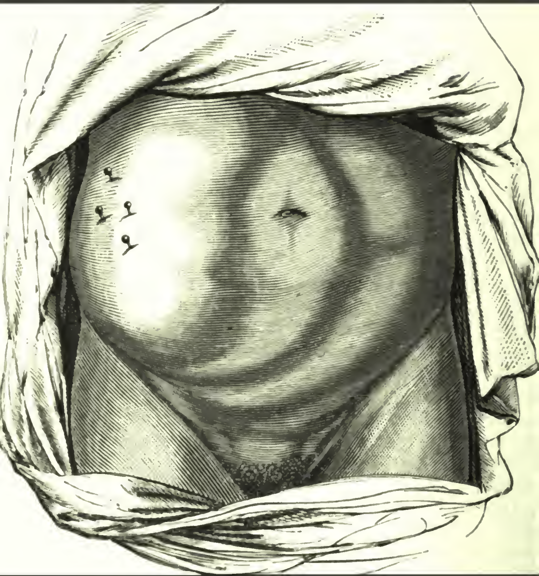


Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde

Albert Eulenburg

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

SECHSTER BAND.

Gentiana—Hypocardie.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ALBERT EULENBURG,
ORD. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

SECHSTER BAND.

Gentiana — Hypocardie.

WIEN UND LEIPZIG.
Urban & Schwarzenberg.
1881.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1. *Prof. Dr.* **Adamkiewicz**	Krakau	Allg. Pathologie.
2. *Prof. Dr.* **Albert**, *Director der chir. Klinik*	Innsbruck	Chirurgie.
3. *Prof. Dr.* **Albrecht**	Berlin	Mundkrankheiten.
4. *Prof. Dr.* **Arndt**, *Director der psychiatrischen Klinik*	Greifswald	Psychiatrie.
5. *Prof. Dr.* **Auspitz**, *Director der Allgem. Poliklinik*	Wien	Hautkrankheiten.
6. *Prof. Dr.* **Bandl**	Wien	Gynäcologie.
7. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Bardeleben**, *Director der chirurg. Klinik*	Berlin	Chirurgie.
8. *Prof. Dr.* **S. v. Basch**	Wien	Allgem. Pathologie.
9. *Dr.* **G. Behrend**	Berlin	Dermatologie und Syphilis.
10. *Prof. Dr.* **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
11. *Prof. Dr.* **Berger**	Breslau	Neuropathologie.
12. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Bernatzik**	Wien	Arzneimittellehre.
13. *Prof. Dr.* **Binz**, *Director des pharmacologischen Instituts*	Bonn	Arzneimittellehre.
14. *Med.-Rath Dr.* **Birch-Hirschfeld**, *Prosector am Stadt Krankenhause*	Dresden	Allgemeine Pathol. u. pathol. Anatomie.
15. *Prof. Dr.* **Blumenstok**	Krakau	Gerichtliche Medicin.
16. *Prof. Dr.* **Böhm**, *Director des Krankenhauses „Rudolf-Stiftung"*	Wien	Hygiene.
17. *Dr.* **Börner**	Berlin	Hygiene.
18. *Dr.* **Böttger**, *Redacteur der pharmac. Zeitung*	Bunzlau	Apothekenwesen.
19. *Prof. Dr.* **Busch**	Berlin	Chirurgie.
20. *Docent Dr.* **H. Chiari**, *Prosector des k. k. Rudolf-Spitals*	Wien	Pathol. Anatomie.
21. *Prof. Dr.* **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
22. *Dr.* **Ehrenhaus**, *Assistent der Kinderklinik und Poliklinik*	Berlin	Pädiatrik.
23. *Prof. Dr.* **Eichhorst**	Göttingen	Innere Medicin.
24. *Docent Dr.* **Englisch**, *Primararzt des Krankenhauses „Rudolf-Stiftung"*	Wien	Chirurgie (Harnorgane).
25. *Geh. San.-Rath Dr.* **M. Eulenburg**	Berlin	Orthopädie.
26. *Docent Dr.* **Ewald**	Berlin	Innere Medicin.
27. *Docent Dr.* **Falk**, *Kreisphysicus*	Berlin	Hygiene.
28. *San. R. Docent Dr.* **B. Fraenkel**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
29. *Prof. Dr.* **Geber**	Klausenburg	Hautkrankheiten.
30. *Dr.* **Greulich**	Berlin	Gynäcologie.
31. *Dr.* **Grünfeld**	Wien	Syphilis.
32. *Prof. Dr.* **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
33. *Docent Dr.* **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.
34. *Docent Dr.* **P. Guttmann**, *dirigirender Arzt des städtischen Baracken-Lazareths*	Berlin	Innere Medicin.
35. *Prof. Dr.* **Hirschberg**	Berlin	Augenkrankheiten.
36. *Docent Dr.* **Hock**	Wien	Augenkrankheiten.
37. *Ober-San.-Rath Prof. Dr.* **E. Hofmann**	Wien	Gerichtliche Medicin.
38. *Docent Dr.* **Hofmokl**	Wien	Chirurgie.
39. *Prof. Dr.* **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
40. *Prof. Dr.* **Kaposi**	Wien	Hautkrankheiten.
41. *Med.-Rath Docent Dr.* **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie.
42. *Prof. Dr.* **Klebs**	Prag	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
43. *Dr.* **S. Klein**	Wien	Augenkrankheiten.
44. *Prof. Dr.* **Kleinwächter**, *Director der geburtshülflichen Klinik*	Innsbruck	Geburtshülfe.
45. *Dr.* **Th. Knauthe**	Meran	Innere Medicin.
46. *Kgl. Rath Prof. Dr.* **Fr. Korányi**, *Director der med. Klinik*	Budapest	Innere Medicin.
47. *Prof. Dr.* **Krabler**, *Director der Kinder-Poliklinik*	Greifswald	Pädiatrik.
48. *San.-R. Prof. Dr.* **Küster**, *dirig. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	Chirurgie.
49. *Prof. Dr.* **Landois**, *Director des physiologischen Instituts*	Greifswald	Physiologie.
50. *Dr.* **Lersch**, *Bade-Inspector*	Aachen	Balneologie.
51. *Prof. Dr.* **G. Lewin**, *Director der Klinik für syphilitische u. Hautkrankheiten a. d. Universität*	Berlin	Dermatologie und Syphilis.
52. *Dr.* **L. Lewin**, *Assistent am pharmacologischen Institute*	Berlin	Arzneimittellehre.

53. *Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie an der Universität*	Innsbruck	Medicinische Chemie.
54. *Dr.* **Löbker**, *Assistenzarzt der chirurg. Klinik*	Greifswald	Chirurgie.
55. *Prof. Dr.* **Lucae**, *Director der Poliklinik für Ohrenkrankheiten*	Berlin	Ohrenkrankheiten.
56. *Prof. Dr.* **E. Ludwig**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie an der Universität*	Wien	Medicinische Chemie.
57. *Docent Dr.* **Marchand**, *Assistent am pathologischen Institute*	Breslau	Path. Anatomie.
58. *Doc. Dr.* **Mendel**, *Director d. Privat-Irrenanstalt*	Pankow-Berlin	Psychiatrie.
59. *Dr.* **Lothar Meyer**, *Arzt der städtischen Siechenanstalt*	Berlin	Sanitätspolizei und Hygiene
60. *Docent Dr.* **Monti**	Wien	Pädiatrik.
61. *Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
62. *Prof. Dr.* **Al. Müller**	Berlin	Hygiene.
63. *Prof. Dr.* **Obernier**, *Arzt am Johannes-Hospital*	Bonn	Innere Medicin.
64. *Dr.* **A. Oldendorff**	Berlin	Medicinalstatistik.
65. *San.-Rath Docent Dr.* **Oser**, *Primararzt des Israelitenspitals*	Wien	Magenkrankheiten.
66. *Docent Dr.* **Perl**	Berlin	Balneologie.
67. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Pernice**, *Director der geburtshülflichen Klinik*	Greifswald	Gynäcologie.
68. *Docent Dr.* **A. Pick**, *Hausarzt der Irrenanstalt*	Dobřan bei Pilsen	Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
69. *Prof. Dr.* **A. Politzer**	Wien	Ohrenkrankheiten.
70. *Docent Dr. Freiherr* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	Gynäcologie.
71. *Docent Dr.* **Remak**	Berlin	Neuropathologie.
72. *Geh. San.-R. Dr.* **Reumont**	Aachen	Balneologie.
73. *Docent Dr.* **von Reuss**	Wien	Augenkrankheiten.
74. *Docent Dr.* **L. Riess**, *Director des städtischen Krankenhauses*	Berlin	Innere Medicin.
75. *Docent Dr.* **Rosenbach**	Breslau	Innere Medicin.
76. *Prof. Dr.* **M. Rosenthal**	Wien	Neuropathologie.
77. *Prof. Dr.* **Samuel**	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
78. *Docent Dr.* **W. Sander**, *Dirigent der städtischen Irren-Siechenanstalt*	Berlin	Psychiatrie.
79. *Prof. Dr.* **Scheuthauer**	Budapest	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
80. *Prof. Dr.* **Schirmer**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Greifswald	Augenkrankheiten.
81. *Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Marburg	Augenkrankheiten.
82. *Prof. Dr.* **Schnitzler**	Wien	Kehlkopfkrankheiten.
83. *Docent Dr.* **H. Schulz**	Bonn	Arzneimittellehre.
84. *Dr.* **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
85. *Prof. Dr.* **Schwimmer**	Budapest	Hautkrankheiten.
86. *Docent Dr.* **Seeligmüller**	Halle	Neuropathologie.
87. *Dr.* **Seligsohn**	Berlin	Medicinische Chemie.
88. *Stabsarzt Dr.* **Settekorn**	Stettin	Militär-Sanitätswesen.
89. *Prof. Dr.* **O. Simon**, *Director der Klinik für syphilitische u. Hautkrankheiten a. d. Universität*	Breslau	Dermatologie und Syphilis.
90. *Docent Dr.* **Smoler**, *Krankenhaus-Director*	Prag	Psychiatrie.
91. *Docent Dr.* **Soltmann**	Breslau	Pädiatrik.
92. *Prof. Dr.* **Sommer**, *Prosector*	Greifswald	Anatomie.
93. *Docent Dr.* **Soyka**, *Assistent am hygien. Institute*	München	Hygiene.
94. *Docent Dr.* **Steinauer**	Berlin	Arzneimittellehre.
95. *Geh. San.-Rath Docent Dr.* **Tobold**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
96. *Docent Dr.* **Ultzmann**	Wien	Krankheiten der Harnorgane.
97. *Prof. Dr.* **Vogl**, *Director d. pharmacogn. Instituts*	Wien	Arzneimittellehre.
98. *Prof. Dr.* **Vogt**, *Director der chirurg. Kinder-Poliklinik*	Greifswald	Chirurgie.
99. *Docent Dr.* **Weber-Liel**	Berlin	Ohrenheilkunde.
100. *Prof. Dr.* **Weigert**, *Assistent am pathol. Institut*	Leipzig	Path. Anatomie.
101. *Docent Dr.* **Wernich**	Berlin	Med. Geographie, Endemiologie.
102. *Kais. Rath, Docent Dr.* **Winternitz**	Wien	Hydrotherapie.
103. *Docent Dr.* **J. Wolff**	Berlin	Chirurgie.
104. *Stabsarzt Dr.* **Wolzendorff**	Greifswald	Militärsanitätswesen.
105. *Docent Dr.* **Zuelzer**	Berlin	Innere Medicin.

G.

Gentiana, Enzian. Die im Frühjahre gesammelte und getrocknete Wurzel von *Gentiana lutea L.* und einigen anderen grossen Enzianarten der Gebirge Süd- und Mitteleuropas *(Gentiana punctata L., G. purpurea L.* und *G. Pannonica Scop.* — Familie der Gentianeae) ist als *Radix Gentianae (R. Gent. rubrae),* Enzianwurzel, allgemein gebräuchlich.

Bis $2^1/_2$ Ctm. und darüber dicke, wenig ästige, meist mehrköpfige, am obersten Theile dicht quer-runzelige Wurzel, aussen rothbraun, im Innern braungelb, wenn gehörig trocken brüchig, aber begierig Feuchtigkeit anziehend und dann zähe, biegsam. Am Querschnitt fast gleichförmig gelbbraun mit undeutlich strahligem Holzkörper, der durch einen dunkelbraunen glänzenden Cambiumring von der Rinde getrennt ist. Geruch süsslich, an alte Feigen erinnernd, Geschmack intensiv und rein bitter. Kommt bald im Ganzen oder gespalten, bald schon zerschnitten im Handel vor.

Sie enthält als wichtigsten Bestandtheil einen eigenthümlichen, krystallisirbaren, farblosen, in Wasser leicht löslichen Bitterstoff, Gentiopikrin (KROMEYER; in frischen Wurzeln circa 0·1%), der sich durch Säuren in Zucker und einen amorphen, braungelben, gleichfalls bitterschmeckenden Körper, Gentiogenin spalten lässt; ferner einen in blassgelben Nadeln krystallisirbaren, geschmacklosen, wenig in Wasser und Aether, wohl aber, besonders beim Erwärmen, in concentrirtem Alkohol löslichen Farbstoff, Gentisin (Gentianin, Gentiansäure), welcher mit Alkalien goldgelbe Verbindungen giebt; reichlich Zucker (12—15%) aber kein Stärkemehl. Die Zellwände sind der Sitz von Pectinstoffen, wodurch besonders die starke Quellbarkeit der Wurzel und ihre Benützung zur Anfertigung von Quellsonden (gleich der Laminaria, siehe den Artikel) bedingt ist.

Die Enzianwurzel gehört von jeher zu den beliebtesten und daher am häufigsten verwendeten reinen Bittermitteln *(praestantissima inter amara,* MURRAY*)*. Genaue Untersuchungen über ihre physiologische Wirkung, sowie über jene ihres Bitterstoffes fehlen. Die älteren Angaben über die Wirkung grosser Dosen (Erbrechen, narkotische Erscheinungen etc.) sind wenig vertrauenswerth.

Intern meist nur im Infus (Digest. oder Macerat.) zu 2·0—10·0 auf 100·0—200·0 Col. (mit Wasser oder Wein), für sich oder häufig in Combination mit anderen bitteren und aromatischen Mitteln *(Species amaricantes* Ph. Austr.; zur Bereitung der *Tinctura amara* Ph. Germ. et Austr., der *Tinctura Absinthii comp.* und *T. Chinae composita* Ph. Austr.).

Extern zur Anfertigung von Quellsonden.

Präparate. 1. *Extractum Gentianae,* Enzianwurzelextract, Ph. Germ. et Austr. Braunes, in Wasser klar lösliches wässeriges Extract von gewöhnlicher Consistenz. Intern zu 0·2—0·5 p. d., 1·0—5·0 pro die in Pillen und Mixturen.

2. *Tinctura Gentianae*, Enziantinctur, Ph. Germ. Digestionstinctur (1:5 *Spir. vin. dil.)*. Intern zu 20—60 gtt. (1·0—3·0) p. d. für sich, in Tropfen oder Mixturen,

3. *Tinctura amara*, *T. stomachica*, bittere Tinctur, Magentinctur. Nach Ph. Germ. eine grünlich-braune Digestionstinctur aus *Fructus Aurant. immat.*, *Herba Centaur. minoris, Rad. Gentianae aa.* 2 Th., *Rad. Zedoariae* 1 Th., *Spir. vin. dil.* 35 Th. (Nach Ph. Austr. Digestionstinctur aus *Cortex fruct. Aurant.*, *Herba Centaur. minoris, Rad. Gentianae, Fol. Trifol. fibrin. aa.* 2 Th., *Natr. carbon. crystallis.* 1 Th. und *Aqua Cinnamomi spirituosa* 100 Th.) Intern wie *Tinct. Gentianae.*

Vogl.

Geoffroya. *Cortex Geoffroyae jamaicensis* und *surinamensis*, Wurmrinde — die erstere von *Andira inermis*, die letztere von *Andira retusa Kth.* (Caesalpinieae), beide von bitter adstringirendem Geschmack, enthalten Gerbstoff und basische, als „Jamaicin", resp. „Surinamin" (oder Geoffroyin) bezeichnete krystallinische Substanzen, welche Träger der emetokathartischen Wirkung der Rinden zu sein scheinen. Innerlich als Purgirmittel und Anthelminthica zu 0·5—2·0 pro dosi; in Pulver, Decoct (20·0:200·0); auch äusserlich zu Clystieren.

Geographische Pathologie. Die so ausserordentlich verschiedenen Ausgänge des menschlichen Lebens und die mannigfaltigen Störungen, welche sein Ablauf durch Krankheiten erfährt, hängen zwar in erster Reihe von der Abnutzung der einzelnen Organsysteme, von deren ererbter Widerstandsfähigkeit und von gewissen an allen Theilen der bewohnten Erdoberfläche sich wiederfindenden Schädlichkeiten ab. Insofern jedoch die hierans resultirenden Combinationen an bestimmten Menschengruppen sich so zahlreich und regelmässig wiederholen, dass ein gesetzmässiger Zusammenhang mit der ganzen Lebenslage solcher Categorien mehr oder minder prägnant angedeutet erscheint, erwächst für die Pathologie als Wissenschaft die Aufgabe, die Grundzüge der besonders hervorstechenden Erscheinungen dieser Art zu ermitteln oder doch wenigstens das Material dafür zu sammeln. Die historische Pathologie wird sich mit den zeitlichen Combinationen oder Krankheitsursachen zu befassen und besonders den inneren Charakter der Culturstufen zu erörtern haben, auf denen ein besonderes Hervortreten dieser oder jener Krankheitsform durch die Umstände begünstigt wurde; die geographische Pathologie macht die Abweichungen des physischen Lebens an allen Theilen der Erde zum Gegenstande ihres Studiums und soll uns ein Bild davon entwerfen, wie der Mensch unter den verschiedenen Einflüssen, welche Luft und Boden, Wasser und Sonne, Fauna und Flora auf ihn ausüben, gedeiht, krankt und zu Grunde geht. Wenn hiernach die Gesichtspunkte beider Zweige der Pathologie sehr verschieden erscheinen, so erweist es sich doch bei näherem Eindringen in den Gegenstand als ein grosser Irrthum, die historische und die geographische Pathologie gesondert von einander zu halten. Beide ergänzen sich, wie Zeit und Raum selbst, zu einer begrifflichen Grundlage und liefern uns das Material zu einer medicinischen Geschichte der Menschheit. — Für die Darstellung beider Zweige der historisch-geographischen Pathologie kann man zwei Wege wählen: entweder stellt man vom anthropologischen Gesichtspunkte die physischen Abweichungen des Menschenlebens, die Krankheiten, als Basis der Untersuchung hin und betrachtet ihr Vorkommen nach Zeit und Art, so dass beispielsweise von den Malariafiebern, der Cholera etc. nach einander beschrieben wird, in welchen Jahren und an welchen Gegenden sie hervorragend in die Erscheinung getreten sind. Diese Seite der Betrachtung erledigt sich im vorliegenden Werke naturgemäss unter den einzelnen Specialartikeln und hat, soweit sie eine zusammenfassende Darstellung zulässt, eine solche unter der Aufschrift „Endemien und Epidemien" erfahren. Der andere Weg geht vom geographischen Standpunkte aus und führt auf eine Darlegung der pathologischen Verhältnisse

bestimmter terrestrischer Bezirke. Indem wir ihn für die Zusammenstellung des geographisch-pathologischen Materials wählen, ist es unvermeidlich, auf die sehr wesentlichen Blössen hinzuweisen, unter welchen diese Betrachtungsweise noch leidet. Einmal sind die Grenzen der Gegenden, deren Namen wir auf die medicinisch-geographischen Verhältnisse anwenden müssen, keineswegs mit Rücksicht auf diesen Zweck gezogen; der Missstand, dass es sich überall um das politische Eintheilungsprincip handelt, macht es unvermeidlich, dass unter dem Namen sehr grosser Territorien, wie z. B. Russland, die verschiedensten geographisch-medicinischen Bezirke behandelt werden müssen, und dass andererseits mehrere kleine Staatengebiete unter den vollkommen gleichen geographisch-pathologischen Einflüssen stehen können. — Ein zweiter Uebelstand liegt in der Ungleichmässigkeit und der vielfach vom Zufall abhängig gewesenen grösseren oder geringeren Lückenhaftigkeit des Materials; von vielen ungeheuren Territorien Innerasiens und selbst Südamerikas besitzen wir weder statistische noch genauere climatographische Daten und sind auf gelegentliche Notizen angewiesen. Endlich verbietet der Zweck dieser Skizze eine ausführliche Begründung der Zusammenhänge der pathologischen Erscheinungen mit den climatischen, terrestrischen, socialen und anderen Verhältnissen ihrer Schauplätze, wie sie das Thema einer speciellen medicinischen Geographie zu sein hätte.

Die praktische Pointe der geographischen Pathologie werden wir in einer festen Grundlage für die Climatotherapie zu sehen haben, deren Indicationen jetzt noch zu einem grossen Theile in der Luft schweben. Erst wenn die pathologische Constitution aller Theile der Erdoberfläche klar ergründet ist, lässt sich eine zielsichere Ausnützung der geographischen Combinationen für die Heilung constitutioneller Krankheits- und Schwächezustände erwarten. Da die bis jetzt erkannten, resp. empirisch begründeten Vorzüge der climatischen Curorte theils unter „Clima", theils in bezüglichen Specialartikeln ihre Behandlung finden, bleibt uns nach diesen Erörterungen als Aufgabe der gegenwärtigen Darstellung eine Skizze der geographisch-pathologischen Verhältnisse, ein gedrängter Ueberblick der als eigenthümlich hervorragenden Krankheiten der verschiedenen Erdgebiete übrig.

A. Europa. Für Grossbritannien gelten als besonders hervortretend: Lungenphthise, die für Schottland sogar den ersten Rang als Mortalitätsursache einnimmt, für Irland mehr zurücktritt; Rheumatismen, die in allen Formen weitaus stärker verbreitet sind als auf dem Continent; continuirliche Fieber, unter denen der *Typhus exanthematicus* in Irland geradezu endemisch und permanent herrscht — doch sind auch Rückfallfieber und Abdominaltyphus und zwar in allen Theilen des vereinigten Königreiches sehr verbreitet. Scharlach tritt in grosser Häufigkeit und in den schwersten Formen auf, während intermittirende Fieber sehr selten sind, Pocken und Masern nichts Besonderes darbieten. Scrophulose tritt in Irland besonders stark hervor. Bronchitiden, Pneumonien und alle sonstigen acuten Lungenleiden zeigen eine starke Frequenz besonders in England, während Schottland und Irland sich mit einem stärkeren Antheil an Croup und Diphtherie betheiligen. — Holland weist eine grosse Häufigkeit aller Arten von intermittirenden Fiebern auf; Lungenphthisis tritt merklich zurück. Die Masernerkrankungen übertreffen die Scharlachepidemien an Bösartigkeit, die Pocken, welche lange Zeit als fast vollständig verschwunden galten, traten bei der allgemeinen Epidemie 1870—1871 wieder auf. Diarrhoen, Dysenterie und Hämorrhoidalkrankheiten gelten als äusserst verbreitet. Krämpfe, Gehirnkrankheiten (auch Geistesstörungen und Apoplexien) zeigen gegenüber den auf gleicher Breite liegenden Ländern des Continents, ebenso wie der Alkoholismus, eine relative Seltenheit. Für Belgien, wo eine schon seit längerer Zeit gepflegte musterhafte Statistik die Beurtheilung der Verhältnisse sehr erleichtert, tritt der Malariaeinfluss etwas in den Hintergrund, die Lungenphthise dagegen im Vergleich zu Holland recht bedeutend hervor: im Durchschnitt bedingt sie, speciell in Limburg, Ost- und Westflandern und Brabant ein Fünftel der Gesammtmortalität. Brüssel zählt

verhältnissmässig mehr Phthisische als irgend eine andere Stadt Nord- oder Mitteleuropas. Besonders betont zu werden verdient die Seltenheit der Lungenphthise dagegen in den belgischen Kohlendistricten. Krankheiten des Digestionstractus, der Nervencentren und Rheumatismen dominiren ausserdem die Pathologie des Landes, während exanthematische Fieber, Typhus und Krebs mehr zurücktreten als in den Nachbarländern. Dasselbe gilt für den Alkoholismus. — Die Pathologie Frankreichs ist durch eine grosse Häufigkeit der Entzündungen der Respirationsorgane sowie der Phthisis charakterisirt. Abdominaltyphus ist in den östlichen und südlichen Theilen sehr verbreitet, während das exanthematische Faulfieber als seltener Gast gilt. Malariaeinflüsse herrschen in einzelnen Provinzen: so in den Departements les Dombes, Sologne, La Somme und anderen Gegenden des südlichen und westlichen Litorale. Kropf und Cretinismus findet sich mit endemischer Häufigkeit in Savoyen, den Departements Hautes-Alpes und Basses-Alpes, Hautes-Pyrénées, Jura, Vosges, l'Aisne und Alpes maritimes (also den gebirgigen Districten). Die Zahl der Cretins beträgt 120000. Ausserdem spielt die *Meningitis cerebro-spinalis* durch ihr häufiges epidemisches Auftreten eine wichtige Rolle, und die im Norden oft in grosser Frequenz erscheinende *Suette miliaire* (Miliaria), welche im grösseren Theile des übrigen Europa zur Zeit vollkommen unbekannt ist. — Auf der Iberischen Halbinsel (und zwar für Spanien und Portugal ziemlich gleichmässig) treten die Malariafieber in den nördlichen Theilen mehr als regelmässige Intermittenten, in den südlichen unter remittirenden und oft recht perniciösen Formen auffallend hervor. In Spanien gesellt sich mit bedeutender Frequenz die Dysenterie hinzu, die in Portugal als viel weniger häufig gilt. *Typhus exanthematicus* ist selten, *Typhus abdominalis* dagegen nicht nur häufig, sondern in manchen Epidemien von bemerkenswerther Malignität. Gelbfieber wurde 1800, 1820, 1857, 1871 und 1878 auf dem Seewege eingeschleppt. Die Phthisissterblichkeit tritt an den Küsten (besonders den südlichen) mehr zurück, während sie in den centralen Theilen eine sehr bedeutende Rolle spielt; Krankheiten der Nervencentren werden häufiger in Portugal (Lissabon zählt jährlich eine grosse Anzahl Apoplektischer) als in Spanien beobachtet. *Meningitis cerebro-spinalis* ist relativ häufig in epidemischer Verbreitung aufgetreten; Pellagra, Aussatz und Sclerodermie sind in beschränkten Territorien Spaniens und Portugals endemisch; auch wird der Syphilis in beiden Königreichen ein besonders schwerer Verlauf und eine auffallend grosse Verbreitung nachgesagt. — Italien. Von den beiden hervortretendsten Krankheiten, den Malariafiebern und der Pellagra, breiten sich die ersteren am Laufe des Po, an der toscanischen Westküste, an den Tibermündungen, in den südlichen Theilen des ehemaligen Königreiches Neapel, am Golf von Tarent, in den Umgebungen von Ravenna und Venedig aus; auch Sicilien, Corsika und besonders Sardinien stehen mit ihren Küstengebieten vollkommen unter Malariaeinfluss. Die an den Maisbau geknüpfte Pellagra occupirt die nördlichen Provinzen, während der Süden und die Inseln davon frei sind. Kropf und Cretinismus sind in starker endemischer Verbreitung in gewissen Strichen Piemonts, der Lombardei, Liguriens und Toscanas zu finden, fehlen dagegen ebenfalls in den südlichen Provinzen. Continuirliche Fieber, Apoplexien, Nierensteine gelten ausserdem als besonders häufig in Italien. Gelbfieber wurde nur einmal (im Anfang des Jahrhunderts) in Livorno eingeschleppt; Aussatz kommt am Golf von Genua, in Aosta und in Commachio und Umgegend an der Ostküste zur Beobachtung. Die verhältnissmässige Seltenheit der Malariafieber auf den höher gelegenen Theilen Corsikas und gewisse climatische Vorzüge dieser Insel haben sie neuerdings in Concurrenz mit den Rivieracurorten erscheinen lassen. Auf Malta fehlt Malaria ganz, wogegen mit besonderer Häufigkeit Dysenterie hervortritt. — Hinsichtlich der Schweiz mag es genügen, die Häufigkeit der entzündlichen Lungenaffectionen, des Rheumatismus, des Kropfes und Cretinismus, sowie der Taubstummheit hervorzuheben; alle sich epidemisch verbreitenden Krankheiten — mit Ausnahme des Abdominaltyphus, der besonders in den Städten der Schweiz in

ansehnlicher Frequenz herrscht — haben dagegen in der Schweiz nur selten Eingang gefunden und sich daselbst durch eine besondere Benignität ausgezeichnet. *Meningitis cerebro-spinalis* kam in Genf überhaupt zuerst (1805) zur Beobachtung, hat sich aber seitdem in epidemischer Verbreitung nur noch in Basel gezeigt. Lungenschwindsucht tritt in den Thälern der Hochalpen sehr zurück, in den industrietreibenden Städten dagegen in der Häufigkeit anderer europäischer Länder auf. — Alle Provinzen des österreichisch-ungarischen Staates, welche von der Donau oder einem ihrer bedeutenderen Zuflüsse berührt werden, stehen evident unter der Herrschaft der Malaria. Auch weisen die Donauländer zahlreiche Epidemien von biliösem Typhoid, von exanthemischem und Rückfalltyphus auf. In starker Verbreitung treten ausserdem hervor: Dysenterie, Phthisis, Herzkrankheiten, Apoplexien, Gicht und Rheumatismen. Die Syphilis erreicht in einzelnen Provinzen eine berüchtigte Bösartigkeit und eine endemische Häufigkeit (der Scherliewo in den croatischen und istrischen Bezirken) Scropheln sind durch das ganze Kaiserreich enorm verbreitet; an den Ufern der Donau und der Theiss, auch in einigen sonstigen Bezirken Ungarns grassirt der Scorbut noch bis in die Neuzeit; in den polnischen Districten kommen Hundswuth und *Pustula maligna* am Menschen mit bemerkenswerther Häufigkeit zur Beobachtung. Der Weichselzopf ist nach seinem Verschwinden aus der Pathologie auch thatsächlich in Polen und Galizien mehr und mehr ausgerottet worden.

In Deutschland finden sich sämmtliche, in Mitteleuropa überhaupt auffindbare Krankheiten vertreten. Während an den Küsten der Ost- und Nordsee der Malariaeinfluss eine sehr bedeutende Rolle spielt, tritt er in den centralen und den südlichen, gebirgigen Districten fast ganz zurück. Exanthematischer und Rückfalltyphus sind in den letzten Jahrzehnten in grösserer Frequenz beobachtet worden, Scharlach und Masern zeigen vorwiegend benigne Erscheinungsformen, Schweissfriesel fehlt. Nervenkrankheiten (einschliesslich der Apoplexie) dürfen als recht häufig bezeichnet werden; für den Alkoholismus gilt dasselbe hinsichtlich der nördlichen Provinzen. Kropf und Cretinismus sind in den gebirgigen Districten (Thüringen, Harz, süddeutsche Gebirgsländer) endemisch, den Geistesstörungen sagt man eine von Jahr zu Jahr steigende Frequenz nach. Phthisis fordert eine grosse Anzahl von Opfern, ohne jedoch in irgend einer Stadt die Frequenz von Wien zu erreichen, Herzkrankheiten treten mehr in den Hintergrund. Dysenterie kann als selten gelten. Scrophulose, Gicht und Rheumatismus treten — letzterer vorwiegend in den südlichen Theilen — stark hervor. Die Frequenz der Harnsteine scheint in den früher deswegen berüchtigten Gegenden in den letzten 50 Jahren eher abgenommen zu haben. Allen anderen europäischen Ländern voran steht Deutschland und speciell Sachsen bekanntlich durch die Häufigkeit der Trichinosis. — Dänemark und Island. Die Sterblichkeitsziffer ist eine sehr niedrige seit der Zeit, dass bösartige Intermittenten sich in Dänemark sehr vermindert haben. Von den Typhen ist Exanthematicus fast unbekannt, Abdominalis mässig verbreitet. Variola und Morbillen sind sehr gutartig, Scarlatina tritt in meisteus schweren Formen auf. Ebenso sind schwere Lungenentzündungen häufig, während Darmkrankheiten, speciell Dysenterie, sehr wenig verbreitet sind. Phthise ist weniger frequent als in den Nachbarländern. Den Krebskrankheiten und den Harnsteinen wird eine grössere Verbreitung nachgesagt; ebenso dem Alkoholismus und den Geistesstörungen. Island ist besonders der Influenz und den catarrhalisch-biliösen Fiebern unterworfen; Krämpfe und Trismus der Neugeborenen gelten als sehr häufig, ebenso Rheumatismen, Neuralgien, Hysterie und Chlorose. Dagegen sind die entzündlichen Affectionen der Athemorgane sehr selten, Phthise fast unbekannt. Ebenso fehlen Malaria und Syphilis in der Nosologie Islands fast vollständig. In sehr beschränkten Districten ist Aussatz noch endemisch. — Die ziemlich erheblichen Verschiedenheiten, welche sich im Clima der scandinavischen Reiche ausprägen, finden sich auch in der Pathologie beider. In Norwegen wird dieselbe dominirt durch eine besondere Form der Syphilis — Radesyge — sowie durch

den noch immer ziemlich verbreiteten und sich neuerdings von den Küsten mehr in's Innere zurückziehenden Aussatz — Spedalskhed. Hinsichtlich der Malariaeinflüsse erscheint Norwegen sehr günstig situirt, während Schweden ihnen sehr stark unterworfen ist, so dass sich hier das Gebiet derselben bis über den 65° n. B. hinaus erstreckt. Während ferner in Norwegen die Phthisis in bemerkenswerther Weise von Süd nach Nord abnimmt, ist sie durch ganz Schweden gleichmässig und sehr stark verbreitet. In Bezug auf Diarrhoe und besonders auch auf Dysenterie steht Norwegen voran, rheumatische Krankheiten und Entzündungen der Luftwege sind ziemlich gleichmässig über die ganze Halbinsel verbreitet, ebenso Diphtherie, während verschiedene Formen endemischer Ophthalmien sich mehr auf die nördlichen Theile beschränken. — Von der Pathologie der ungeheueren Landstriche, welche unter russischer Oberhoheit stehen, ein einheitliches Bild zu entwerfen, ist um so schwieriger, als wirklich zuverlässige, medicinische Nachrichten nur seitens verhältnissmässig sehr kleiner Territorien existiren. Malaria hat eine sehr grosse Verbreitung in den westlichen und südlichen Partien; sind es einerseits die westlichsten Theile Finnlands und die Ostseeprovinzen, welche sie in grosser Frequenz aufweisen, so zeichnen sich andererseits die intermittirenden Fieber an den Ufern der grossen Ströme, welche sich in das schwarze und caspische Meer ergiessen, durch bedeutende Bösartigkeit aus. Phthisis, in den nördlichsten Strichen und in ganz Sibirien sehr selten, erreicht in den gemässigten Regionen und besonders in dem grossen Centrum — Moskau und St. Petersburg — eine respectable Häufigkeit. Wie in der russischen Armee, so fällt auch in den besser situirten Gesellschaftsschichten die beträchtliche Zahl der Schwindsüchtigen für die Mortalität stark in's Gewicht. Seitens der Typhen ist die Häufigkeit des Exanthematicus im Süden und in den Deportationscolonien Sibiriens hervorzuheben. Croup und Keuchhusten waren stets in beträchtlicher Häufigkeit vorhanden, während die Diphtherie erst neuerdings in stärkeren, verheerenden Epidemien aufzutreten beginnt. Im Süden des Reiches werden fast alljährlich bei weichender Sommerhitze heftige Dysenterieepidemien, im Norden — neuerdings seltener — Scorbutepidemien von grosser Ausdehnung, besonders unter Deportirten und Gefangenen beobachtet. Aussatzkranke existiren nur noch in geringer Anzahl an den finnländischen, kurländischen und esthnischen Küsten, sowie in den östlichen Theilen Sibiriens (Kamtschatka). Ueber die Invasionen der Cholera und der Pest in Russland vgl. die betreffenden Specialartikel. — Bezüglich der Donauländer besitzen wir die relativ verlässlichsten Nachrichten über Rumänien, wo Malaria und Syphilis die ganze Pathologie beeinflussen; gastrische, diarrhoische und dysenterische Störungen folgen. Der *Typhus exanthematicus* hat nach schlechten Erntejahren und Kriegsereignissen (so 1838, 1853, 1877) oft formidable Epidemien verursacht. Bei beträchtlicher Verbreitung von Athemkrankheiten, Rheumatismen, Apoplexie, Meningealentzündungen, ist als häufig noch Scorbut und als neuerdings zunehmend Pellagra zu notiren. — In allen Provinzen der europäischen Türkei sind Malariafieber und Ileotyphen die verbreitetsten Krankheiten; auch exanthematischer Typhus ist, in Constantinopel zum Beispiel, ständiger Gast. Hier herrschen — bei den grossen Temperaturschwankungen — auch Respirationskrankheiten mit grosser Häufigkeit. Syphilis ist excessiv verbreitet, Aussatz selten; die Pest galt seit 1842 als erloschen (s. Pest). — Für Griechenland überwiegen intermittirende und remittirende Fieber mit theilweise sehr schweren, gastrischen und cerebralen Complicationen alle übrigen pathologischen Einflüsse. Während der kalten Saison treten neben acuten und chronischen Rheumatismen besonders chronische Pleuritiden in den Vordergrund. Phthisis ist mässig häufig. Syphilis, Cholera, Aussatz und Pest haben niemals mit so grosser Intensität geherrscht, wie in den benachbarten europäischen und aussereuropäischen Ländern.

B. Afrika. In hervorragender Weise hat stets Aegypten als Wiege so vieler, für ganz Europa fatal gewordener Seuchen die Aufmerksamkeit der Pathologen angezogen. In den Hospitälern für Eingeborene stehen fieberhafte

Magendarmaffectionen, Phthisis, Scrophulose, Typhoid und Krämpfe obenan. Malariafieber wüthen in verschiedenen Gegenden endemisch mit grosser Heftigkeit. Epidemien von Masern, Scharlach und Variola sind häufig; Dengue seltener und erst in der Neuzeit aufgetreten. Syphilis ist an den Ufern des Nil ausserordentlich verbreitet. Dysenterie berechnen neuere Autoren mit 1 Todesfall auf 5·98 Todesfälle durch alle anderen Krankheiten. Die massenhaften Parasiten der Einwohner Aegyptens ziehen in noch immer steigender Weise die Aufmerksamkeit europäischer Forscher an, da sie als Ursachen der tropischen Hypoämien *(Anchylostoma duodenale)*, der endemischen Hämaturie *(Distoma haematobium)*, der Dracontiasis *(Filaria medinensis)* etc. allgemein anerkannt sind. Leberentzündungen und Leberabscesse sind ausserordentlich häufig, allerdings mehr bei Fremden und dem Alkohol ergebenen Eingeborenen. Hautkrankheiten irgend einer Form finden sich bei annähernd $^4/_5$ aller in Aegypten Lebenden (Aussatz, Eczem, Psoriasis etc.). Sclerodermie kommt in Niederägypten nur in verhältnissmässiger Seltenheit vor. So verbreitet Augenkrankheiten sind, so ist doch die so oft behauptete, specifisch-endemische Ophthalmie eine Fabel. Phthisis kommt in Aegypten so häufig wie irgendwie auf der Erde vor, wenigstens ist die Sterblichkeit durch chronische Lungenaffectionen sogar excessiv gross. — In den oberen Nilländern herrschen Malaria und Dysenterie, letztere mit besonders häufigen Leberaffectionen. Typhen, besonders auch in recurrirender Form, werden ebenfalls als besonders frequent bezeichnet. Blattern wurden nicht selten eingeschleppt. Syphilis, Scropheln, Entozoenkrankheiten werden in ähnlicher Verbreitung wie in Aegypten angetroffen. Aussatz und Sclerodermie finden sich überall. Phthisis gilt als seltene Todesursache. — Für Abyssinien kann man drei nosologische Zonen unterscheiden. Am Litorale des rothen Meeres herrschen mit aller Macht die tropischen Malariafieber, besonders auch die perniciösesten Formen (Nadal), demnächst Dysenterien, Hepatitiden, Meningitiden, Scorbut, tropischer Phagedänismus; in der mittleren, etwa 1000—1800 Meter hochgelegenen Zone gewinnen Malaria — in etwas gutartigerer Form — und Dysenterie allein die Oberhand: die hohe Zone (1800 bis 3000 Meter) weist nicht nur keine Malariaeinflüsse mehr auf, sondern gilt geradezu als Sanitarium für die unheilbaren Wechselfieber der anderen Gegenden. Dysenterie wird ebenfalls gutartiger und seltener, dagegen nehmen Bronchitiden, Pneumonien, Rheumatismen beträchtlich zu; Lungenschwindsucht gilt als fast unbekannt. Aussatz und Syphilis (letztere seit 1543?) sind durch ganz Abyssinien stark verbreitet. — Tripolis und Tunis sind pathologisch weniger erforscht als a priori zu vermuthen wäre. An der tunesischen Küste dominiren ausgesprochene Malariaeinflüsse; exanthematischer Typhus trat mehrfach (1820) in geradezu mörderischen Epidemien auf. Pest und Cholera haben ebenfalls, und zwar weit häufiger als meistens angenommen wird, diese Strecken verwüstet, beide wahrscheinlich regelmässig durch die von Mekka zurückfluthenden Pilgerzüge eingeschleppt. — Auch in Algier, dem sich seit Jahrzehnten besonders die Aufmerksamkeit der französischen Forscher mit Erfolg zugewandt hat, üben die Fieber und die Dysenterien den entscheidendsten Einfluss auf die Sterblichkeit aus. Von sonstigen Krankheiten sind Ophthalmien, die häufig in ausserordentlicher epidemischer Verbreitung wüthen, hervorzuheben; ganze Regimenter leiden zuweilen ausnahmslos daran. Als ganz besonders selten gilt die Phthise, obwohl manche französische Aerzte auch hier widersprochen haben; dafür sind Krankheiten der Digestionsorgane sehr häufig. Aussatz und Sclerodermie sind endemisch unter den Eingeborenen, ebenso wie die Scrophulose. Auch Scorbut wird nicht selten beobachtet. — Marokko gilt für ein besonders gesundes Land, obgleich es auch seinen reichlichen Malariatribut zu entrichten hat. Gastrische Affectionen, Dysenterien und Typhen folgen, während die Seltenheit der Respirationskrankheiten und speciell auch der Phthise feststeht. Auch Aussatz, Sclerodermie, sind in kleine endemische Bezirke eingeschränkt; Ophthalmien, wenn auch vielfach zur Beobachtung kommend, können an Frequenz mit denen der Nachbarländer nicht concurriren. Cholera wurde

häufig eingeschleppt, Pest seltener und mit nicht besonders schlimmen Folgen. — Von den tropisch und subtropisch gelegenen Westküsten Afrikas besitzen wir nur sporadische Notizen, aus denen sich die ausserordentliche Schädlichkeit der dort herrschenden Einflüsse für die europäische Constitution mit Bestimmtheit folgern lässt. Am ganzen Senegal und in den Guinealändern sind Intermittenten und Remittenten von jedem Grade der Bösartigkeit endemisch; Dysenterien, Hepatitiden, Splenitiden, acute Insolationsfälle, Apoplexien, *Tetanus traumaticus*, Augenentzündungen, Rheumatismen, Aussatz, Sclerodermie in enormer Verbreitung vollenden das pathologische Bild. Die Eingeborenen leiden auch viel an Drakontiasis, an *Phagedaenismus tropicus* der unteren Extremitäten, Psoriasis, Eczemen, herpetischen Hautkrankheiten und Albinismus. — Südafrika ist von Malariaeinflüssen in bemerkenswerther Weise frei, ebenso von den acuten Exanthemen, zeigt aber eine bedeutende Frequenz der Typhen, besonders des Typhoids. Daneben wird, speciell aus der Capcolonie, eine besondere Typhusart („Afrikafieber", LIVINGSTONE 1866) von eigenthümlich remittirendem Typus beschrieben, welche oft weit sich ausbreitende Epidemien verursacht. Leichtere Respirationskrankheiten, sowie Rheumatismen, zeigen eine gewisse Frequenz, Phthisis dagegen ist sehr selten. Trotz einer relativ bedeutenden Verbreitung von Hautgeschwüren, der Syphilis, des Aussatzes und der Sclerodermie hat man von jeher, wohl mit Recht, die Gesundheitsconstitution der Capcolonie als eine vorwiegend günstige bezeichnen zu sollen geglaubt. — Ein relatives Freisein von Malaria wird auch für die Bergregionen Ost- und Inner-Afrikas berichtet, während die Ostküste und die angrenzenden Ebenen vom Cap bis zur Strasse Bab el Mandeb diesem Einflusse vollkommen unterworfen sind. Auch die Ufer des Zambeseflusses und seiner Zuflüsse, des Chire, Chobe etc. sind wegen der Malaria so oft zu Grabstätten der von hier ausgegangenen Afrikaforscher geworden. An der Küste von Mozambique erscheinen die Sumpffieber mehr an eine bestimmte Jahreszeit (Juli bis September) gebunden und treten bis zum dritten Anfalle in milderer Form auf. Die Küste von Zanguebar, die Halbinsel Aban und selbst die Oasen des Saharagebietes stehen in gleicher Weise unter diesen Einflüssen. Die Art, in welcher nach dem Ausdrucke der französischen Forscher „der Impaludismus die ganze übrige Pathologie dominirt", lässt eine klare Anschauung über das Verhalten der Typhen in Ostafrika nicht zu. Variola stirbt in den namhaft gemachten Gegenden nicht aus. Diarrhöen, Dysenterien, biliöse Fieber, Leberabscesse sind hier so häufig wie auf der Westküste. Dazu gesellen sich massenhaft Cachexien und Entozoenkrankheiten. Phthisis ist sehr selten, andere Respirationskrankheiten fehlen nicht. Kropf fand in den bergigen Regionen des Inneren LIVINGSTONE, der auch die Häufigkeit der Rheumatismen betont. Endemische Hämaturie, Hydrocele, Syphilis gelten ebenfalls als höchst frequent. Die Küste von Mozambique ist das eigentliche endemische Gebiet der Yaws (s. endemische Krankheiten), des Geschwürs von Mozambique, des Albinismus; auch Dracontiasis, Eczeme, herpetische Hautkrankheiten kommen in enormer Häufigkeit vor. Das Vorkommen von Krebs und Scrophulose wird von LIVINGSTONE in Abrede gestellt, Aussatz und Sclerodermie als sehr verbreitet angegeben. Hervorzuheben wäre noch die ungeheure Frequenz der entzündlichen Augenkrankheiten. — Als besonders hervortretendes, pathologisches Element für Madagascar hat Malaria zu gelten; die sonstigen Verhältnisse erscheinen denen an den Küsten durchaus ähnlich; die Seychellen werden, so weit sie bewohnbar sind, als eine Art Sanatorium benutzt: auf den Mascarenen, auf Bourbon und Réunion besonders, treten zu den für die Küstenländer namhaft gemachten Affectionen häufigere Epidemien von Denguefieber und zahlreiche Beriberierkrankungen unter den eingewanderten Hindus. Doch ist speciell für Réunion hervorzuheben, dass das kühlere Clima alle Tropenaffectionen mildert und in der Ausdehnung beschränkt, so dass es für schwere Malariafälle geradezu als Curort angesprochen wird. — Mauritius hat durch rücksichtslose Entwaldung den früheren Ruf der Salubrität stark eingebüsst. Die Malariakrankheiten haben sich neuerdings sichtlich

gemehrt (1866—1867); eine heftige Recurrensepidemie wüthete 1868 in unerhörter Weise; auch eine besondere Art von Typhoïd (Bombayfieber) soll, von Hindus eingeschleppt, schnell festen Fuss gefasst haben. Magendarm- und Entozoenkrankheiten gelten von jeher als häufig; ebenso Tetanus, Alkoholismus, endemische Hämaturie und Chylurie. Dagegen sind Scropheln fast unbekannt, Phthisis und Syphilis sehr selten; Dengue und Beriberi sollen sich je einmal in etwas grösserer Verbreitung gezeigt haben.

C. Asien. Auch an den Küsten Arabiens, besonders den vom rothen Meer bespülten, begegnet uns in ungeheurer Häufigkeit und Heftigkeit die Malaria, während die Hochplateaus davon frei sind. Die Typhen treten auf der arabischen Halbinsel weniger in stabilen, endemischen Bezirken als unter grösseren Caravanenzügen, besonders gelegentlich der Mekkapilgerung auf. Den fatalen Einfluss dieser Völkerbewegungen auf die Propagation der Cholera siehe Specialartikel. „Gastrointestinalkrankheiten jeder Art“, besonders auch häufig perforirende Magengeschwüre, Insolationen, Scrophulose, Hautkrankheiten (Sclerodermie, Aussatz, Wunde von Yemen) zeichnen die Pathologie Arabiens aus. Da die Impfung von den arabischen Moslems refusirt wird, wüthen Variola-Epidemien in sonst wohl unerhörter Heftigkeit; Phthisis gilt als selten. Augenkrankheiten sind mindestens so frequent wie in Aegypten, besonders häufig kommen auch Fälle von Hemeralopie zur Beobachtung. — In Syrien haben die, übrigens strict auf die Küsten beschränkten Malariafieber in den Monaten März und October eine bestimmte Saison; die Thäler des Libanon und Ostsyrien (Damascus und Aleppo) sind fast gänzlich frei davon. Neben sonstigen Gastrointestinalkrankheiten herrschen Dysenterien und sporadische Cholerafälle. Entzündliche Respirationskrankheiten und Phthisis sind selten. Erysipel wird unter allen fieberhaften Hautkrankheiten als die häufigste angegeben; eine besondere Hautkrankheit besitzt Syrien in der „Beule von Aleppo“. Aussatz überwiegt an Häufigkeit des Vorkommens weitaus die Sclerodermie und tritt in besonders schweren Formen auf. Die Pest verschwand (Anfangs der Vierziger-Jahre) in Syrien etwas früher als in Aegypten. — Sehr ähnlich erscheint die Pathologie Kleinasiens, nur dass hier der Malariaeinfluss wieder stärker in den Vordergrund tritt; auch biliöse Formen und Dysenterien werden als häufiger angegeben, ingleichen Affectionen der Luftwege. — In Armenien, Kurdistan und Mesopotamien tritt zu diesen Krankheitseinflüssen noch eine besondere Disposition zu Gehirnkrankheiten hinzu; einigen Landstrichen Mesopotamiens wird die Eigenschaft, stationäre Choleragebiete zu sein nachgesagt. Dass die Pest in viel grösserer Continuität, als man geahnt hat, in Mesopotamien herrscht, scheint nach neueren Ermittlungen kaum zweifelhaft; doch sollen die bezüglichen Verhältnisse dieser Gebiete unter „Pest“ besonders berücksichtigt werden. — Persien ist selbst in seinen Hochplateaus nicht frei von Malaria, die übrigens am persischen Golf und am caspischen Meere eine enorme Heftigkeit entfaltet. Typhen werden als sehr verbreitet angegeben, Pocken haben eine hohe Mortalität, während die Masern stets sehr wenig auftreten, und Scharlach, wie Diphtherie (nach den verlässlichen Mittheilungen von Tholozan) erst seit 1869—1870 in epidemischer Weise aufgetreten sind. Digestionskrankheiten, Dysenterie, Hepatitiden sind ebenso häufig wie entzündliche Affectionen der Respirationsorgane, Phthisis dagegen selten. Syphilis ist weder häufig noch schwer, Scrophulose und Krebs selten, Aussatz vorwiegend in den nördlichen Theilen des Landes endemisch. — In den central-asiatischen Reichen fallen die Tropenkrankheiten, speciell die Dysenterie mit Hepatitis mit wenigen Ausnahmen (Süden von Afghanistan) aus dem pathologischen Bilde fort; Malaria herrscht an Fluss- und Seeufern, so weit dieselben durchforscht sind, überall. Phthisis gilt als selten und trotz der Betheiligung an manchen tropischen Hautaffectionen (tropische Beulen, Medinawurm) und am Aussatz, sowie an den verschiedenen Ophthalmien, lässt sich dem grösseren Theil dieser Länder eine besondere Ungunst des Climas und der Lebensbedingungen nicht nachsagen. — Jedenfalls fällt ein Vergleich mit

Ostindien sehr zum Nachtheil des letzteren aus. Nicht nur, dass die Malaria die Ufer der ungeheuren Flussläufe und besonders die von diesen gebildeten Deltas in vernichtender Weise beherrscht und selbst in den niedrigen Himalayathälern noch diese Rolle spielt: — eine besondere Art der Typhen, über deren Identität mit Ileotyphus in England eine ganze Literatur angeregt worden ist, und die trotz der Impfung noch vielfach aufgetretenen Pockenepidemien decimiren jeweilig die Bevölkerungen ausgedehnter Landstriche in acutester Weise. Masern und Scharlach treten ganz zurück. Diarrhöen und Dysenterien mit ihren Folgen an den Abdominalorganen, schnell zur Cachexie führend, Krankheiten der Thoraxorgane, besonders bösartige Pneumonien, auch Phthisis, welche in die Hospitäler der grossen Städte oft $^1/_9$ aller Kranken führt, Insolationen, Apoplexien, Tetanus *(traumaticus* und *neonatorum)* tragen in ihrer Häufigkeit zur Verdüsterung des pathologischen Bildes bei. Dazu kommt vor Allem die Endemicität der Cholera in Vorderindien, und zwar nicht blos in den unteren Districten von Bengalen oder in Malwa, sondern in viel weiterer Ausdehnung — und demnächst die grosse Verbreitung und Tödtlichkeit, mit welcher die Beriberikrankheit, speciell in der Präsidentschaft Madras, aber auch an anderen Orten, jeweilig aufgetreten ist. Nimmt man hinzu, dass weit über 100 000 Aussätzige (in Madras allein 13 990 auf circa 31 Millionen) hier leben, dass Sclerodermie, eine Reihe von Beulenerkrankungen (Beule von Delhi etc. etc.), der *Phagedaenismus tropicus,* Haut- und andere Entozoen in grosser Verbreitung vorkommen, dass statt sonstiger acuter Hautexantheme das Denguefieber sehr starke Eruptionen macht und in Pondicherry und Madras — seiner sonstigen Natur ganz entgegen — auch zur Todesursache geworden ist, so wird sich ein Begriff über die hier herrschenden, enorm ungünstigen Einflüsse leicht bilden lassen. Die einzige stark eingreifende Krankheit, der eine grosse Seltenheit nachgesagt wird, ist die Dyphtherie. Syphilis soll sich neuerdings sowohl unter den europäischen Truppen, wie unter den Hindus vermindern. In der Umgegend von Calcutta herrscht eine Art Heufieber (Naukrah) endemisch; Madurafuss und Aïnhum kommen nach neueren Zeugnissen nicht selten, wenn auch sporadisch vor. — Es würde zu Wiederholungen führen, wollten wir die Dependenzen des indischen Kaiserreiches noch besonders behandeln. Auf Ceylon treten Tetanus, Syphilis, Cholera und Beriberi etwas in den Hintergrund, von den Colonien, welche die sogenannten Straits settlement bilden (Pulo-Penang, Malacca, Singapore und Labuan) ist Singapore die gesündeste, während Labuan als höchst ungesund gilt. Die Grundzüge der Pathologie sind mit denen der indischen vollkommen identisch. — Dasselbe lässt sich, soweit die dürftigen Nachrichten über Britisch Birma einen Schluss gestatten, über dieses Land sagen, dessen Malariafieber besonders berüchtigt sind, und welchem hinsichtlich der Cholera ebenfalls Endemicität nachgesagt wird. — Siam soll neuerdings eine grössere Frequenz remittirender und intermittirender Fieber aufweisen, Dysenteriecomplicationen sollen seltener als in Indien und Birma sein; eine kurze Zeit behauptete Immunität von Lungenphthise hat sich als Irrthum herausgestellt. Baukok, die Hauptstadt, gilt als Choleraherd *(„Fièvre palustre choleriforme")*. — Laos, Tonkin und Cochinchina weisen neben der Malaria und Dysenterie drei besondere Krankheitsbilder auf, das *„Fièvre des bois"* (eine Art Typhus, der aber unzweifelhaft von Malariaätiologie abhängig ist), die parasitären Diarrhoen (die allerdings auch in Indien nicht selten sind) und das *Ulcère de Cochinchine* (das wir jedoch zum tropischen Phagedänismus rechnen). Der Eindruck und die Häufigkeit dieser Affectionen hat dieselben — besonders in der französischen Colonialliteratur — als ganz charakteristische und unvermittelt dastehende Krankheiten beschreiben lassen. — Anämie und Scorbut werden enorm begünstigt, Rheumatismen und Lebererkrankungen sind hervorragend häufig, die Lebensdauer — bei Eingeborenen und Europäern — ist als sehr kurz anzunehmen. — Es ist aus leicht ersichtlichen Gründen recht schwer, zusammenfassende Bemerkungen über die pathologischen Verhältnisse Chinas zu machen. Scrophulose im Kindesalter, Syphilis in den Entwicklungsjahren und

später, Dyspepsie mit allen Folge- und Nebenerscheinungen in den reiferen Lebensjahren sind ganz allgemein und betheiligen, wie die Malaria, in manchen Gegenden fast alle Individuen. Dysenterie und Cholera verursachen zur Sommerzeit formidable Epidemien; Pocken fordern von Zeit zu Zeit Tausende von Opfern, obgleich eine (unvollkommene) Methode der Impfung viel älter ist als in Europa. Phthisis, Augenentzündungen, Hautkrankheiten sind ganz allgemein. China steht ferner nicht ohne Grund in dem Verdacht, endemische Pestbezirke zu hergen. Als selten gelten Masern und Scharlach. Dengue und Beriberi haben thatsächlich chinesische Küstenplätze nur selten heimgesucht. Eine besondere Specialität der chinesischen Pathologie bilden die Affectionen der Opiumraucher. — Japan. Bei seiner über 20 Breitegrade langgestreckten Lage bietet das Land trotz seiner Kleinheit sehr abweichende, pathologische Verhältnisse in den einzelnen Regionen dar. Die Malariaeinflüsse, auch auf den südlicheren Inseln nicht sehr mächtig, nehmen mehr und mehr nach Norden ab: unter den Typhen ist (soweit die bisherigen Ermittlungen reichen) der *T. exanthematicus*, unter den fieberhaften Exanthemen Dengue und Scharlach nicht vertreten. Ingleichen verdient das Fehlen der Puerperalfieber und die Benignität der Erysipele hervorgehoben zu werden. Aussatz und Syphilis sind sehr verbreitet; Beriberi nimmt in manchen Sommern geradezu die Stelle einer Nationalkrankheit ein. Cholera hat, wenn sie einbrach (1831, 1853, 1854, 1877, 1879) eine enorme Mortalität gehabt. Die Pocken treten seit allgemeinerer Einführung der europäischen Vaccination seit circa 6 Jahren mehr zurück. — Die im niederländischen Besitz befindlichen Sundainseln sind, so weit sie europäischen Forschungen zugänglich geworden sind, ihrer Ungesundheit wegen geradezu berüchtigt. Malaria in weiter Ausdehnung herrscht auf allen Küstengebieten, Dysenterie mit consecutivem Leberabscess, Leberstörungen ohne Dysenterie, Magendarmkrankheiten, Beriberi streiten sich um die Herrschaft. Typhen und Scharlach werden als sehr selten, Masern als gutartig angegeben. Für die Pocken gilt das bei Japan Gesagte. Athemkrankheiten, besonders Phthise sind wenig verbreitet; ganz allgemein dagegen Hautkrankheiten, besonders auch parasitäre; Yaws, Madurafuss, *Phagedaenismus tropicus*, aber auch Aussatz und Sclerodermie existiren in berüchtigter Häufigkeit. Cholera kommt sporadisch und epidemisch vor. Die ungeheuren Verluste der niederländischen Armee während des neuesten Atchinkrieges waren hauptsächlich durch perniciöse Malaria und Beriberi bedingt. Etwa $^1/_{10}$ der Truppenkranken waren syphilitisch; in manchen Garnisonen ist das Verhältniss der Syphilitischen zu den Gesunden = 1 : 1·01. — So weit sich über die polynesischen und malanesischen Inselgruppen zusammenfassende Bemerkungen machen lassen, wird die Salubrität derselben des zurücktretenden Malariaeinflusses wegen gerühmt. Typhen sind in epidemischer Verbreitung nicht beobachtet; exanthematische Fieber sind selten. Dagegen decimirt die Lungenphthisis die Eingeborenen, welche mit Europäern in Verbindung treten, in auffallender Weise. Auf ähnlichem Wege sind die Wirkungen des Alkoholismus in der Zunahme begriffen und die Syphilis. Dysenterien, aber in wenig schwerer Form sind überall verbreitet vorgefunden worden, ebenso Aussatz und Sclerodermie. Cholera und Dengue, obgleich nicht unbekannt, sind nie zu erheblicher Ausbreitung gelangt, auch hinsichtlich der Beriberikrankheit ist eine solche nicht bekannt geworden.

D. Australien. Das Clima von Australien gilt unter der Mehrzahl der englischen Berichterstatter als eminent saluber. Weder Cholera noch Gelbfieber haben in den dortigen Colonien jemals zu Epidemien Veranlassung gegeben, Malaria gilt als nahezu unbekannt, die allerdings mehrfach beobachtete Variola verursacht nur mässige Verluste. Fragen, welche die australischen Mediciner in zunehmender Dringlichkeit beschäftigen, sind die Zunahme der Lungenphthisis und des Ileotyphus. Für Phthisis scheint sich in Melbourne allerdings das Verhältniss der Schwindsüchtigen allmälig dem der europäischen Grossstädte zu nähern (22·29 Phthisistodte auf 10.000 Lebende; in London 26·6), während dies für andere Städte entschieden nicht der Fall ist (in Victoria betrug die gleiche Verhältnissziffer 1878

nur 7·24 : 10.000). Auch erscheint die Typhusrate für Melbourne: 12·23 Typhustodte auf 10.000 Lebende sehr hoch. Als häufigere Krankheiten werden demnächst Rheumatismen, organische Erkrankungen des Herzens und der grossen Gefässe genannt; als von relativer Frequenz noch Insolationen, Alkoholismus, Aussatz und Sclerodermie bezeichnet. Syphilis und Scrophulose gelten ausser den schon Eingangs erwähnten für selten. Beriberi, exanthematischer und Rückfalltyphus sind noch nicht beobachtet worden. Ein entschieden gutartiger Verlauf wird auch den auf Vandiemensland beobachteten Krankheiten nachgesagt; Influenza-Epidemien raffen gelegentlich grössere Mengen im hohen Greisenalter befindlicher Personen dahin. Malariafieber, Dyphtherie, Pocken, Masern, Scharlach gelten als unbekannt. Syphilis tritt selten und gutartig auf. Als häufig gelangten zur Kenntniss der Europäer eine Typhusart mit Localisationen am Peritoneum, den Därmen und Meningen, — rheumatische, entzündliche Respirations- und Digestionskrankheiten. Auch Neuseeland erscheint durch das vollständige Fehlen des Malariaeinflusses sehr begünstigt. Cholera und Pocken sind ebenfalls nahezu unbekannt (einmaliges Auftreten in grösserer Verbreitung), Masern erschienen 1854, Scharlach 1848 zum ersten Male in nicht sehr bedeutenden Epidemien. In etwas grösserer Verbreitung als im übrigen Australien tritt Dysenterie auf, während Phthisis entschieden noch mehr als dort zurücktritt. Typhen sind relativ wenig verbreitet, ebenso Syphilis, Aussatz und Scrophulose. Die neben der Dysenterie in grösster Verbreitung auftretenden Krankheiten scheinen Rheumatismen verschiedener Form zu sein.

E. Amerika. Nehmen wir unseren Ausgangspunkt von den an dem Ostrande des stillen Oceans gelegenen Gebieten Südamerika's, so bieten sich uns in dem äquatorialen Clima Peru's, in den gemässigten Chili's und den kalten Strichen der Magellanischen Küstenländer nicht weniger die umfassendsten Variationen der natürlichen Einflüsse dar, wie sie sich in verticaler Richtung an den Küsten, den mittelhohen Regionen und den noch bewohnten Hochplateaus wiederholen. Der an den dem Aequator nächsten Küstenstrecken ausserordentlich gebieterische Malariaeinfluss schwächt sich mit der Höhe der Breitegrade ausserordentlich ab, um sich an den südlichen Theilen gänzlich zu verlieren. Typhen, überall bekannt und verbreitet, haben eine berüchtigte Frequenz auf dem Hochplateau von Anahuac. Speciell ist auch der *T. exanthematicus* sehr häufig (Tabardillo), Recurrens ist als einmalige Epidemie auf den Anden in der Höhe von 4000 M. beobachtet worden. Variola ist in sehr bedeutenden Epidemien aufgetreten, die anderen exanthematischen Krankheiten nur in mässiger Verbreitung und Bösartigkeit. Die Krankheiten der Digestionsorgane mehren sich je näher dem Aequator, die der Athemorgane in umgekehrter Weise; die letzteren folgen auch in gleichem Climax der zunehmenden Höhe, nur die Phthise macht in ihrer Abnahme mit der Erhebung eine Ausnahme. Asthma und Herzkrankheiten scheinen auf den Höhen häufig zu sein, auch häufige Entzündungen und Hämorrhagien finden sich hinzu, um die Pathologie der Höhen eigenthümlich zu kennzeichnen. Unter den Abnormitäten der Haut sind es besonders sehr häufige Abscesse und Furunkel und die Verugakrankheit (s. endemische Krankheiten), welche hier hervorzuheben sind. Aussatz und Sclerodermie werden nirgends erwähnt. Gelbfieber hat stets nur langsame und wenig umfangreiche Folgen entfaltet, wenn es einmal von der Ostküste her eingeschleppt wurde; die Cholera ist so gut wie unbekannt. Ophthalmien gelten als häufig und schwer. Die Hochebenen von Patagonien und die La Plata-Staaten können unter die salubersten Gegenden der Erde gerechnet werden. Südlich von 28° südl. Breite werden die Malariarfieber bereits extrem selten, so dass von irgend einem wirklich durch Malaria beeinflussten Gebiete hier nicht mehr zu berichten ist. Epidemischer Ileotyphus, wie Recurrens sind vollkommen unbekannt. Die exanthematischen Fieber ziehen durch Frequenz und Schwere allein die Aufmerksamkeit in höherem Grade auf sich. Durch die brüsken Temperaturschwankungen werden Athemkrankheiten oft herbeigeführt (Pleuropneumonien), Phthisis ist häufig: daneben kommt das Bergasthma (*Mal de montagne*, Punakrankheit) häufig vor.

Syphilis, obgleich in ziemlicher Verbreitung auftretend, ist milde; Scrophulose fast unbekannt, Krebs selten. Dagegen überwiegen in einer gewissen Häufigkeit Nervenkrankheiten und Hautübel; auch Aussatz und Sclerodermie kommen hier wieder zur Beobachtung. Cholera und Gelbfieber haben neuerdings ihre Erscheinung gemacht. — In Brasilien dominirt der Malariaeinfluss so sehr, dass perniciöse Fieber und consecutive Anämie in der Statistik der Hospitäler zu Rio mit den frischen Fieberanfällen zusammen fast die Hälfte aller Kranken bilden. Dazu gesellen sich Diarrhöen, Hepatitiden, Darmentzündungen, Dysenterie in der Weise, dass deren Gesammtsumme weit die der Thoraxkrankheiten übertrifft. Besonders hervorzuheben ist die Häufigkeit und Heftigkeit der Variola und die geringfügige Zahl der Typhen. Gelbfieber erschien in grösseren Epidemien 1850, 1861, 1869 bis 1870, 1878, Cholera 1857 und 1867—1868. Phthisis ist in wachsender Frequenz vorhanden. Erysipel kommt in zwei Formen vor, deren häufigere sich durch die Betheiligung grösserer Lymphstämme (Lymphangitis) auszeichnet. Von Nervenkrankheiten sind Apoplexie, *Meningitis cerebrospinalis epidemica,* Tetanus hervorzuheben. Beriberi ist ebenfalls häufig, Kropf und Cretinismus kommen in den Gebirgsgegenden endemisch vor. Syphilis ist durch ganz Brasilien sehr verbreitet. Die Häufigkeit der endemischen Hämaturie, des Aïnhum, der Hydrocele und der Dracontiasis charakterisiren ferner die Pathologie; Sclerodermie und Aussatz fehlen nicht. Für Gelbfieber wird, da bei den letzten Erscheinungen desselben der Import nicht nachzuweisen war, seitens einiger Forscher eine allmälig herangebildete Endemicität angenommen. — Die in Guyana herrschenden pathologischen Einflüsse lassen sich am besten bei einer Gegenüberstellung der niedrig und hoch gelegenen Theile übersehen. In den ersteren tritt neben den Intermittenten die Dysenterie ganz besonders hervor, welche häufige Leberaffectionen zur Folge hat. Die Digestionsorgane werden auch durch die Entozoen, so das *Anchylostoma duodenale* stark beeinflusst. Tropischer Phagedänismus herrscht unter Angehörigen aller Racen, Aussatz und Yaws besonders unter den Negern. Phthisis, obgleich nicht besonders häufig, nimmt einen bösartigen Verlauf. Gelbfieber hat nur selten Epidemien verursacht. In den Bergregionen Guyana's, welche als Sanatorien für die dort lebenden Europäer angesehen werden, herrschen entzündliche Brustkrankheiten, Rheumatismen und Erysipeln vor. — In Columbien stellt sich neben die Malaria als herrschende Krankheit das Gelbfieber, denen sich in zweiter Reihe Darmcatarrhe, Bronchitiden, Tetanus, Rheumatismus, Aussatz, Sclerodermie und Haut- und Entozoenkrankheiten anschliessen. — Den Bermuda-Inseln wird ein im Ganzen gesundes Clima nachgerühmt, welches aber durch brüske Temperaturschwankungen das Entstehen von Rheumatismen, Diarrhöen, Dysenterien und Bronchitiden begünstigt. Dazu gesellen sich häufige Typhen, während Malaria fehlt. Phthisis gehört zu den seltenen, Gelbfieber und Dengue zu den häufigen Erscheinungen. — Um die pathologische Bilanz der Antillen zu ziehen, müssen drei Einflüsse besonders hervorgehoben werden: der der Malaria, des Gelbfiebers und der Dysenterie. Das Gelbfieber gilt bekanntlich als endemisch und hat seine grösste Heftigkeit fast ausnahmslos in den französischen Besitzungen stärker als in den spanischen, niederländischen und englischen entfaltet. Anämie, Dyspepsie, verschiedene Rheumatismusformen, Aussatz, Sclerodermie, Yaws und tropischer Phagedänismus (oft hervorgerufen d rch *Pulex penetrans),* Dracontiasis und andere Hautentozoenkrankheiten vervollständigen das Bild. In hohem Grade haben die Krankheiten der Neger in Westindien, die tropische Hypoämie (Geophagie) und das *Mal de sommeil,* sowie die relative Immunität der Negerrace gegen Gelbfieber und Malaria die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich gelenkt.

Centralamerika hat für die geographische Pathologie bis jetzt nur dürftige Anhaltspunkte dargeboten. Die Malariagebiete vertheilen sich zu Ungunsten der östlichen Küste, welche diesem Einfluss weit mehr als die überhaupt gesündere pacifische Küste ausgesetzt ist. In den mittleren Hochplateaus wird Malaria nicht beobachtet. Acut entzündliche Athemkrankheiten und Phthise sind selten, besonders

auf den Höhen; Diarrhöen und Dysenterien herrschen vor. Typhen gelten als leicht verlaufend. Hautkrankheiten sind häufig und zwar Aussatz und Sclerodermie bei den Indianern, Yaws bei den Angehörigen der anderen gefärbten Racen. Cholera und Gelbfieber, an der Ostküste mehrfach erschienen, sind nie bis zum westlichen Gestade durchgedrungen.

Nordamerika. Den Krankheitsverhältnissen Mexico's hat sich seit lange die besondere Aufmerksamkeit europäischer Marineärzte zugewandt: übereinstimmend werden Gelbfieber, Malaria, Dysenterie und Hepatitis, sowie die der Typhusgruppe angehörigen Krankheiten als dominirend bezeichnet. Wiegt das Gelbfieber mehr auf der atlantischen Küste vor, so übernimmt es an der pacifischen die Malaria, eine ähnliche Ungunst der Verhältnisse herzustellen. Neger und Mulatten allein setzen derselben einen gewissen Widerstand entgegen. Charakteristisch sind für die bis zu einer in Europa nirgend bewohnbaren Höhe noch mit Städten angebauten Gebirge Mexico's die Bergkrankheiten, die auf Rarefaction des Luftsauerstoffes zurückgeführt werden (Anexämien), deren Häufigkeit jedoch nach neueren revisionellen Arbeiten allerdings stark übertrieben zu sein scheint. Sehr erwähnenswerth ist die grosse Häufigkeit des *Typhus exanthematicus* in diesen Gegenden. Phthisis ist sehr selten; obgleich der vieldiscutirte Zusammenhang dieses Factums mit den Eigenthümlichkeiten des Bergclima's auch für diese Orte (Anahuac etc.) nicht widerspruchsfrei dargelegt ist, suchen viele Bewohner tiefer gelegener Gegenden den Ort nicht nur prophylactisch sondern auch als Sanatorium auf. Die exanthematischen Fieber, besonders auch die Variola, wie auch Cholera haben sich auf den Höhen und in den Ebenen der Tiefe gleichmässig stark verbreitet. In den Städten und Hafenplätzen des Golfs von Mexico in grosser Häufigkeit und Intensität auftretend, respectirt das Gelbfieber auch hier die Gebirgsschranken und ist nur ausnahmsweise bis zum Stillen Ocean vorgedrungen. — Dem gegenüber sind ihm als Wege zur Invasion der Vereinigten Staaten stets die Mündungen des Missisippi bereitwillig offen gewesen; bei den meisten Gelegenheiten fasste es in New-Orleans Boden und verbreitete sich in Luisiana, Alabama, Texas und Florida, um in Südcarolina, Virginien, Maryland zu den höchsten Stufen der Entwicklung zu gelangen. Ausserdem ist es die Malaria, Kindercholera und Phthisis, welche die Pathologie der Vereinigten Staaten besonders beherrscht. Die erstere grassirt an allen Flussufern weitaus intensiver als irgendwo in Europa (Holland nicht ausgenommen); Kindercholera erzeugt in den Grossstädten während der Monate Juli und August die meisten Todesfälle; Phthisis ist in den nördlicheren Staaten enorm verbreitet, während sich ihr gegenüber die farbige Bevölkerung der Südstaaten hier einer gewissen Immunität erfreut. Die Erkrankungsziffern der phthisischen Frauen überwiegen die der Männer, ein von dem gewöhnlichen durchaus abweichendes Verhältniss. Noch ist für die hier zu erwähnenden Krankheitsverhältnisse das häufige Auftreten des *Tetanus neonatorum*, der besonders die Negerkinder befällt, von Interesse; Alkoholismus, *Delirium tremens* und Geisteskrankheiten sind von hervorragender Haufigkeit in den nördlicheren Staaten, Störungen der Verdauungswege sowie entzündliche Respirationserkrankungen sind im Süden frequenter. Rheumatismus und Scrophulose erscheinen gleichmässig verbreitet. Typhen und exanthematische Krankheiten treten in fast allen Theilen des grossen Staatengebietes mit grosser Heftigkeit auf, während Rückfallfieber in der nordamerikanischen Union noch nicht beobachtet ist. Cholera hat in einzelnen Epidemien das ganze Gebiet zwischen den beiden Oceanen überzogen, doch scheinen besonders die jüngsten Epidemien von relativ gutartigem Charakter gewesen zu sein.

Werfen wir zum Schluss einen Blick auf die Krankheitsverhältnisse der nördlicher gelegenen Theile, speciell Canada's, so sehen wir unter dem Einfluss des rauhen und ungleichmässigen Clima's die Thoraxkrankheiten stark in den Vordergrund, die Digestionsleiden mehr und mehr zurücktreten. Typhen, besonders auch *T. exanthematicus* treten in grosser Verbreitung auf; Malaria erscheint auf die Seeküsten beschränkt. Gelbfiebereinschleppung kommt zuweilen vor (HALIFAX).

Syphilis und Scrophulose werden als sehr selten geschildert, der Aussatz hat nur noch in Neu-Braunschweig ein kleines endemisches Gebiet.

Als Quellen wurden vorwiegend benutzt: A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. — Die von demselben Autor seit 1866, neuerdings vom Verfasser gegebenen Referate über „Medicinische Geographie und Statistik" in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. — H. C. Lombard, *Traité de climatologie médicale* — Des Verfassers „Geographisch-medicinische Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde. Berlin 1878".

Wernich.

Geophagie. Syn.: *Dirt-eating.* (Früher auch: Tropische Chlorose, Anämia oder Hypoämia *intertropicalis, Cachexia Africana; Mal d'estomac*). Die auffallende Erscheinung, dass ganze Gruppen unter bestimmten krankhaften Einflüssen stehender Individuen erdige Massen, Sand, Kalk, Thon begierig verschlingen, lenkte zuerst die Aufmerksamkeit europäischer Aerzte auf ein Krankheitsbild, welches in viel grösserer Häufigkeit als die eben genannte Erscheinung, aber auch einer viel besseren ursächlichen Erklärung zugänglich, unter den Tropenbewohnern angetroffen wird, die tropische Chlorose. Die seit Anfang der sechziger Jahre immer sicherer begründete Erkenntniss, dass die *Hypoämia intertropicalis* (wie sie jetzt am häufigsten genannt wird) eine auf parasitärer Grundlage beruhende Affection ist, und dass bei weitem nicht alle Fälle derselben, ja sogar nur eine relativ kleine Quote das Symptom des Erdeessens zeigt, hat den Namen „Geophagie" mehr und mehr aus den bezüglichen Berichten verdrängt und bestimmt uns, unter diesem Titel nur das wirkliche Zugehörige zu behandeln, die eigentliche Krankheitsbeschreibung und ausführlichere ätiologische Darstellung aber unter den „Tropenkrankheiten" folgen zu lassen. — Eine grössere Reihe unbefangener Beobachter steht dafür ein, dass das Erdeessen unter dem westindischen Negern nur da als häufiges Symptom beobachtet wurde, wo es ihnen an ausreichender sonstiger Nahrung mangelte. Die faulen, indolenten, welche nicht für den Anbau der ihnen angewiesenen Ackerparcellen sorgten, fielen der Geophagie am häufigsten anheim. Fortwährend auf grobe, ganz eintönige Kost und den Genuss von schlechtem Trinkwasser angewiesen, zu Zeiten sogar von absolutem Ausbleiben aller Nahrung betroffen, waren es diese exportirten Neger, sei es auf dem westindischen Archipel, sei es in Guyana, Brasilien, Bolivia, in Louisiana, Alabama, Georgien, Florida und Südcarolina, welche den grössten endemischen Bereich des Erdeessens bildeten. Ob es auch bei den nicht verschleppten Negerstämmen der Westküste Afrika's heimisch war, wird stark bezweifelt; dagegen steht sein Vorkommen für Aegypten fest. Es läge nach der äusserst dürftigen Lebensweise der in Rede stehenden Bevölkerungen nahe, sich den Zusammenhang in der Weise zu erklären, dass der Mangel an wirklichen Nahrungsmitteln die Hungernden zwang, nach den erwähnten Magenstopfmitteln zu greifen, dass mit den verschlungenen Bodenbestandtheilen zahlreiche Parasiteneier (also besonders von den bei der tropischen Chlorose gefundenen Anchylostomen) in die Verdauungsorgane gelangten, und dass die Entwicklung der Parasiten nun die weiteren Folgeerscheinungen der Hypoämie, das *Mal d'estomac* bedingten. Jedoch spricht gegen diese einfachste Auffassung der Geophagie bis jetzt nicht nur die bestimmte Versicherung auch neuerer Beobachter, dass das Symptom des Erdeessens sich erst im Verlauf der tropischen Chlorose einfinde, sondern auch die Erfahrung, dass unter den Symptomen unserer heimischen Chlorose der perverse Appetit nach Kalk, Mergel, Kreide, Schiefer etc. nicht selten beobachtet wird. Von vielen Erdeessern letzterer Categorie steht es zweifellos fest, dass es ihnen an guter, ja besonders ausgesuchter Nahrung nicht fehlt, und dass sie trotzdem mit Begierde die erwähnten unverdaulichen Dinge aufsuchen (vgl. den Artikel „Chlorosis", Bd. III, pag. 227). Halten wir endlich als eine dritte Classe der Geophagen jene in Oberitalien (Treviso) und Steiermark im Auge, welche, keineswegs durch Nahrungsmangel dazu verleitet, dem fetten an Infusorienerde reichen Thon ihrer Gegend mit grosser Bestimmtheit nährende Eigenschaften zuschreiben und seinen Wohlgeschmack rühmen, so wird sich in der That schwer entscheiden lassen, welchen ursächlichen Antheil Hunger, perverse Geschmacks-

richtung (picae) oder eine naive Feinschmeckerei an dem Zustandekommen der Erscheinung haben. Auf den nicht unwichtigen Umstand jedoch sei noch hingewiesen, dass, während die Berichte über Geophagie aus den Negerbezirken seit dem Aufhören der Plantagenwirthschaft mehr und mehr verschwinden, die an das Vorhandensein besonders wohlschmeckender (kühlend säuerlicher) Erdarten geknüpften und die im Verlaufe der Chlorose gemachten geophagischen Erfahrungen sich an Häufigkeit ungefähr auf gleicher Stufe erhalten. Noch in seinen ärztlichen Erlebnissen in der Troas führt VIRCHOW den Fall eines siebenjährigen Jungen an, der, obgleich ihm gute Milch genügend gereicht wurde, an der Neigung litt, die aus kalkhaltigem Thon bestehende Erde zu essen. Neuere Nachrichten über das häufigere Auftreten des Erdeessens in endemischer Verbreitung besitzen wir aus Java, wo es unter den an Beriberi Leidenden und den von dieser Krankheit Genesenden nicht selten vorkommen soll. — Eine vollständige Uebersicht der halb civilisirten oder ganz rohen Völkerschaften, welche es als nationale Sitte oder aus Sinnenkitzel (wie den Tabakgenuss) betreiben, findet sich bei HEUSINGER (die sogenannte Geophagie oder tropische (besser Malaria-)Chlorose als Krankheit aller Länder und Climate, Cassel 1852). Die von diesem Autor, dem Monographen der Geophagie, gemachte Supposition, „die Geophagie sei eine durch Malaria, resp. Sumpfeinflüsse bedingte Chlorose" wies bereits HIRSCH (Handb der hist.-geogr. Pathologie. Bd. I. pag. 564) zurück. Viele grosse Malariagebiete weisen gar keine Geophagen auf, wie die grossen Malarialänder des asiatischen Continents; und andererseits sind Nichtmalariagegenden wegen ihrer Erdeesser berüchtigt (Aegypten). Nimmt man hinzu, dass gerade die gegen Malariaeinflüsse relativ immune Negerrasse die meisten Geophagen aufzuweisen hat, dass in gleicher Weise junge Kinder, welche von allen Lebensaltern der Malariaintoxication am wenigsten zugänglich sind, sehr häufig dem Erdeessen unterworfen sind, so wird es nicht schwer werden, die HEUSINGER'sche Theorie zu verwerfen. Als wesentlich wird von HIRSCH auch das Moment der Beschränkung der endemischen Geophagie auf die ärmeren Volksschichten hervorgehoben, wodurch sie von der Malariaverbreitung schon ganz allein sich merkbar unterscheidet. —

So glauben wir mit Recht die Geophagie als ein Begleitsymptom verschiedener noch keineswegs in allen Theilen klargelegter Krankheitszustände auffassen zu sollen, dessen Hervortreten einerseits auf einer durch Blutveränderungen oder directen Mangel herbeigeführten Degeneration des Geschmacksorgans beruht, andererseits zurückgeführt werden kann auf die Anwesenheit von Bodenbestandtheilen in manchen Gegenden, deren Consistenz und Geschmack sie durch allmälig sich befestigende Tradition bei den Bewohnern zum Gegenstande einer rohen Gourmanderie, einem sogenannten Genussmittel, gemacht hat.

Wernich

Gerbsäure. Gerbsäure und ihr nahe verwandte Verbindungen kommen im Zelleninhalte der meisten höher organisirten Pflanzen, und nicht selten in grosser Menge vor. Meist sind sie gelöst und erscheinen dann als farblose oder gefärbte, die Zellenhöhle ausfüllende Klumpen oder in Form von Körnern (HARTIG'S Gerbmehl) abgelagert. Zuweilen finden sich in einer und derselben Zelle zwei chemisch abweichende Gerbsäuren vor (A. VOGEL). Am reichlichsten finden sich aber diese in den durch Einwirkung von Cynips- und Aphis-Arten entstandenen hohlen Auswüchsen, welche auf Eichen, Sumach, Pistacien und anderen strauch- oder baumartigen Gewächsen angetroffen werden. Sehr häufig werden die Gerbsäuren von anderen wirksamen Pflanzenstoffen, namentlich von Schleim, Amylum, Bitterstoffen, ätherischen Oelen, Säuren, Alkaloiden etc. begleitet, wodurch die arzeneilichen Eigenschaften der einzelnen Gerbstoffmittel verschiedene Abweichungen erfahren, nach denen sich die weiteren Unterabtheilungen der in der Arzeneikunde gebräuchlichen Tannica richten (Bd. I, pag. 136). Die verschiedenen, in den Pflanzen vorkommenden Gerbstoffe, wie die Galläpfel-, Eichen-, China-, Catechu-, Kino-, Moringerbsäure u. a. zeigen deutliche Verschiedenheiten sowohl in ihrem Verhalten

zu gewissen Reagentien, namentlich zu Eisenoxydsalzen, als auch in Hinsicht auf die Umwandlungsproducte, welche sie nach Einwirkung von Wärme oder besonderen chemischen Agentien eingeben. So ist z. B. die aus den Galläpfeln gewonnene officinelle Gerbsänre *(Acidum gallotannicum)* nicht identisch mit der in der Eichenrinde *(Acidum quercitannicum)* vorkommenden und den zuletztgedachten Gerbstoffen, denn diese geben bei trockener Destillation keine Pyrogallussäure, sondern Brenzcatechin nnd weder durch Gährung, noch nach Einwirkung von Säuren als Spaltungsproduct Gallussänre. Die Differenzen der verschiedenen arzeneilichen Gerbstoffe in Hinsicht auf die Beschaffenheit ihrer Umsetzungsproducte, ihre Löslichkeit und sonstigen chemisch-physikalischen Eigenschaften können nicht ohne Bedeutung für die Resorptionsfähigkeit und das Zustandekommen ihrer entfernteren Wirkungen sein; doch fehlen darauf bezügliche physiologische Untersnchungen und lässt sich ans den klinischen Beobachtungen bis jetzt noch kein bestimmtes Urtheil über ihren grösseren oder geringeren Heilwerth im Vergleiche zu der für den arzeneilichen Gebrauch vorgeschriebenen Gallusgerbsänre fällen.

Die officinelle Gerhsänre *(Acidum tannicum, vel Tanninum)*, auch Gallusgerbsäure, Digallnssänre oder Tannin genannt, wird aus den levantiechen Galläpfeln dnrch Extraction mit ätherhaltendem Weingeist, Behandeln des nach dem Abdestilliren verhleibenden Rückstandes mit Wasser (znr Trennnng fremder darin unlöslicher Materien) und Verdnnsten znr Trockene erhalten.

Von den im Handel vorkommenden Galläpfeleorten eind nur die türkischen *(Gallae Quercus Turcicae, s. Levonticue v. Halepenses)* wegen ihres grossen Reichthums an Gerbsänre (60—75%) officinell. Sie hilden sich dnrch den Stich der Färhereichen-Gallweepe *(Cynips Gallae tinctoriae Olir.)* an den Blattknospen von *Quercus infecoria Oliv.* nnd anderen im Oriente einheimischen, nahe verwandten Cupuliferen. Sie atellen mehr oder weniger kngelige, nach ahwärts in einen hrannen Stiel verlängerte Auswüchse dar, weiche anssen runzelig-stachelig, von grünlichgrauer oder bräunlichgelber Farbe, baid duukler, hald heller erscheinen, ziemlich gewichtig, von sehr herbem Geschmack und mit einem Bohrloch, von dem daraus entschlüpfenden, völlig entwickelten Insecte gehildet, versehen sind. Die enropäischen Galläpfel stehen vermöge ihres geringeren Gehaltes an Gerhsäure den orientalischen nach. Sie werden von verschiedenen Gallwespenarten, namentlich von *Cynips Quercus Cerris, -Hayneana, -Quercus folii, --rumuli* etc auf *Quercus robur, Q Ilex. Q. Cerris* und anderen Eichenarten gesammelt. Sie sind kleiner, leichter, wenig runzelig, von röthlichgelher oder rothhrauner Farbe. Völlig verschieden von den Eichengalläpfeln eind die durch den Stich einer Blattlaus *(Aphis Chinensis* Donhleday) an den Blattstielen von Snmachbäumen (Rhus semialata and Rhus japonica) entstandenen chinesischen oder japanesischen Gallen *(Gallae Sinenses)* nnd die Pistacien- oder Terpentingallen *(Gallae pistacinae, Carobe di Guidea)*. Die chinesiechen stelleu nicht wie die Eichengalläpfel bis auf eine kleine Höhle compacte Auswüchse, sondern hlasige Anschwellungen vor von mannigfaltiger Gestalt, durch die vorschieden grossen und nnregelmässigen Fortsätze nnd Höcker, welche eben so vielen Höhlungen im Innern entsprechen. nnd in denon sich die todte Brut der vom Ineecte eingelegten Eier hefindet. Sie besitzen nach Stenhonse dieselhe Gerbsänre, wie sie den Eichengallen eigenthümlich ist nnd in einer Menge, die dem Gehalte der hesten alepischeu Galläpfel gleichkommt (Bnchner). Die Terpentingallen werden durch den Stich von *Aphis Pistaciae L.* hauptsächlich anf den Terminalknospen der Astepitzen von *Pistacia Terebinthus* L., einer im südlichen Europa häufig vorkommenden Anacardiacee, verursacht. Sie haben eine hülsenförmige Gestalt, werden bis 20 Ctm lang und echliessen in ihren weiten Höhlnngen die Brnt nnd eine weisse, fädige Masse ein. Im frischen Zustande kieben nnd riechen sie stark nach cyprischem Terpentin. Getrocknet erscheinen sie hart und spröde.

Chemisch rein stellt die Gallusgerbsänre eine farh- und geruchlose, nicht krystallinische Substanz dar von höchst adstringirendem Geschmack, ohne bitteren Beigeschmack. Die zum Arzeneigebrauche dienende ist eine gelblichweisee, lockere, zerreibliche, schwach glänzende Masee, welche mit Wasser eine ziemlich klare, bräunlich gelbe, stark sauer reagirende Lösnng giebt, in 3—4 Th verdünntem, weniger in wasserfreiem Weingeist und in 6 Th. Glycerin sich löst, in reinem Aether, in ätherischen und fetten Oelen, Chloroform- und Petroleumäther nnlöslich ist Die wässerige Löeung nimmt auf Zusatz von Akalien bei Zutritt von Luft eine dunkelrothe Färbung an, unter Bildung von Gallsänre, Tannoxyl- und Tannomelansäure. Tannin fällt Stärke, Leim und die Eiweisskörper, anderseits wird es dnrch Alkalisalze, durch Schwefel- and Salzsänre, aus conc. Lösungen auch durch Phosphorsäure nnd stärkere organieche Sänren niedergeschlagen. Mit Eisenoxyd giebt es in neutralen Lösungen einen blauschwarzen, mit Brechweinstein und den Pflanzenbasen weisse, gelatinöse Niederschläge. Mit thierischen Häuten und vielen Gewebe verbindet eich die Gerbsäure sehr innig, und sind erstere im Stande, einer gerbstoffhaltigen Lösung den ganzen Gehalt an Tannin zu entziehen. Die Gerbsäure ist ein brauchbares Reagens zur Prüfung des Wassers anf das Vorhandensein von Fäulnisskörpern. Jedes Wasser, das durch Tannin eine

erhebliche Trübung erleidet, gilt nach Kämmerer zum Gebrauche als Trinkwasser für gefährlich und es ist gleichgiltig ob die Trübung sofort oder erst nach einiger Zeit sich einstellt.

Wird die Gerbsäure auf 210—215° erhitzt, so zerfällt sie gleich der Gallussäure in Kohlensäure und Pyrogallussäure (Pyrogallol = $C_6 H_6 O_3$). Letztere verdichtet sich an kälteren Theilen zu glänzend weissen Krystallen, deren bitter schmeckende wässrige Lösung neutral reagirt. Durch Kochen der Gerbsäure mit verdünnten Säuren, auch durch Gährenlassen eines aus Galläpfelpulver mit Wasser bereiteten Breies bildet sich leicht die Gallussäure *(Acidum gallicum s. Gallarum)*. Rein erscheint sie als weisse, zarte, seidenglänzende Krystallmasse von säuerlich zusammenziehendem Geschmack und unterscheidet sich von der Gerbsäure noch dadurch, dass sie in kaltem Wasser schwer, in Aether leicht löslich ist und dass ihre wässerige Lösung weder Leim, Eiweiss und thierische Substanzen, noch auch Alkaloide fällt, mit Eisensalzen aber wie Tannin blauschwarze Niederschläge bildet. Schiff ist es gelungen, die offic. Gerbsäure ($C_{28} H_{20} O_{18}$) rein und frei von allen möglichen Begleitern durch Erhitzen der Gallussäure ($C_{14} H_{12} O_{10}$) mit Phosphoroxychlorid darzustellen, wobei sie aus 2 Mol. dieser Säure unter Austritt von 2 Mol. Wasser entsteht. Die Gallusgerbsäure erscheint somit als das Anhydrid der Gallussäure mit verdoppeltem Atomgewichte, d. i. als Digallussäure. Sie ist somit kein Glycosid, wie dies seit Strecker's Arbeiten angenommen wird.

Die physiologischen Eigenschaften des Tannins hängen wesentlich von dem Verhalten desselben zu den eiweissartigen Stoffen und den leimgebenden Geweben ab. Indem es mit diesen innige Verbindungen eingeht, hebt es zugleich ihre Fähigkeit zur Fäulniss, sowie die Neigung zum Schimmeln auf. Mit Blut in Berührung gebracht, veranlasst die Gerbsäure rasche Gerinnung desselben mit Bildung eines dichten Coagulums und wirkt auf solche Weise auch durch die von ihr auf die Gewebe der blutenden Stellen ausgeübte Einwirkung hämostatisch. Auf der unverletzten Haut ruft sie nur wenig auffällige Veränderungen hervor. Erst nach längerer Berührung concentrirter Tanninlösungen macht sich ein Gefühl von Rauhigkeit bemerkbar und die Oberhaut nimmt ein geschrumpftes Aussehen an. Auf der epidermislosen Haut, auf Schleimhäuten und wunden Stellen verbindet sich die Gerbsäure sofort mit den eiweissartigen Bestandtheilen der Secrete und den die obersten Schichten bildenden Gewebstheilen und erzeugt so einen deckenden Ueberzug, welcher die darunter liegenden Theile vor äusseren Einflüssen schützt, ihre Sensibilität und Reflexthätigkeit herabsetzt, zugleich aber auch die Gewebe und Zellenwände der getroffenen Theile verdichtet. In Folge dieser Veränderungen wird der exosmotische Durchtritt der Ernährungs- und Secretionsflüssigkeiten aus dem Blute sowohl als auch der Abfluss aus den Drüsencanälchen erschwert und beschränkt. Diese Einwirkung erstreckt sich ebenso wie die nach Application der metallischen Styptica, z. B. der Blei-, Kupfer-, Zink- und anderer Salze vermöge der geringen Diffusionsfähigkeit nur auf die oberflächlichen Schichten, die tiefer liegenden Theile vermag die Gerbsäure nur langsam und wenig zu beeinflussen. Damit stehen einigermassen im Widerspruche die Beobachtungen von Rosenstirn - Rossbach am Froschmesenterium, nach denen die Gerbsäure weder in schwacher noch in starker (10%) Lösung auf die Blutgefässe zusammenziehend wirkt, vielmehr dieselben ihren Durchmesser (im Maximum um das Doppelte) erweitern und die so behandelten Theile stark hyperämisch erscheinen. Selbst auf entzündeten Schleimhäuten beim Menschen vermochten die genannten Autoren nie eine Verengerung der Gefässe wahrzunehmen, wie sie nach Anwendung vieler styptischer Salze aufzutreten pflegt und ebensowenig in medicamentöser Verdünnung eine Verminderung der bestehenden Secretion.

Im Munde erzeugen die Gerbstoffe einen, selbst in starker Verdünnung noch wahrnehmbaren herben Geschmack, Trockenheit und schwerere Beweglichkeit der Zunge, Abnahme in der Schärfe der Geschmacksempfindung und nach Bepinselung des Rachens mit Gerbsäurelösung auch eine deutliche Herabsetzung der Reflexthätigkeit der Schlundmuskeln (Rosenstirn-Rossbach). Im Magen- und Darmcanal tritt das Tannin mit den Bestandtheilen der Ingesta, mit den eiweissartigen Substanzen der Secrete und nach Aufnahme grösserer Dosen und stärkerer Concentration auch mit den oberflächlichsten Gewebsschichten der Schleimhaut in chemische Beziehungen, welche zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten superficiellen

Anätzung der Magenwandungen und selbst zum Tode führen können. Kleine Mengen, wie sie mit den Nahrungs- und Genussmitteln, z. B. chinesischem Thee genommen werden, fördern in vielen Fällen, indem sie abnorme Gährungsvorgänge in den Digestionsorganen niederhalten, den Verdauungsprocess. Mässige, öfter wiederholte Tannindosen bedingen Verminderung des Appetites, Magendrücken und Abnahme der Verdauung in Folge von Fällung des Pepsins; die Stuhlentleerungen werden gewöhnlich seltener und consistenter, die Darmperistaltik aber nicht herabgesetzt (MITSCHERLICH, HENNIG); zuweilen tritt selbst Durchfall ein. Nach längerem Gebrauche beobachtet man Gewöhnung an das Mittel in dem Grade, dass Dosen von 1 Grm. und darüber vertragen werden, ohne auch nur eine Retardation der Stuhlentleerungen zu veranlassen, während bei Ungewohnten verhältnissmässig geringe Gaben (0·20) die Erscheinungen hoher Tannindosen nach sich ziehen können (HENNIG).

In einem Falle von arzeneilicher Anwendung hoher Tannindosen beobachtete E. Rollet bei einem Mädchen das Auftreten eines sehr schmerzhaften Gefühles in der Magengegend und dem Unterleibe, Unverdaulichkeit und Erbrechen neben anhaltender Stuhlverstopfung bei fehlender und geringer Auftreibung des Unterleibes, so dass die contrahirten Darmpartien und festen Fäcalmassen durchzufühlen waren; im weiteren Verlaufe stellten sich Koliken und als wesentlich toxisches Symptom blutig eitrige Entleerungen ein. In Folge der Gerbung und lederartigen Beschaffenheit der Magen- und Darmschleimhaut kommt es zu einer hartnäckigen Stuhlverstopfung, die sich bis zum Ileus steigern kann, später zur Abstossung des Epithels und Entzündung der oberflächlichen Gewebsschichten, die sich durch die erwähnten blutig eitrigen Entleerungen kund giebt. Nach grossen Dosen hat man bei Thieren Tod unter Convulsionen erfolgen gesehen, desgleichen nach Injectionen von Gerbsäurelösungen in das Blut, welches hiedurch eine Purpurfarbe annimmt und der Fäulniss lange zu widerstehen vermag (Bayes)

Bei dem Mangel jeder Diffusionsfähigkeit der Gerbstoffe und in Anbetracht ihrer chemischen Beziehungen zu den eiweissartigen Körpern und deren Abkömmlingen ist ein Uebertritt unveränderter Gerbsäure in das Blut wohl nicht zu erwarten. In der That lässt sich nach Einführung der Gerbsäure in den Magen diese weder im Blute, noch im Harne, Speichel, Pancreas- und Lebersecret entdecken (HENNIG). Die entfernteren Wirkungen der Gerbsäure, an deren Zustandekommen klinischen Beobachtungen zu Folge nicht zu zweifeln ist, können also nur durch die an den Applicationsstellen sich bildenden Umwandlungsproducte derselben erfolgen. Obgleich diesbezügliche Untersuchungen fehlen, so ist doch die Annahme gerechtfertigt, dass schon im Magen durch die freie Säure desselben namentlich im sauren Chymus eine partielle Umwandlung der Gallusgerbsäure, gerade wie nach Einwirkung verdünnter Säuren in Gallussäure stattfinde. In grösserer Menge noch mag sich diese unter Mitwirkung des alkalisch reagirenden Darminhaltes bei Gegenwart von Luftsauerstoff und neben ihr noch andere Säuren als Umwandlungsproducte die Gerbsäure bilden, namentlich die Ellagsäure (bekannt im Darminhalte pflanzenfressender Thiere) und Tannomelansäure (siehe oben), welche nach ihrer Aufnahme in das Blut einer weiteren Oxydation bis zur Bildung huminartiger Producte unterliegen dürften. Nach grösseren Tannindosen nimmt der in geringerer Menge secernirte, sauer reagirende Harn eine dunkle Färbung an. Schon nach einer Stunde lässt sich darin die Gallussäure nachweisen (PARKES) und neben ihr finden sich auch noch die durch Zersetzung und fortgesetzte Oxydation sich ergebenden huminartigen Substanzen (BARTELS). Ob auch Pyrogallussäure mit ausgeschieden werde, ist nicht mit Sicherheit erwiesen (SCHULTZEN). Wie weit die Gerbsäure im Darmkanal in noch wirksamen Zustande vorzudringen vermöge, ist ebenfalls nicht näher untersucht. In den Darmentleerungen findet sich stets Gallussäure neben wenig Tannin. Man hat das Zustandekommen der Heilwirkungen in von den Applicationsstellen entfernten Organen, insbesondere die hämostatischen und secretionsbeschränkenden Eigenschaften der Gerbsäure auf Rechnung der hier erwähnten Umsetzungsproducte, insbesondere der Gallussäure setzen zu müssen geglaubt. Doch steht die adstringirende Wirksamkeit dieser Säure nicht ganz unbezweifelt da, aus welchem Grunde man die entfernten Wirkungen der Gerbsäure theils durch die Annahme zu erklären versucht hatte, dass

die in den Verdauungswegen entstandenen Tanninalbuminate mit den Fetten im Darme emulsionirt, Bestandtheile des Blutes werden (CLARUS), theils auf die Weise, dass die aus der Spaltung des Tannins im Darme hervorgegangene Gallussäure im Blute wieder zu Digallussäure, d. i. Gallusgerbsäure regenerirt werde (HEADLAND). Der Gallussäure scheint jedoch nicht jede adstringirende Wirksamkeit abzugehen. Vom Blute wird sie leicht aufgenommen und grössere Dosen vermögen in Folge ihres raschen Uebertrittes in das Blut schwere Zufälle, namentlich erschwerte Respiration und irregulären Puls zu veranlassen, ohne Stuhl- und Harnausscheidung zu beschränken. Auch fehlt der Gallussäure die Fähigkeit Gährungs- und Fäulnissprocesse zu sistiren.

Die Indicationen für die therapeutische Anwendung der Gerbsäure entsprechen denen der Adstringentien im Allgemeinen (Bd. I, pag. 137). Man verordnet die Gerbsäure innerlich zu 0·05—0·40! p. d. in Pulvern, Pillen, Pastillen und Mixturen mit schleimigen, aromatischen und weinigen Vehikeln, insbesondere: 1. Bei Hämorrhagien aus dem Magen und Darmcanal (bei Magenblutungen ist Eisenchlorid wirksamer, bei Darmblutungen die Gerbsäure vorzuziehen, welche, zumal bei beschleunigter Darmbewegung (z. B. bei Typhus), den unteren Abschnitt des Darmcanales noch erreicht), dann bei Blutungen aus den Lungen, der Blase, Nieren und Uterus; 2. bei gewissen Dyspepsien (siehe oben) und chronischen Durchfällen (mit Zusatz von Opium) in Folge veralteter catarrhalischer Affectionen, Folliculärverschwärung, Tuberculose etc. des Darmes und in den späteren Stadien der Ruhr; 3. bei blennorrhoischen Erkrankungen der Schleimhaut der Bronchien, chronischen Kehlkopfcatarrhen, Keuchhusten, wie auch in Fällen von Blasenblennorrhoe und Leucorrhoe; doch ist die locale Anwendung gegen letztere von entscheidenderer Wirksamkeit; 4. bei Albuminurie und BRIGHT'scher Nierenerkrankung, wo die Gerbsäure ohne Abnahme der Harnmenge die Eiweissausscheidung erheblich einschränkt (LEWALD); 5. gegen *Diabetes mellitus* und Nachtschweisse der Phthisiker (mit zweifelhaftem Erfolge) und 6. als Antidot bei Vergiftungen mit Alkaloiden etc. (Bd. I, pag. 370).

Bei fortgesetzter innerlicher Anwendung, zumal grösserer Gaben ist es zweckmässig, das Tannin während oder bald nach der Mahlzeit nehmen zu lassen, wo es weit besser vertragen wird. (Ueber weitere Cautelen s. Bd. I, pag. 137.)

Aeusserlich wendet man die Gerbsäure an in Form von Streupulvern, meist mit Zusatz von (1—10 Th.) Zucker, Amylum, Bolus, Bleiweiss, Zinkoxyd etc. zum Bestäuben blutender und in anderer Art krankhaft afficirter Theile bei chronischen Catarrhen mit Lockerung, Wulstung und Granulationen der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, des Mastdarmes, der Vagina und am *Collum uteri*, putriden Absonderungen derselben etc., zum Aufschnupfen bei anhaltendem Nasenbluten, chronischer Coryza etc., zum Einblasen mittelst des Pulverbläsers in die genannten Höhlen, in die Urethra und Kehlkopfhöhle bei den genannten Leiden, und als Bestandtheil von Zahntincturen und -Latwergen (Bd. III, pag. 518); in concentrirter Lösung (2·0—5·0 : 20·0 *Aq. dest.*, *Glycerin.*, *Spirit. Vini dil.* etc.), zu Pinselungen bei Erkrankungen der vorerwähnten schleimhäutigen Gebilde (Belegen derselben mit davon imprägnirten Tampons), bei *Angina diphtheritica* (auch innerlich in weingeistiger Lösung oder mit sauren Syrupen und in kurzen Intervallen), chronischen Catarrhen am *Isthmus faucium*, Schwellung der Mandeln, Verlängerung der Uvula, *Pharyngitis granulosa*, ulcerativer Stomatitis zumal an den Rändern des Zahnfleisches mit Blutung und Lockerung desselben, bei Hämorrhagien der Gebärmutter, Scheiden- und Uterusvorfall, Leucorrhoen, dann auf Frostbeulen, bei Trichiasis, impetiginösen Leiden etc.; in verdünnter Lösung (0·5—3·0 : 100·0) zu Augenwässern, bei chronischer Conjunctivitis, Pannusbildung etc., zu adstringirenden Mund- und Gurgelwässern gegen scorbutisches Zahnfleisch, Salivation, Aphtenbildung, catarrhalische Angina etc. (den metallischen, die Zähne angreifenden Stypticis vorzuziehen), zur Inhalation in zerstäubter Lösung (1—2 : 100 Aq.) 2—3 Mal

tägl. bei Croup und Diphtheritis, chronischer Angina, Pharyngeal- und Kehlkopfscatarrhen, bei *Tussis convulsiva* (mit *Opium* oder *Belladonna)*, Lungenblennorrhoe, Bronchiektasie etc. (mit Zusatz von 5—8 Tropfen *Acid. carbol. liq.*, wenn zugleich eine antiseptische Wirkung beabsichtigt wird — LEUBE) und behufs Stillung bestehender Blutungen der Luftwege; zu Injectionen auf den Zungenrücken und durch die Nasenlöcher bei *Angina diphtheritica* (nach LOISEAU verdünnte weingeistige Lösungen, welche Erbrechen und Würgen hervorrufen, wodurch der Auswurf diphtheritischer Massen erleichtert wird), in die Harnröhre (0·3—1·5 : 100·0 Aq. vel *Vinum rubr.)*, Vagina, Uterus und in Clystieren (0·5—2·0 : 100·0) bei atonischen Durchfällen und Dysenterien mit schleichendem Charakter (mit Zusatz von Opium), Dickdarmblutungen, Fadenwürmern im Mastdarme, Vorfall desselben, *Incontinentia urinae* etc.; in Pastenform mit Hilfe von Glycerin, Gummi- oder Traganthschleim zur Armirung von Sonden und Bougien (siehe unten) und Bildung von Tannin-Stiften und Stäbchen *(Bacilli tannici* — Bd. II, pag. 694) für die Anwendung auf das Auge, die Harnröhre und den Uterincanal, besonders bei chronischen Urethral- und Uterinalcatarrhen; in Form von Vaginalkapseln (mit Gelatin- oder Cacaobutterhüllen) und Suppositorien für den Mastdarm (0·2 : 4·0 *Ol. Cacao, Cera fl. ana part. aeq.)* bei *Fissura ani*, Blutungen und Vorfall des Mastdarmes, erschlafften Hämorrhoidalknoten etc.; zum Einlegen in die Vagina, den Cervicalcanal, die Nasenhöhle, Harnröhre und andere schleimhäutige Canäle als *Haemostaticum* und *Adstringens* gegen die vorerwähnten Erkrankungen dieser Gebilde; in Salben und Linimenten mit Fetten, besser Glycerinsalbe — zum Verbande wunder Brustwarzen, übelriechender und stark secernirender, leicht blutender Geschwüre, zur Application auf Hämorrhoidalknoten, erkrankte Hauttheile bei Intertrigo und Impetigo, mit *Flor. Sulfuris* auf Hautfinnen und als Haarwuchsmittel *(Oleum Tannini;* s. Bd. III, pag. 512).

Die Galläpfel werden selten mehr, etwa in doppelt so grosser Gabe, als die Gerbsäure innerlich verordnet; am ehesten noch bei Vergiftungen mit Alkaloiden und Antimonpräparaten (Bd. I, pag. 370); viel häufiger extern im Aufguss (5—20 : 100 Col.) zu den beim Tannin angegebenen Zwecken und zu adstringirenden Bädern (100—200 Grm. gestossene Galläpfel, heiss infundirt, für ein Bad); die Galläpfeltinctur *(Tinctura gallarum* — 1 : 5 *Spir. vini dil.)*, von der 8 Grm. beiläufig 1 Grm. Gerbsäure entsprechen, ebenfalls nur äusserlich zu Bepinselungen und Einreibungen, mit Wasser verdünnt zu Mund- und Gurgelwässern, Waschungen und Einspritzungen; auch in Combination mit Jod *(Tinct. Gallar.* 10·0, *Tinct. Jodi* 5·0), wie die unten erwähnte Jodtanninlösung, namentlich zu Einspritzungen (mit Wasser verdünnt) bei Blennorrhagien (SIGMUND). In Dalmatien und Istrien bedient man sich der balsamischen und gerbstoffreichen Terpentingallen als Kau- und Rauchinhalationsmittel zur Verbesserung des Athemgeruches, gegen chronischen Krampfhusten und asthmatische Beschwerden.

Die Gallussäure hat man in solchen Fällen von Blutungen und Hypersecretion empfohlen, welche der directen Einwirkung der Gerbsäure unzugänglich sind, indem man Angesichts der leichten Resorption dieser Säure einen heilsamen Erfolg mit grösserer Sicherheit bei jenen krankhaften Zuständen erwarten zu dürfen glaubte. Die gemachten Beobachtungen sprechen jedoch wenig zu Gunsten dieser Arzeneisubstanz. Selten noch wird sie intern in Dosen von 0·1—0·5, einige Male bis zu 4·0 im Tage in Pulvern, Pillen und Schüttelmixturen verabreicht; extern in wässeriger Lösung (1 : 100), oder concentrirt mit Hilfe von Glycerin (1 : 10—50) zu Pinselungen, Mund- und Augenwässern, zu Injectionen (als milderes Adstringens, statt Tannin) und in Salben (2 : 5—20 Axung.) verordnet.

Von besonderen Zubereitungen der Gerbsäure verdienen noch erwähnt zu werden: 1. Die Verbindungen derselben mit Glycerin in Form von *Glycerinum tannicum* (1 : 4—10 *Glycer.*) und *Glycerolatum tannicum* (1 : 5 *Ung. Glycer.* Cod. fr.). Glycerin ist überhaupt ein gutes Conservationsmittel für tanninhältige Präparate. Man wendet die genannten Glycerinpräparate gegen aufgesprungene und wunde Brustwarzen an, auch um die Sensibilität derselben herabzusetzen, zum Bestreichen von Frostbeulen, schmerzhaften

Hämorrhoidalknoten, Afterfissuren, bei Eczem der Ohren, der Nase mit Schwellung der Mucosa des Naseneinganges, bei Ohrenfluss nach schweren Erkrankungen, chronischer Scheidenentzündung und im Allgemeinen als blutstillendes, secretionsbeschränkendes wie auch als Contractionsmittel gegen die vorerwähnten Vaginal- und Uterinalerkrankungen; desgleichen bei Uterinalkrebs (mit Carbolsäureglycerin), um die übelriechende Absonderung zu mässigen. Mit Hilfe von **Glycerin** lässt sich das Tannin leicht zu einer wachsartigen Masse zusammenkneten *(Pasta glycerino-tannico)*, die in feuchter Wärme leicht schmilzt und zum Armiren von Sonden und Bougien, wie auch zur Bildung von **Tanninstäbchen** *(Bacilli tannini glycerinati)* sich eignet, welche in die Urethra bei chronischen Tripper und in den Cervicalcanal bei Blutungen und chronischen catarrhalischen, sowie granulösen Erkrankungen der Uterinalschleimhaut eingelegt werden (Schuster). 2. Die **Verbindungen der Gerbsäure mit Jod**; in Lösung: *Liquor jodo-tannicus* (bereitet durch Lösen von 5 Th. Jod, 45 Th. Tannin in 1000 Th. Wasser und Verdunsten auf 100 Theile; syrupdicke dunkelbraune, eigenthümlich riechende Flüssigkeit (Pannas); einfacher und weniger zersetzt durch Digeriren von 2 Th. Jod mit einer aus 10 Th. Tannin, 80 Th. Wasser und 8 Th Alkohol bereiteten Lösung und Filtriren — Hager), stärker verdünnt als *Tinct. jodo-tannica* (durch Mischen von 5 Th. Gerbsäure mit $2^1/_2$ Th. Jodtinctur und 50 Th. dest. Wasser). Bräunlich gelbe Flüssigkeiten, welche neben Gerbsäure, Jodwasserstoffsäure, Gallus- und Ellagsäure enthalten, während die Hauptmasse das Jod mit Gerbsäure in elementarer Verbindung enthalten ist. Innerlich in **Syrupform** *(Acid. tannici 2·0; solv. in Tinct. Jodi 6·0; adm. Syr. simpl. 100·0; ebull.* — *Syrupus jodo-tannicus* nach Perrens); zu 1—2 Theel. p. d. gegen Kropf, Scropheln etc., doch ist die Wirkung des Jod erheblich reducirt. Aeusserlich die genannten Jodtanninlösungen pur und verdünnt zum Verbande, Einspritzungen und Umschlägen, hauptsächlich als fäulnisswidriges und übermässige Absonderungen beschränkendes Mittel auf Ulcerationen und zur Verhütung drohender Eiterinfection auf Wunden, zum Bepinseln von Frostbeulen, parasitären (Trychophytie) und impetiginösen Hautleiden; mit Wasser (1—2 Theel. auf 1 Tasse) verdünnt zum Gurgeln bei mercuriellem Speichelfluss, Excoriationen und Ulcerationen im Halse und zu Einspritzungen bei blennorrhagischen Erkrankungen, desgleichen *Liquor tannicus jodoferratus* (Tannin mit Jodeisen in Lösung) 3. **Verbindungen der Gerbsäure mit Erden** *(Alumina tannica)* und **Metalloxyden** *(Bismuthum-, Plumbum-, Zincum tannicum)* Sie sind in Wasser unlöslich und durch Mischungen von Alaun, oder den betreffenden Metallpräparaten *(Bismuth. subnitric., Zinc. oxydat., Cerusso, Plumb. acetic. etc.)* mit Gerbsäure arzeneilich vollkommen ersetzbar.

Bernatzik.

Gerontoxon (γέρων Greis und τόξον Bogen), Greisenbogen, *Arcus senilis*: senile, ringförmige Trübung in der Peripherie der Cornea, auf beiden Augen symmetrisch, durch Fettmetamorphose des Cornealgewebes bedingt. — *Gerontoxon lentis*, vgl. Cataract, III., pag. 50.

Gervais (St.), Dorf am nördlichen Fusse des Montblanc, südlich vom Genfer See, unter 24° 23'5 ö. L. F., 45° 53'3 n. Br. Unweit desselben (630 [?] M. ü. M.) das Bad in 573 M. Seehöhe, im Grunde einer Schlucht. Umgegend herrlich. Es entspringen hier mehrere Thermen von 39—42° C. Die neuere Analyse von LOSSIER ergab für 10000 in der Quelle Gonthard, womit die anderen (ausser einer Eisenquelle von 20°) fast ganz übereinstimmen: Abdampfungs-Rückstand 49.845.

Chlor	10,907	Natron	16,643	In der Torrentquelle noch
Schwefelsäure . .	16,955	Kali .	0,474	0,003 gebundener
Kieselsäure . . .	0,458	Lithion	0,235	0,038 freier SH. Billout's Titrir-Versuch ergab
CO_2 der Bicarbonate	1,432	Magnesia	0,541	0,022 SH; die anderen Quellen
Freie CO_2 . . .	1,257	Kalk .	4,876	enthielten noch viel weniger Schwefel.

Diese Quellen sind also ziemlich stark mit Chlornatrium und schwefelsaurem Natron mineralisirt, was sich auch in der abführenden Wirkung derselben ausspricht. Sie sind aber weit davon entfernt, das Karlsbad Frankreichs zu sein, wofür ein übel angebrachter Patriotismus sie ausgegeben hat. Hautkrankheiten mit erhöhter Sensibilität, Gelenkrheumen und Neuralgien, Verdauungsstörungen, Gastralgien, Abdominalplethora, Catarrh des Larynx und der Bronchien sind die vorzüglichsten Heilobjecte. HARDY lobte sie gegen Eczeme nicht-scrophulöser Subjecte.

Literatur: Billout, *Indications spéc. des eaux de St. G.* 1875. in Annal. d'hydrol. méd. XX.

B. M. L.

Geschwür, s. Ulceration, Ulcus.

Geschwulst im Allgemeinen, s. Neubildung.

Gesichtsatrophie. Einseitige, fortschreitende Gesichtsatrophie. *Hemiatrophia facialis progressiva.* Faciale Trophoneurose. Prosopodysmorphie. Neurotische Gesichtsatrophie. *Aplasie lamineuse progressive. Atrophie du tissu conjonctif.*

Die einseitige Gesichtsatrophie charakterisirt sich durch den fortschreitenden Schwund der Haut, des Unterhautfettgewebes und schliesslich des Knochengerüstes der einen Gesichtshälfte.

Nachdem PARRY (1825), BERGSON aus Romberg's Klinik (1837) und STILLING (1840) je eine Beobachtung mitgetheilt, beschrieb ROMBERG (1846 und 1851) die Krankheit ausführlich und bezeichnete dieselbe mit Bestimmtheit als Trophoneurose. MOORE (1852) fasste dieselbe als eine ausschliesslich auf das Gesicht beschränkte progressive Muskelatrophie auf. LANDE (1870) führte sie nach dem Vorgange von BITOT zurück auf eine genuine, primäre Atrophie des Fettzellgewebes, wobei er einen Einfluss der Nerven ganz ausschliesst: *Aplasie lamineuse (tissu lamineux*, Zellgewebe; Aplasie [α privativ — ἡ πλάσις] = Mangel an Anbildung), BRUNNER [1]) und ich [2]) haben die Rolle, welche der Halssympathicus in manchen Fällen spielen kann, besonders hervorgehoben.

Die Zahl der bis jetzt veröffentlichten Beobachtungen ist immer noch eine geringe.

Aetiologisch ist eine Prädisposition des jugendlichen Alters, sowie des weiblichen Geschlechtes nicht zu verkennen. Der Umstand, dass fast stets die linke Gesichtshälfte befallen wurde, möchte einen traumatischen Ursprung wahrscheinlich machen; indessen ist bis jetzt nur in einem Falle Verletzung als Ursache nachgewiesen. In einem von mir beschriebenen Falle [11]) konnte Erblichkeit angenommen werden, insofern die Mutterschwester des 9jährigen Patienten ebenfalls Hemiatrophie hatte.

Fig. 1.



Nach einer Photographie des Otto S., jetzt 42 Jahre; von Romberg im 2. Theil seiner „Ergebnisse" 1851 (pag. 81) beschrieben.

Symptome. An einer oder mehreren Stellen der linken Gesichtshälfte verfärbt sich die Haut, wird verdünnt, sinkt grubenförmig ein und zeigt schliesslich eine fleckige Pigmentirung. Die einzelnen Gebilde der Haut zeigen ebenfalls Veränderungen; die Haare entfärben sich weisslich und fallen nicht selten aus; die Secretion der Talgdrüsen vermindert sich, während die Schweissbildung zuweilen sogar vermehrt erscheint. Nach einiger Zeit ist ein grösserer Theil der afficirten Gesichtshälfte geschwunden, zunächst in Folge von Atrophie des Unterhautzellgewebes. Alsbald zeigen aber auch die Knochen sichtlichen Schwund, indem sich die Hervorwölbungen an Stirn und Wange abflachen und an einzelnen Stellen, besonders in der Mitte der Stirn und des Kinnes tiefe Einfurchungen auftreten, welche die atrophische von der gesunden Gesichtshälfte trennen. In einem Falle, dem bereits von ROMBERG (klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen, Berlin 1851, pag. 84) genau beschriebenen, auf seine Atrophie reisenden Otto Schwahn, ist der linke Unterkiefer kaum noch $^2/_3$ so gross als der rechte. Auch Zähne und Nasenknorpel nehmen zuweilen an der Verschmächtigung Theil.

Während also die Atrophie des Unterhautfettgewebes und der Knochen nicht zu verkennen ist, wurde eine Volumsverminderung der Antlitzmuskeln nur in wenigen Fällen constatirt, am häufigsten noch der von Quintus versorgten Kaumuskeln.*) Ausser an diesen hat man ausgesprochene Atrophie nur an der Zunge und am weichen Gaumen der befallenen Seite beobachtet. Zweifelhaft ist auch die von einigen beobachtete Verengerung der Arterien und Venen. Das Erröthen hat meist auch auf der atrophischen Seite statt. Temperaturunterschiede sind nur in den von mir beschriebenen Fällen von Lähmung, resp. Reizung des Halssympathicus constatirt. Die Sinnesorgane bleiben intact. Das Eingesunkensein des Augapfels, sowie die Verengerung der Lidspalte erklärt sich aus dem Schwund des retrobulbären Fettzellgewebes. Erweiterung der Pupille, sowie andere Erscheinungen von Sympathicusreizung sind von BRUNNER und mir in den einschlägigen Fällen beobachtet.

Verlauf. Die halbseitige Gesichtsatrophie beginnt meist im jugendlichen Alter, macht Anfangs gewöhnlich schnelle Fortschritte, um dann wiederholt eine Zeit lang ein mehr stationäres Verhalten zu zeigen. Schliesslich wird die Deformität stereotyp; die atrophische Gesichtshälfte erscheint in hochgradigen Fällen als ein Appendix der gesunden. Ausser der Störung beim Kauen wird das Befinden in keiner Weise beeinträchtigt, so dass z. B. der jetzt 42 Jahre alte, seit dem 9. Lebensjahre afficirte Otto Schwahn sich im Uebrigen des besten Wohlbefindens erfreut. Neuralgische Schmerzen oder sonstige abnorme Empfindungen im Bereich der atrophischen Gesichtshälfte sind kaum je notirt worden.

Theorie der Krankheit. Da autoptische Befunde bis jetzt durchaus fehlen, so können über das Wesen der Krankheit nur Vermuthungen ausgesprochen werden. Die verschiedenen Meinungen der Autoren über das Wesen der Hemiatrophie lassen sich unter zwei grossen Gruppen zusammenfassen: die Mehrzahl derselben nehmen einen neurotischen Ursprung an, die anderen leugnen einen solchen. Die letzteren BITOT, LANDE und neuerdings GINTRAC bezeichnen die Affection als eine primäre Atrophie des Fettzellgewebes ohne Beeinflussung von Seite der Nerven. Nach Schwund des eigentlichen Fettzellgewebes sollen die allein übrig gebliebenen, elastischen Fasern die Haut gegen die Knochen ziehen und dabei die Blutgefässe, sowie die Talgdrüsen und Haarfollikel durch Druck zur Atrophie bringen, während die Knochen und Knorpel wiederum in Folge der Verengerung der Blutgefässe atrophiren.

Diesen etwas sehr gekünstelten Ausführungen gegenüber, erscheint die Deutung der Krankheitserscheinungen verhältnissmässig einfach, wenn man die Affection als eine Trophoneurose anspricht; die Deutung als Angioneurose lassen nur einzelne bestimmt charakterisirte Fälle zu. Die Bahnen, in welchen die betreffenden trophischen oder vasomotorischen Fasern verlaufen, sind die des Trigeminus, des Facialis und des Halssympathicus. Sowohl bei Reizung, wie bei Lähmung des Trigeminus sind trophische Störungen im Gesicht beobachtet worden, wie *Herpes zoster,* Verfärbung der Haare, neuroparalytische Affection der Hornhaut etc. Aus diesem Grunde hat man in gewissen Fällen eine Erkrankung des *Ganglion Gasseri* oder des *G. sphenopalatinum* angenommen (BÄRWINKEL [1]). Auch in der Bahn der Facialis verlaufen trophische und vasomotorische Fasern, indessen ist es nach dem oben Gesagten, wonach die mimischen Muskeln in fast allen Fällen intact bleiben, durchaus irrthümlich, die Affection als eine ausschliesslich auf die eine Gesichtshälfte beschränkte „progressive Muskelatrophie“ (MOORE) zu bezeichnen.

Bei Affectionen des Halssympathicus hat man ebenfalls Schwund der entsprechenden Gesichtshäfte beobachtet, und zwar sowohl bei Reizung, wie bei Lähmung desselben. Am leichtesten ist die Erklärung dieser Atrophie in den von mir [9, 11]) beschriebenen Fällen von traumatischer Reizung des

*) Hier ist aber nicht zu vergessen, dass die Verkleinerung der Unterkieferhälfte eine verminderte Action dieser Muskeln beim Kauen setzt. (Inactivitätsatrophie?)

Halssympathicus, insofern die hier schon acht Tage nach der Verletzung nicht zu verkennende Atrophie sich sehr wohl zurückführen lässt auf einen mehr weniger continuirlichen Krampf der gefässverengernden Fasern, welche in der Bahn des Halssympathicus verlaufen. Diese Annahme wird wesentlich gestützt durch die zeitweise ausgesprochene Blässe und Temperaturherabsetzung auf der afficirten Gesichtshälfte. Hier ist demnach die Auffassung der Gesichtsatrophie als einer Angioneurose durchaus berechtigt. Anders in den Fällen von Sympathicuslähmung, wo wir nicht umhin können, bei der Erklärung der Gesichtsatrophie zu einer Verletzung trophischer Nervenfasern unsere Zuflucht zu nehmen.

Diagnose. Bei der angeborenen Asymmetrie der Gesichtshälften fehlen Abnormitäten der Hautfarbe und der Haare. Dasselbe gilt von der bei habitueller Skoliose beobachteten Kleinheit der einen Gesichtshälfte.

Die Prognose ist ungünstig, insofern bis jetzt kein Fall von Heilung bekannt ist. Indessen ist hervorzuheben, dass das Allgemeinbefinden durch die Gesichtsatrophie in keiner Weise gestört ist.

Die Therapie wird sich wesentlich beschränken auf einen Versuch mit dem elektrischen Strom: locale Reizung der atrophischen Gesichtshälfte mit dem unterbrochenen oder Batteriestrom oder Galvanisation des Halssympathicus. In den Fällen von Sympathicusreizung empfiehlt sich stabile Application der Anode, in denen von Lähmung labile Anwendung der Kathode.

Literatur: [1]) Die ausführliche Literatur bis 1872 findet man bei Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. Berlin 1873. Aus neuerer Zeit sind zu erwähnen: [2]) Tanturri, *Emiatrofia faciale progressiva e trofonevrosi di Romberg.* Il Morgagni 1872. Nr. 11 u. 12 — [3]) Fremy, *Étude critique de la trophonévrose faciale.* Paris 1873. — [4]) Bärwinkel, Neuropathologische Beiträge. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XII. pag. 606. — [5]) Nicati, *La paralysie du nerf sympathique cervical.* Lausanne 1873. — [6]) Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. — [7]) Constat, Gaz. hebd. 1876. Nr. 13. pag. 196. — [8]) Vulpian A., *Leçons sur l'appareil vaso-moteur, rédigées et publiées par* H. C. Carville. Paris 1875. — [9]) Seeligmüller, Ein Fall von acuter traumatischer Reizung des Halssympathicus Archiv für Psych. u Nervenkrankh. Bd. V. — [10]) Idem, *De traumaticis nervi sympathici cervicalis laesionibus.* Halis 1876 (Habilitationsschrift). — [11]) Idem, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Archiv für klin Med. 1877. — [12]) Eulenburg und Guttmann, *Physiology and Pathology of the sympathetic system of nerves.* Translated by Napier. London 1879. — [13]) Berger O., Ein Fall von *Hemiatrophia facialis progressiva.* Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXII. pag. 432. — [14]) Wilczek, Ueber einseitige fortschreitende Gesichtsatrophie. Diss. Greifswald 1879

Seeligmüller.

Gesichtsfeld, Gesichtsfelddefecte, s. Amblyopie, Netzhautfunction u. s. w.

Gesichtsmuskelkrampf, mimischer Gesichtskrampf, Prosopospasmus, *Tic convulsif*, ist ein in den Facialisbahnen häufig zu beobachtender motorischer Reizzustand, der durch Irritation des Nerven im corticalen Centrum, in der intracerebralen Faserung, im intramedullären Wurzelverlaufe, oder durch Einwirkungen auf die periphere Ausbreitung bedingt sein kann. Der *Spasmus facialis* kann überdies durch directe Reizung oder auf dem Wege des Reflexes zu Stande kommen.

Die Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln kann bei einzelnen Individuen eine abnorm erhöhte sein, und insbesondere bei heftigeren Gemüthsbewegungen durch auffällige Zuckungen im Gesichte in die Erscheinung treten. Die betreffenden Personen sind in der Regel auch mit anderweitigen Zeichen ungewöhnlicher Nervenreizbarkeit behaftet. In anderen Fällen ist der Gesichtsmuskelkrampf in erblicher Anlage begründet. In einem mir bekannten Falle litten fünf Personen derselben Familie an verschiedenen Graden von Gesichtszucken.

Die Anämie, die Chlorose und Hysterie gehen hiezu ebensoviele disponirende Momente ab. Als directe Anlässe sind traumatische Verletzungen am Gesichte und Erkältung zu constatiren. Eine häufige Quelle für die Entstehung von Gesichtsmuskelkrämpfen bilden Reflexreize, insbesondere die vom Trigeminusgebiete ausgehenden Mundgeschwüre, Zahncaries, Periostitis, Reizung oder Entzündung der Bulbi, der Lider, der Bindehaut liefern zahlreiche Formen von Gesichtsspasmen.

Der von GRAEFE beschriebene Krampf, mit Druckpunkten in den peripheren sensiblen Aesten des Trigeminus, dürfte durch Schwellung innerhalb des Knochenkanals entstanden sein. Sehen wir ja oft genug Prosopalgien mit Gesichtszuckungen vergesellschaftet. Der von REMAK bei *Neuritis cervico-brachialis* beschriebene Krampf, welcher von den oberen Gliedmassen sich auf Hals und Gesicht derselben Seite fortpflanzt, dürfte gleichfalls hier anzureihen sein. Schliesslich wären noch die durch Reizung des Darmes (Helminthen), oder des Uterus (bei Affectionen desselben) erzeugten Reflexkrämpfe des Gesichtes anzuführen.

Im Bereiche des Facialis sind tonische und klonische Muskelkrämpfe zu beobachten. Bei dem tonischen Krampfe wird die betreffende Gesichtshälfte von einer eigenthümlichen Starre überzogen, wird von tiefen Furchen durchsetzt, und in einzelnen Partien nach der afficirten Seite verzerrt. Die Starre der Mienen bei Tetanus, nach Erkältung oder faradischer Ueberreizung von Gesichtsmuskeln sind durch tonischen Facialiskrampf bedingt.

Die klonischen Muskelkrämpfe tauchen als verschiedenartige, grimassenhafte Bewegungen am Gesichte auf, bald partiell, bald in mehr diffuser Form. Von den partiellen Gesichtsmuskelkrämpfen sind die häufigsten: Der Krampf des *Orbicularis palpebrarum* (als tonischer Krampf den Blepharospasmus, als klonischer den *Spasmus nictitans* darstellend), der Krampf der Corrugatoren, der *Levatores alae nasi et labii sup.*, der Zygomatici, der Frontales u. s. w. Als seltene Formen von partiellem Gesichtskrampf habe ich Krämpfe der Ohrmuskeln und des Platysma, sowie in einem Falle unter eigenthümlichen knickseudem Geräusche zeitweilige, deutlich wahrnehmbare, isolirte Krampfbewegungen des Gaumensegels beobachtet.

Bei dem diffusen Gesichtsmuskelkrampfe, dem sogenannten *Tic convulsif* tritt paroxystisches Verzerren der Lid-, der Wangen-, Mundwinkel- und Nasenflügelmuskeln, bei weiterer Irradiation auch der von den Cervicalästen und vom Accessorius versorgten Halsmuskeln, seltener der Schulter- und Armmuskeln in wechselvollen Grimassen auf. Die Krampfparoxysmen sind meist von weniger Secunden bis Minuten Dauer, von meist allmälig anwachsender In- und Extensität, und von kurzen Intervallen, am häufigsten und längsten (wenn auch nicht immer völlig) zur Nachtzeit unterbrochen. Die Aufeinanderfolge der Paroxysmen ist eine höchst verschiedene. Gemüthsbewegungen, stärkere Licht- und Gehörseindrücke, sexuelle Erregungen, lebhafte Sprache und Bewegungen sind von unverkennbarem Einflusse.

Bei dem diffusen, klonischen Gesichtsspasmus sind Druckpunkte nicht in allen Fällen nachzuweisen. Die Druckpunkte entsprechen zumeist den den Neuralgien eigenen VALLEIX'schen *Points douloureux* und Druckpunkten. Die häufigsten finden sich im Bereiche des Trigeminus, an deren peripheren Haut- und Schleimhautverästigungen. Die sensiblen Ciliarnerven geben häufig den Ausgangspunkt des Reflexreizes ab; daher bei den verschiedenen Formen von Conjunctivitis, Keratitis, Augenverletzungen und Fremdkörpern, Lidkrampf, Photophobie, nebst Schmerzen in den Augen, in den Stirn- und Schläfengegenden auftreten. In anderen Fällen sind in der Mund- oder Nasenhöhle Druckpunkte gelegen, deren Auftauchen und Würdigung von wichtigem Belange ist. Auch an den Querfortsätzen der Hals- oder Brustwirbelsäule (nach REMAK den sympathischen Halsganglien entsprechend), am Halsarmgeflechte, am Handgelenke, sowie selbst an entfernteren Regionen des Körpers liefert die genaue Untersuchung bisweilen Druckpunkte, von welchen aus die Gesichtsspasmen zu beruhigen sind, was insbesondere von therapeutischer Bedeutung ist.

Die Diagnose des Gesichtsmuskelkrampfes wird schon durch den blossen Anblick dictirt. Ungleich schwieriger ist es jedoch, über den eigentlichen Sitz der spastischen Affection Auskunft zu geben, und die periphere oder centrale Natur des Leidens, sowie den Ausgangspunkt der Reflexreizung näher zu bestimmen. Letzteren Punkt auffindig zu machen, gelingt oft selbst der eingehendsten und scharfsinnigsten Prüfung nicht.

Ist das Rindencentrum für die (unteren) Gesichtsmuskeln, im unteren Drittel der Centralwindungen, in der Nachbarschaft der SYLVI'schen Grube ergriffen, so werden die Muskeln der Lippen, der Wangen, der Augenlider der halben Kopfseite von heftigen Zuckungen befallen, welche erst weiterhin sich mit mehr oder minder vergänglichen Paresen der Gesichtsmuskeln, mit Ablenkung der Augen, mit halbseitigen Krämpfen der Zungen- und Armmuskeln combiniren. (Abscess der Hirnrinde nach HITZIG, Traumen des Stirnlappens, von WERNHER u. A.) Bei der mit progressiver Paralyse behafteten Kranken von STARKE (multiple Cystenbildung in dem bedeutend atrophirten rechten Stirn- und unteren Theil der vorderen Centralwindung) waren bei Lebzeiten klonische Zuckungen in sämmtlichen linksseitigen Gesichtsmuskeln durch vier Monate bis zum Tode vorhanden, während die später aufgetretenen Zungen-, Kau- und Armmuskelkrämpfe nach einiger Zeit wieder schwanden.

Die bei erhaltenem oder getrübtem Bewusstsein an der einen Gesichtshälfte auftretenden, bald hierauf auch die betreffenden Zungen-, Augenmuskeln- und Armseite gewinnenden Krämpfe; das halbseitige Ergriffenwerden paretischer oder bereits paralysirter Gesichtsmuskeln von Zuckungen; die partiellen, vom Arme auf die bezügliche untere Gesichtshälfte übergreifenden Convulsionen, sowie die mit Aphasie sich combinirenden partiellen Gesichtskrämpfe deuten auf corticalen Ursprung des Prosopospasmus.

Bei Fällen von Reizung der centralen Bahn des Facialis durch Geschwülste, insbesondere durch plötzlich entstehende Blut- oder Erweichungsherde, in den motorischen Stammganglien, in einem von LARCHER citirten Falle bei einem Abscess im Pons, geben Zuckungen der Gesichtsmuskeln der Entwicklung von Paralyse voraus. Das Gesammtbild der Erscheinungen, resp. die Combination mit anderen Hirnnervenreizungen und Lähmungen werden zur Gewinnung diagnostischer Anhaltspunkte behilflich sein.

An der Hirnbasis kann Compression des Facialis zu halbseitigem Gesichtskrampf Anlass geben. So war in einem von M. ROSENTHAL erwähnten Falle aus der Klinik von SCHUH, der einseitige Facialiskrampf (mit Prosopalgie) durch ein basales Cholesteatom bedingt. Im Falle von FRIEDR. SCHULTZE wurde der linksseitige diffuse *Tic convulsif* durch ein Aneurysma der *Arteria vertebralis sinistra* erzeugt, welches auf den Stamm des Facialis drückte. Dieser Fall spricht nach SCHULTZE nicht zu Gunsten der NATANSON'schen Theorie, welcher zufolge auf Reize, die direct die motorischen Bahnen an einem Punkte treffen, ein tonischer, und nicht ein klonischer Krampf die Folge sei.

Auf bulbären Ursprung sind die bei Epilepsie, Eclampsie, Reflexchorea auftretenden Gesichtskrämpfe zurückzuführen. Auch die nach schweren Gesichtslähmungen restirenden Facialiskrämpfe sind, wie schon HITZIG hervorhob, von einer abnorm erhöhten Erregbarkeit der vom Facialiskerne abgehende Reflexfaserung abzuleiten. Die bei isolirten Lähmungen des Facialiskernes von BENEDIKT gefundenen gekreuzten Reflexe, bei elektrischer Reizung der kranken Gesichtshälfte, Zuckungen an der gesunden oder umgekehrt, sind auch von einer gesteigerten Reflexerregbarkeit abhängig, vorausgesetzt, dass Reizung mittelst Stromschleifen umsichtig vermieden wurde. Schliesslich wäre hier noch zu erwähnen, dass bei manchen, von Aussen gegen das verlängerte Mark wuchernden Tumoren, durch allmälige Compression der Nervenwurzeln, zuerst Reizungs- dann Lähmungserscheinungen im Gebiete des Facialis, sowie des Hypoglossus, Trigeminus, Vagus u. s. w. bedingt werden können, deren diagnostische Würdigung und Differenzirung von der klassischen Bulbärparalyse bei genauerer Untersuchung und fortgesetzter Beobachtung nicht schwer fallen dürften.

Die durch directe periphere Reizung des Facialis erzeugten Gesichtskrämpfe sind nebst den Affectionen der Schädelbasis, bei Felsenbeincaries, bei Lymphdrüsenentzündungen am Stamme des Gesichtsnerven (ROMBERG), bei Gesichtstraumen, sowie nach abgelaufener Otitis zu beobachten, wobei der FALLOPI'sche Kanal in's Mitleiden gezogen wurde.

Die **Prognose des Gesichtskrampfes** ist nach dem jeweiligen Grundleiden, sowie nach der Dauer und Ausbreitung der Affection eine ungleiche. Bei frischen, bei umschriebenen, durch rheumatische Einflüsse, oder leicht zu beseitigenden Reflexreiz bedingten Formen ist der Ausgang in Heilung möglich. Dagegen bei verjährten, intensiven Formen, welche auch die angrenzenden Trigeminus- und Accessoriusgebiete mitergriffen, die Prognose bisher wenig günstige Chancen aufweist. Auch gehören selbst bei Nachlass der spastischen Beschwerden, Rückfälle zu den häufigen Vorkommnissen.

Partielle Gesichtsmuskelkrämpfe, insbesondere der tonische, sowie der klonische Lidkrampf, sind therapeutisch günstigere Formen. Hier sind nicht blos palliative, vergängliche Erfolge zu beobachten. Das Studium der Druckpunkte hat hier vielmehr zu wirksamen operativen Eingriffen und galvanischen Einwirkungen den Impuls ertheilt. Durch die gleichfalls bald zu erörternde Dehnung des Facialis wurde in neuester Zeit selbst für schwere Fälle von Prosopospasmus eine günstigere Aussicht auf Heilung eröffnet.

Therapie des mimischen Gesichtskrampfes. Bei den durch Erkältung erworbenen Fällen sind Diaphorese, Dampfbäder, warme, allmälig kühler temperirte Gesichtsdouchen angezeigt. Bei Reflexkrampf ist Beseitigung oder mindestens Verminderung des von der Augen-, Mund- oder Nasenhöhle ausgehenden oder anderweitigen sensiblen Reizes anzustreben. Zu diesem Behufe empfehlen sich grössere Gaben von Bromkalium, subcutane Injectionen von Morphium, von Atropin, oder Curare; in manchen Fällen wirken steigende Dosen von *Tinct. Fowleri* beschwichtigend. Einfache **Derivantien** sind nicht von Nutzen. Die directe **Galvanisation** der Druckpunkte (mittelst Anode) oder am *Plex. anserinus*, sowie die Querdurchströmung von den Warzenfortsätzen aus, bei centralen Formen von der Sympathicusgegend, oder stabile Anodenstrom in der Gegend des Facialiscentrums an dem Scheitelbeine (O. Berger); nach Benedikt Reizung der einzelnen Nebenzweige mittelst Volt. Alternative; jede dieser Applicationen wirkt bisweilen beruhigend. Doch lassen die genannten Methoden öfter ebenso im Stiche, wie die von Frommhold gepriesene Reizung mittelst schwellender faradischer Ströme.

Die **Neurotomie** sensibler Nerven ist bei umschriebenem Gesichtsspasmus (besonders des *Supraorbitalis*) von Nutzen. Bei in- und extensivem *Tic convulsif* erweist sie sich dagegen als unzureichend, und soll man nach den von Baum, Schüssler und Eulenburg vorliegenden Beobachtungen zur **Dehnung des *N. Facialis*** seine Zuflucht nehmen. In den zuerst erwähnten Fällen wurde ein günstiges Endresultat erzielt. In dem besonders interessantem Falle von A. Eulenburg war auf die von Hueter vorgenommene Dehnung (in centrifugaler und centripetaler Richtung) wohl Beseitigung des Krampfes, doch auch sofort Lähmung aller Gesichtsäste, mit Entartungsreaction und Aufhebung des Geschmackes in der vorderen linken Zungenseite aufgetreten (bei extrafallopischer Facialislähmung wegen unregelmässiger Anastomose zwischen Facialis und Glossopharyngeus). Die Abnahme der Lähmung erfolgte langsam. Letztere wird offenbar von der Intensität der Facialisdehnung abhängig sein, und müsste dann meines Erachtens bei der nachfolgenden Galvanisation, wegen der vorhandenen leichten Ueberreizbarkeit und Zustandekommen von particller Muskelstarre, stärkere und längere elektrische Reizung vermieden werden.

Literatur: Lehrbücher von Romberg, Hasse, M. Rosenthal, A Eulenburg und Erb in Ziemssen's Handb. der Path u. Ther. Bd. XII. I. Hälfte. — Benedikt, Nervenpathol. u. Ther. 1874. — C Bell, Physiol u. pathol. Untersuchung des Nervensystems. Uebersetzt von Romberg. — François, *Essai sur les convulsions idiopathiques de la face* Bruxelles 1843. — Cullerier, *Contracture des muscles de la face* Gazette des hôpit. de Paris. Nr. 31. 1853. — A. Leinweber, *De spasmo faciali*. Diss. Berolini 1858. — Oppolzer, Allg. Wiener med Zeitung. Nr. 10. 1861. — A. v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. I pag 440 u. Bd. VI. 2. pag. 184. sowie Bd. IX, 2 pag. 73. Auch Deutsche Klinik Nr. 20—24 1864 und Nr. 27. 1865. — R. Remak, Ueber Gesichtsmuskelkrampf. Berliner klin Wochenschr. Nr. 21—23. 1864 und Nr. 27. 1865. — W. Erb, Krampf des Facialis. Archiv f. klin. Medicin. Bd. V. pag. 518. 1869. — Delevièleuse, *Tic facial, section des*

nerfs, Guérison partielle. Gaz. méd de Strasbourg, Nr 6. 1869. — Seeligmüller, Ueber intermittirenden Blepharospasmus. Zehender's klin. Monatsbl. Bd. IX. 1871. — Fried. Schultze, Linksseitiger Facialiskrampf in Folge eines Aneurysma der *Art. vertebralis sinistra.* Virchow's Archiv. Bd. LXV. pag. 385. — Baum, Berliner klin Wochenschr. Nr. 40. 1878. — Schüssler, Ibidem. Nr 46. 1879. — O. Berger, Zur Therapie des *Tic convul if.* Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 11—12. 1879 — A. Eulenburg, über einen schweren Fall von Prosopospasmus mit ungewöhnlichem Verlaufe. Centralbl f. Nervenheilk. Nr. 7. 1880.

M. Rosenthal.

Gesichtsmuskellähmung, mimische Gesichtslähmung, faciale Hemiplegie und Diplegie, Prosopoplegie. Je nachdem der Facialis in seinem corticalen Centrum, in den centralen Verlaufstationen, in dem bulbären Nervenkerne oder in seiner basalen und peripheren Ausbreitung von einer lähmenden Schädlichkeit ereilt wird, gestaltet sich das Symptomenbild der Gesichtsparalysen in unterschiedlicher Weise. An der genaueren Begründung desselben haben sowohl das Experiment, als auch die neueren pathologischen Beobachtungen wesentlichen Antheil.

1. Die corticale Gesichtshemiplegie kommt durch umschriebene Läsion des unteren Theiles der vorderen Centralwindung zu Stande. Es tritt contralaterale Lähmung der unteren Gesichtshälfte ein, die merklich ausgeplättet und mimisch theilnamslos herabhängt. Die elektro-muskuläre Contractilität ist normal, anfangs etwas erhöht. Bei Convexitätstumoren, Syphilomen u. dgl. können Gesichtsspasmen der Lähmung vorangehen, oder wird weiterhin bei der partiellen Epilepsie die bereits paretische untere Gesichtshälfte von Zuckungen befallen. In der Regel wird das angrenzende Rindencentrum des Armes, noch häufiger das der Sprache mitergriffen, und wird demnach die gleichzeitige Affection der hinteren dritten Stirnwindung, nebst partieller Lähmung des Gesichtes, Aphasie zur Folge haben. In einem Falle von Nothnagel entstand bei einem mit Aorteninsufficienz behafteten Kranken isolirte Lähmung der linken unteren Gesichtshälfte, die wärmer und röther erschien, ohne Andeutung von Aphasie. Im unteren Abschnitt der rechten vorderen Centralwindung, noch mehr in der *Pars front. post.* des *Centrum ovale* fand sich ein Erweichungsherd. Der hintere Abschnitt *(Pars opercularis)* der linken dritten Stirnwindung blieb von der mehr seitlich gelegenen Erweichung verschont.

2. Den corticalen partiellen Gesichtslähmungen nahestehend erweisen sich die durch umschriebene Erweichung des *Centrum ovale* bedingten, zumeist vorübergehenden Gesichtsparesen. So war in einem Falle von Frey (mit Arm- und Facialisparese) blos die *Pars frontalis posterior* des *Centrum ovale* (wie in der früher angeführten Beobachtung von Nothhagel) erweicht. Die Hirnrinde und die Centralganglien blieben intact. Dieser Befund spricht zu Gunsten der Angaben von Pitres und Franck, dass in der Markmasse das *Centrum ovale* die verschiedenen Bündel, noch wie in den Rindencentren juxtaponirt und functionell unabhängig sind.

3. Die durch umschriebene Herde in den motorischen Grosshirnganglien erzeugten partiellen Gesichtsparesen betreffen bei Herden in Streifenhügel vorzugsweise die sogenannten respiratorischen Zweige des Facialis, die Heber des Nasenflügels und des Mundwinkels und sind in der Regel mit Lähmungen der Extremitäten, der Brust- und Bauchmuskeln vergesellschaftet. Bei Läsion der Hirnschenkelschlinge am Grunde des Linsenkernes kann nach Huguenin eine isolirte Lähmung des *Sphincter palpebrarum* auftreten. Bei Läsionen im *Pedunculus cerebri* sind gleichfalls nur die zum Theile durch die centrale Bahn des Hirnschenkelfusses nach aufwärts ziehenden Wurzelfasern des Facialis, nebst den Extremitäten getroffen. In sämmtlichen hier angeführten Fällen von partieller Gesichtslähmung ergiebt die elektrische Prüfung normale, oder nur geringfügige Aenderung der Reaction gegen den inducirten und galvanischen Strom.

4. Die durch Herderkrankungen im Bereiche des Pons bedingten Gesichtslähmungen weisen ein unterschiedliches Verhalten auf. In selteneren Fällen, bei Läsion der oberen Brückenhälfte, ist contra-

laterale Gliedmassen- und Gesichtslähmung (an derselben Seite) vorhanden. Zumeist deutet dann das gleichzeitige Ergriffensein anderer Hirnnerven (des Hypoglossus, Trigeminus, Abducens) auf den pontinen Ursprung der Affection. In der überwiegenden Mehrheit von Ponserkrankungen, bei Sitz in der unteren Brückenhälfte, ist die von GUBLER zuerst näher gewürdigte wechselständige Lähmung, *Paralysie alterne* der Extremitäten und des Gesichtes, zu constatiren. Dies charakteristische Verhalten der sehr häufig den ganzen Facialis einnehmenden Lähmung, ist besonders bei plötzlichem Auftreten der alternirenden Paralyse diagnostisch werthvoll. Bei allmäliger Entstehung könnten basal wachsende Gebilde oder multiple Gehirnleiden ein ähnliches Bild erzeugen helfen.

Die von M. ROSENTHAL herrührende Angabe, dass nicht blos bei basalen, sondern auch bei intracerebralen Ponsaffectionen der gleichseitige gelähmte Facialis Entartungsreaction, mit Verminderung oder Fehlen der Nervenerregbarkeit darbiete, hat durch die Befunde von DUCHEK, LEYDEN, PETŘINA, DRESCHFELD, WERNICKE und EISENLOHR mehrfache Bestätigung gefunden. Die Frage, ob das charakteristische Verhalten von einer Affection des Pons oder vielmehr der Oblongata abhängig sei, ist so lange eine müssige, als die Autoren über die Zahl sowie über die Stellung der Facialiskerne noch uneinig sind. Während von NOTHNAGEL und WERNICKE die Facialiskerne der hinteren unteren Hälfte des Pons zugezählt werden, verlegen Andere dieselben in die *Medulla oblongata* in deren unterer Hälfte nach L. CLARKE, in der Höhe des Hypoglossuskernes, ein unterer Facialiskern vorhanden sein soll. Die Entscheidung wird noch durch den Umstand erschwert, dass der Ursprung des vorderen Facialiskernes bis an die untere Brückengrenze zu verfolgen ist, und die aus diesem Kerne sich entwickelnde aufsteigende Facialiswurzel (von MEYNERT), welche um den Abducenskern ein Hufeisen bildet, mit ihren Schenkeln innerhalb der Brücke gelegen ist. Bei WERNICKE'S Kranken, waren beide Facialiskerne, sowie die Wurzelbündel gleichseitig entartet. Im Falle von EISENLOHR beschränkte sich der encephalitische Herd auf den vorderen Facialiskern und die nach oben abgehende Faserung; der (hintere) Facialisabducenskern war intact. Ob die aufsteigenden Facialiswurzel isolirt erkranken können, darüber vermögen nur fortgesetzte, eingehendere pathologische Untersuchungen Aufschluss zu verschaffen. Obige Fälle sprechen dafür, dass bei bereits erfolgter Kreuzung des Facialis, Läsionen im unteren Ponsabschnitte Entartungsreaction zu erzeugen geeignet sind.

Der bei den in Rede stehenden Gesichtslähmungen in einzelnen Fällen nachgewiesene Ausfall des Reflexes (bei directer Reizung, während Reizung der gesunden Wange auch (schwächere) Zuckungen an der kranken erzeugt), dies Verhalten kann nicht auf Störungen im Reflexcentrum des Facialiskernes bezogen, sondern vielmehr auf Unterbrechung der Vermittlung zwischen entsprechendem Trigeminus und Facialis im Pons zurückgeführt werden.

5. Bei basalen Erkrankungen (Meningitis, Periostitis, Geschwulst-, Aneurysmen- oder Neuromenbildung) wird nebst anderen Hirnnerven, auch der Facialis zumeist von der Lähmung ereilt. ZIEMSSEN wies zuerst in einem Falle von luetischer Basalmeningitis an der gelähmten Gesichtshälfte, Verlust der farado-musculären Contractilität nach. Weiterhin wurde von M. ROSENTHAL dargethan, dass bei basaler Affection, bei Neugebilden der mittleren Schädelgrube, die bis den Hiatus des FALLOPI'schen Kanales wuchern, der gelähmte Facialis Entartungsreactionen, nebst Herabsetzung der galvanischen Nervenreizbarkeit darbiete. Letztere Reaction, im Vereine mit der gleichseitigen Trigeminusanästhesie und destructiven Ophthalmie verhalf bei Lebzeiten zur Diagnose eines basalen Aftergebildes in der Gegend des *Ganglion Gasseri*, welche auch durch die Autopsie bestätiget wurde.

6. Bei den bulbären Gesichtslähmungen werden zumeist blos die unteren Muskeln von Lähmung und Atrophie betroffen. Die Bildung der

Labiaten, das Spitzen der Lippen, das Saugen u. dgl., sowie die mimische Theilnahme der nnteren Gesichtshälfte erleiden hiedurch hochgradige Beeinträchtigung. Bei dieser durch Affection des Facialiskernes bedingten, theilweisen Gesichtslähmung kann die elektrische Reaction den verschiedenen Stadien des Leidens entsprechend normal oder herabgesetzt sein, oder partielle Entartungsreaction nach Erb darbieten. Das Auftreten gekreuzter Reflexe von Seite des Trigeminus, bei Reizung der kranken Seite Zuckungen an der gesunden und umgekehrt, ist nach Benedikt auf Lähmung des Facialiskernes zu beziehen. Hiebei ist nur durch besondere Umsicht die Einwirkung von Stromschleifen auszuschliessen. In seltenen Fällen kommt es bei Läsion der oberen Zellen des Facialiskernes zu Paralyse der oberen Aeste, oder durch Uebergreifen auf den anderen Kern zu facialer Diplegie.

Die bei Spinalleiden bisweilen zu beobachtenden, mehr oder minder ausgeprägten Gesichtslähmungen sind durch Uebergreifen der sclerosirenden Vorgänge auf die bulbären Nervenkerne und deren cerebrale Wurzelfäden bedingt. So sind bei Tabes Paresen des Facialis im Vereine mit Lähmungen im Bereiche des Trigeminus oder Oculomotorius (nach Duchenne, M. Rosenthal) anzutreffen. Bei der Hirn-Rückenmarksclerose wurde die terminale Invasion der Gesichts- und anderer Hirnnerven von Joffroy durch den mikroskopischen Nachweis der Zerstörung der Facialis- und Hypoglossuskerne begründet.

7. Die peripheren Gesichtslähmungen werden der Diagnose zugänglich gemacht: durch anamnestisch erweisliche, rheumatische oder traumatische Einwirkungen; durch das Ergriffensein aller äusseren Zweige, sowie der von der peripheren Facialisbahn abgehenden Aeste (*N. petrosus superf. major*, *Chorda tympani*, *N. stapedius* etc.); durch das Vorhandensein von Entartungsreaction, Schwund der Muskeln und Ausfall der Reflexe; durch gleichzeitige Merkmale von Erkrankung des knöchernen Facialiskanales, des inneren Ohres, der Parotis; bei basalen Processen durch die eben angeführten Symptome von Seite des Facialis und anderer angrenzender Hirnnerven. Von den häufigsten und wichtigsten Typen peripherer Gesichtslähmungen mögen nachfolgende einer näheren Berücksichtigung gewürdigt sein:

a) Die durch catarrhalische oder suppurative Vorgänge im inneren Ohrtheile bedingten Gesichtsparalysen sind in den verschiedenen Lebensstadien häufig zu beobachten. Sowohl bei Erwachsenen, als namentlich im Kindesalter können einfache und eitrige Catarrhe des Mittelohres Gesichtslähmung zur Folge haben. Nach sistirtem Processe im Ohre (starker Hyperämie oder Transsudation in dem Fallopi'schen Kanale) weichen die Lähmungserscheinungen wieder. Bei *Otitis interna* mit Felsenbeincaries können die begleitenden Gesichtshemiplegien von Anätzung des Fallopi'schen Kanales, von fortgeleiteter Neuritis (Ehrmann), von bindegewebiger Entartung des mit seiner Scheide verwachsenen Gesichtsnerven, sowie seiner Aeste und entsprechenden, atrophischen Muskeln (Erb) herrühren. Die Faserung des Facialis ist hierbei in ungleicher Weise ergriffen. Der Befund des Ohres, die restirenden Gehörsstörungen, der ungleichgradige Verlust der faradischen und galvanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit im Facialisgebiete, die vereinzelten Gesichtsmuskelkrämpfe, werden im gegebenen Falle die erwünschten diagnostischen Anhaltspunkte liefern. Die Behandlung muss eine etiatrische sein.

Die durch Blutung in den Fallopi'schen Kanal bedingten Gesichtslähmungen kommen zumeist durch einen Sturz aus beträchtlicher Höhe zu Stande. Die damit einhergehende Bewusstseinsstörung, die Blutung aus dem Ohre, die Beeinträchtigung des Hörvermögens, die Schiefstellung des Gaumenbogens, sowie die Herabsetzung oder Verlust der Erregbarkeit der erlahmten Gesichtsnervenzweige und Muskeln werden auf intrafallopische Blutung in Folge von Fraktur des Felsenbeines schliessen lassen. Die Erhöhung der galvanischen Reaction, sowie die Complication mit gekreuzten Reflexen, Doppeltsehen etc. würde nach Benedikt auf gleichzeitigen Bluterguss am Boden der Rautengrube deuten.

b) Traumatische Gesichtslähmungen werden durch Fall oder Schlag auf die eine Wange, durch Stoss, Stich oder Schussverletzung, durch Zangendruck während der Geburt erzeugt. Auch können die Eröffnung von Parotisabscessen, die Exstirpation von Parotisgeschwülsten, sowie die bei hartnäckigen Fällen von *Tic convulsif* in neuerer Zeit vorgenommene Dehnung des *N. facialis* zu Lähmungen derselben Anlass geben.

Die geburtshilflichen Gesichtslähmungen bilden sich binnen 8—14 Tagen spontan zurück. Bei den übrigen traumatischen Lähmungen erfolgt die Wiederherstellung der Leitung erfahrungsgemäss nur in einer geringen Anzahl von Fällen nach Monaten. Bei der Mehrzahl von Continuitätstrennungen findet eine *Restitutio ad integrum* nicht mehr statt, und ist die Lähmung eine dauernde. Je nachdem blos einzelne Aeste des Gänsefusses oder wie bei Operationen, der Facialisstamm selbst durchtrennt wurde, wird auch die Gesichtslähmung ein kleineres oder das gesammte Gebiet des Facialis einnehmen. Der Intensität der Lähmung, sowie den jeweiligen Stadien entsprechend, wird auch durch die elektrische Exploration die Entartungsreaction in ihren verschiedenen Formen darzustellen sein.

Anfangs Verlust der willkürlichen und faradischen Erregbarkeit der von den verletzten Nervenzweigen versorgten Muskeln, bei häufiger Erhöhung der galvanischen Contractilität. Die Reizbarkeit der Zweige ist für beide Stromarten erloschen. Reizung des Nervenstammes bewirkt blos in den noch faradisch erregbaren Muskeln eine Verkürzung, einzelne Muskeln reagiren noch auf den Willensreiz, doch nicht mehr auf den Stromreiz. Bei späterer, allmäliger Wiederanbahnung der Nervenleitung kehrt die elektrische Erregbarkeit im Stamme zumeist früher als in den Aesten zurück, kann initiale Steigerung der galvanischen Reizempfänglichkeit, der elektromuskulären Sensibilität nachzuweisen sein. Die pathologischen Erfahrungen stehen mit den Ergebnissen der Thierversuche im besten Einklange. Die einzuschlagende elektrische Behandlung folgt weiter unten.

c) Die rheumatischen Gesichtslähmungen sind in praktischer Beziehung die wichtigsten, weil sie unter den durch äussere Einwirkungen bedingten Gesichtslähmungen am häufigsten und intensivsten auftreten. Sie befallen in der Regel die gesammten Zweige des Facialis mit Einschluss des Augenastes und bilden sich rasch aus, wenn das erhitzte Gesicht bei überhastetem Eintreffen in ein Eisenbahncoupé, wo der Luftzug eine Freikarte besitzt, oder bei Aufenthalt oder Schlafen in der Nähe offener Thüren oder Fenster, von schärferer Luft getroffen wird. Unter den genannten Verhältnissen sah ich bei Kindern im ersten Lebensjahre, bei Erwachsenen, sowie bei alten Individuen rheumatische Gesichtshemiplegien plötzlich auftreten.

Das Symptomenbild der halbseitigen Gesichtslähmung drängt sich dem Beobachter beim ersten Anblick der damit Behafteten auf. Die schlaff und ausdruckslos herabhängende, in ihren Falten und Grübchen verstrichene Wange, sowie die halbseitig klaffende Lid- und Mundspalte verrathen sofort die Wegspuren des rheumatischen Streifzuges. An der betroffenen Gesichtsseite erscheint die Stirnhälfte glätter und höher, das Runzeln derselben, sowie die Bewegungen der angrenzenden Augenbraue sind zur Unmöglichkeit geworden. Durch die Lähmung des *Sphincter palpebrarum* und das Herabhängen des unteren Lides kann das stärker entblösste und thränende Auge nicht willkürlich geschlossen werden; in der Nacht und des Morgens giebt die Erschlaffung des oberen Lides eine schützende Decke für dasselbe ab. Der entsprechende Nasenflügel erscheint abgeflacht, die Nasenlippenfalte verstrichen, die Mundspalte nach der gesunden Seite stark verzogen und wegen der halbseitigen Orbicularislähmung nicht recht verschliessbar, so dass daselbst Speichel und Getränke nach der Seite herabrinnen. In Folge der Erlahmung der Lippenhälfte sind das Sprechen von Labiaten, das Blasen, Pfeifen, Saugen, Speien sehr erschwert, wo nicht bereits unmöglich geworden. Durch die Erschlaffung des Buccinator gerathen die Speisen leicht zwischen Wange und Zahnfleisch, und müssen dann vermittelst der Zunge oder der eingeführten

Finger zurechtgelegt werden. Jede stärkere Action der Gesichtsmuskeln, bei Gemüthserregung, Sprechen oder Lachen, macht die mimische Entstellung um so auffälliger und greller.

Die elektrische Untersuchung der rheumatischen Gesichtslähmungen ist von diagnostischer und prognostischer Bedeutung, weil sie uns über den jeweiligen Intensitätsgrad der Affection, sowie über den Ablauf unter meist unansehnlicher Decke von Erscheinungen Auskunft giebt. Bei den leichtesten Formen (durch periostale Schwellung des FALLOPI'schen Kanales) ist innerhalb der ersten Woche der Lähmung keinerlei Veränderung der faradischen, wie der galvanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit nachweislich. Diese Fälle heilen spontan in 2—5 Wochen. Bei den mittelschweren Formen ist nach ERB bei Ablauf der ersten Woche eine (im Vergleiche mit der gesunden Seite) deutliche Herabsetzung der Nervenerregbarkeit vorfindlich, die jedoch nicht weiter verfällt, während die entsprechenden Muskeln Entartungsreaction darbieten: Verlust der faradischen, allmälige Erhöhung der galvanischen Contractilität, bei directer Reizung träge, langsame Zuckung, die bei Anodenschluss stärker als bei Kathodenschluss auftritt (unvollständige exsudative Behinderung der Nervenleitung, unter Einleitung von intramuskulären Veränderungen). Diese Mittelform geht in 4—8 Wochen in Genesung über. Die dritte und schwerste Lähmungsform des Gesichtes kennzeichnet sich durch raschen Verfall der faradischen und galvanischen Nervenerregbarkeit (in 8 bis 10 Tagen), damit einhergehende Entartungsreaction der Muskeln (in der 2. Woche) und Steigerung ihrer mechanischen Reizbarkeit *(Neuritis nervi facialis)*. Die Erholung solcher Lähmungen geht langsam vor sich, braucht 4, 6 bis 9 Monate und verhalten sich nicht selten auch späterhin einzelne Muskeln (Frontalis, Corrugator, *Zygomaticus major)* functionell unthätig und mimisch störend. Sie neigen (selbst ohne elektrischen Eingriff) zur Entstehung von Muskelcontracturen und Muskelspasmen. Erstere erzeugen eine partielle, mehr oder minder auffällige Mienenstarre; letztere erscheinen bei den verschiedenen Muskelbewegungen des Gesichtes, bei Gemüthserregungen oder als vom Trigeminus, Opticus ausgehende Reflexzuckungen, die oft Jahre lang mehr oder weniger in die Erscheinung treten.

Wenn auch über die histologischen Entartungsvorgänge in den Nerven und Muskeln, bei den rheumatischen Gesichtslähmungen keine speciellen Befunde vorliegen, so ist doch durch die Identität des typischen Bildes die Annahme eine berechtigte, dass in ähnlicher Weise wie bei den experimentellen, traumatischen Lähmungen auch hier Zerfall des Nervenmarkes, bei Persistenz des Axencylinders und allmäliger Restitution der Markscheide, in den Muskeln Atrophie, Wucherung der Kerne und des Zwischenbindegewebes sowie spätere Regeneration der Muskelfasern auftreten.

Der im Nerven eintretenden Entartung entsprechen auch die Abnahme und der schliessliche Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Der functionelle Verfall der intramusculären Nervenfasern, sowie die im Muskel stattfindenden Veränderungen bedingen weiterhin, dass Letzterer auf momentan dauernde, unterbrochene Faradisationsströme nicht mehr reagirt, während er noch den länger dauernden, galvanischen Stromreiz mit anfangs erhöhter, qualitativ abgeänderter Erregbarkeit beantwortet. Wird dem constanten Strome durch eine Unterbrechungsvorrichtung eine nur momentane Dauer ertheilt, so entfällt auch dessen frühere Einwirkung. Nebst diesem unterschiedlichen Verhalten der rheumatischen Gesichtslähmung dem jeweiligen Stromreiz gegenüber, wies auch NEUMANN nach, dass weder die abwechselnde Stromrichtung, noch die schnelle Aufeinanderfolge ungleich gerichteter Ströme von erheblichem Einflusse sei.

Die Prognose der rheumatischen Gesichtslähmung ergiebt sich nach Obigem für den jeweiligen Fall aus dem genauer erhobenen, elektrischen Verhalten der betroffenen Nerven und Muskeln. Frische Fälle, sowie die bei sonst gesunden, jüngeren Personen auftretenden Gesichtsparalysen heilen besser und

rascher als veraltete und bei kränklichen Individuen vorkommende Formen. Doch ist auch hier die ursprüngliche Intensität der Entartungsvorgänge und nicht die Behandlungsweise massgebend für die weiteren Schicksale der Lähmung.

Die Behandlung der rheumatischen Facialislähmung wird im Hinblick auf die letzt angeführten Umstände höchst ungleiche Erfolge aufzuweisen haben. Leichtere Fälle nehmen ihren günstigen Verlauf bei und trotz jeder Therapie. Bei initialen Formen werden grössere Gaben von Jodkalium gereicht; auch habe ich manchmal das salicylsaure Natron zu 3—5 Grm. im Tage, sowie Dampfbäder mit warmer Gesichtsdouche in der ersten Zeit als wirksam und fördernd auf den Verlauf der Lähmung gefunden. Bei bereits chronisch gewordenen Formen erweisen sich jedoch obige Mittel ebensowenig nützlich, als subcutane Einspritzungen von Strychnin, reizende Einreibungen, Salben u. dgl.

Als das rationellste, directe Mittel empfiehlt sich die Elektricität, und wegen seiner vorwiegenden und resorptionsfördernden Wirkung der constante Strom, welcher insbesondere bei noch theilweise erhaltener, oder bereits sich wieder anbahnender Nervenleitung die Aufbesserung der Motilität zu fördern geeignet ist. Bei acuten Formen ist sowohl der primäre Inductionsstrom (durch 3—5 Minuten auf die betroffenen Nervenzweige und Muskeln gerichtet), als auch der constante Strom zu gebrauchen. Bei Letzterem wird die Anode vor dem Warzenfortsatze, die Kathode labil an den Nerven applicirt, an den *Pes anserinus*, oder an die einzelnen Nervenäste: an den Schläfen streichend für die oberen Gesichtsmuskeln, nach aussen von der Jochbrücke für Augenlid und Oberlippe, am Unterkieferzweige für Kinn und Unterlippe.

Man vermeide stark gespannte, schnellschlägige Faradisation, ebenso intensivere, galvanische Zuckungen, welche durch Ueberreizung zur Entstehung der oben erwähnten partiellen Muskelstarre beitragen können. Das Auftreten von spontanen Zuckungen in gewissen Gesichtsmuskeln, sowie deren erhöhte mechanische Erregbarkeit deuten auf Disposition zum *Rigor electricus*. Ist Letzterer bereits zu Stande gekommen, so kann bei frischen Contracturen durch sofortige Durchleitung eines labilen constanten Stromes (von 10—20 Siem. El.) eine baldige Lösung erzielt werden (REMAK), oder ist nach DUCHENNE eine starke Faradisation der homologen Muskeln vorzunehmen. Ich lasse in ähnlichen Fällen durch einige Zeit das Elektrisiren aussetzen und warmen Wasserdampf oder warme Gesichtsdouche (2—3mal im Tage) auf die von tonischem Krampfe befallenen Muskeln einwirken, innerlich 4—6 Grm. Bromnatrium über Tag nehmen.

Bei späteren Formen empfiehlt sich behufs besserer Durchdringung der Muskelschichte die intrabuccale Galvanisation von M. ROSENTHAL, wobei die Anode an die Wangenschleimhaut, die Kathode aussen auf den Muskel angesetzt wird. Bei hartnäckigen, durch mimische Verzerrung complicirten Fällen ist die alternirende Galvanisation des Nerven und Faradisation der Muskeln von Nutzen. LANDOIS und MOSLER haben in einem Falle auf Faradisation im elektrotonischen Zustande (gleichzeitige Anwendung des absteigenden galvanischen und an dessen negativem Pole des faradischen Stromes) Heilung erfolgen gesehen.

4. Die hier noch wegen der Therapie hervorzuhebenden luetischen Gesichtslähmungen tragen bei specifischen Neubildungen in den Rindencentren, in den Grosshirnganglien den Charakter einer intracerebralen Läsion, bei basaler Affection (siehe oben), den einer intracraniellen, peripheren Lähmung an sich. Auch nach syphilitischer Periostitis an Schläfe und Warzenfortsatz, sowie bei specifischer Ostitis (mit Exsudation in den FALLOPI'schen Kanal) wurden Gesichtslähmungen (mit Entartungsreaction) von M. ROSENTHAL und DAVAINE beobachtet. In derartigen Fällen werden vor Allem energische Quecksilber- und Jodcuren angezeigt sein; vereinzelte, restirende Lähmungen sind weiterhin elektrisch zu behandeln.

5. In einem von M. ROSENTHAL beschriebenen Falle von diphtheritischer Gesichtslähmung (der mittleren Muskeln nach vorausgegangener.

umschriebener Wangendiphtheritis) deuteten die isolirte Gesichtslähmung, sowie die vorhandene Entartungsreaction auf peripheren Charakter der Paralyse hin. Auch nach Blattern, Typhus u. dgl. wurden partielle Gesichtslähmungen beobachtet.

Nebst den durch Affection der äusseren Facialisäste bedingten peripheren Lähmungen, sind die bei gleichzeitiger Läsion der inneren Aeste vorkommenden Complicationen sowohl von diagnostischem, als auch physiologischem Interesse.

Bei Lähmung des *N. auricularis post.* sind nebst dem Occipitalis die willkürlichen Ohrmuskeln an der gelähmten Seite mit ergriffen und kann Entartungsreaction (Eulenburg, Erb) vorhanden sein. In einem von mir beobachteten Falle von rechtsseitiger, rheumatischer Gesichtslähmung waren und blieben lange die gleichseitigen Ohrmuskeln paralysirt, während die des anderen Ohres sich auf das Willenscommando hurtig bewegten.

Wenn die Lähmung im Facialisstamm sich bis auf die Abgangsstelle der *Chorda tympani* erstreckt, so tritt Geschmacksstörung im vorderen Zungendrittel ein. Bei *Otitis interna* ist der Geschmacksverlust zumeist ein partieller. Bei der rheumatischen und traumatischen Gesichtshemiplegie kann Verminderung, Verlangsamung der Geschmacksperception bis zu vollständigem Mangel nachzuweisen sein. Bei der rheumatischen Gesichtslähmung habe ich wiederholt vorzugsweises Schwinden des Geschmackes für süss und salzig, sowie deren spätere Wiederkehr beobachtet. Der galvanische Geschmack (durch Reizung der betreffenden Zungen-, Parotis- oder Unterkiefergegend ausgelöst) kann beträchtlich herabgesetzt, oder (besonders bei traumatischer Lähmung) gänzlich abhanden gekommen sein.

Bei Läsion der Facialis in der Höhe des *N. stapedius* ist nebst hochgradiger Lähmung und Entartungsreaction, abnorme Feinhörigkeit *(Hyperacusis Willisiana)* vorhanden. In einem von mir mit dem Ohrenarzte Urbantschitsch behandelten Falle von rheumatischer Gesichtslähmung wurde Hyperacusis besonders für gis und a nachgewiesen. War Patient früher auf die betreffenden Stimmgabeln aufmerksam, so konnte durch Anspannung des *Tensor tympani* die abnorme Tonempfindlichkeit gemildert werden. Gleichzeitig war Schwerhörigkeit (wegen Paukenhöhlencatarrh und Röthung des Trommelfelles) vorhanden. Nach Urbantschitsch ist die Hyperacusis nicht durch Lähmung des *M. stapedius*, sondern dadurch bedingt, dass dieser in Folge von verstärktem Reizimpulse auf den *N. stapedius*, in erhöhte Contraction versetzt wird, durch stärkeres Herausheben des Steigbügels aus dem ovalen Fenster, intensivere Schwingungen, sowie Oscillationen der Labyrinthflüssigkeit und lebhaftere Erregungen des *N. cochlearis* erfolgen.

Bei Ergriffensein des Gesichtsnerven in der Höhe des *Ganglion geniculi*, an dem Eintritte der Geschmacks- und dem Austritte der Gaumensegelfasern, sind nebst ausgebreiteter Gesichtslähmung mit Entartungsreaction, Hyperacusis, Störungen des Geschmackes und der Speichelsecretion, sowie Schiefstellung und Parese des Gaumensegels vorhanden.

Wird der Facialis an der Schädelbasis von der Lähmung ereilt, so sind nebst den oben angeführten Störungen, sowie der Theilnahme anderer Hirnnerven auch Erschwerung des Gehöres, Ohrensausen, abnorme Reaction des Acusticus auf den galvanischen Stromreiz zu constatiren.

Den Schluss unserer Betrachtungen möge die Anführung der Doppellähmung des Gesichtes bilden. Die sogenannte faciale Diplegie kann, wie bereits oben erwähnt wurde, bei Bulbärlähmungen durch Diffundiren der pathologischen Vorgänge auf beide Facialiskerne bedingt sein. Basale Hirnaffectionen, Ponserkrankungen, die den einen Facialis central, den anderen peripher getroffen, sowie höchst selten combinirte Herdaffectionen können gleichfalls doppelseitige Gesichtslähmungen herbeiführen. Letztere haben einen peripheren Ursprung bei doppelseitiger oder tuberculöser *Otitis interna* und Felsenbeincaries, bei doppelseitiger Einwirkung von Rheuma, Trauma, oder deren zufällige Combination mit einer der oben genannten Drucklähmung.

Die *Diplegia facialis* kennzeichnet sich durch auffällige Starre und Unbeweglichkeit der Physiognomie, bei Gemüthserregungen, durch Abflachung der Wangen, Mundwinkel und Nasenflügel, Behinderung der Labiatenbildung, Speichelung aus den halb geöffneten Lippen und durch Stockung der schwer gekauten und schwer schluckbaren Nahrung, die der Kranke (gleich den Katzen bei bilateraler Facialisdurchtrennnng) mittelst der Finger nach hinten drängt. Bei der peripheren, totalen Gesichtsdiplegie sind zum Unterschiede von den centralen, meist partiellen Formen, Erhaltensein der Zungenbeweglichkeit, des Timbre der Stimme, Verminderung der Schlingbeschwerden bei zugehaltener Nase zu constatiren.

Die Therapie wird nur bei manchen peripheren Doppelformen von Nutzen sein können.

Literatur: N. Friedreich, *De paralysi muscul. faciei*. 1797. — Roux, *Descot, sur les affect locales des nerfs*. Diss. Paris 1825. — Ch. Bell, Physiol. u pathol. Unters. 1832. — Gnedechens, *N. Fac. physiol. et pathol.* Diss. Heidelberg 1832. — Pierreson, *Dipleg. fac.* Arch. génér. 1837. — Landouzy, *L'hémipl. faciale chez les nouveau-nés*. Paris 1839. — Bernard, *De l'altération du goût dans la paral. du nerf facial*. Arch. génér. de méd. 1843. — M Hall, Lancet. May 1843. — Landouzy, *De l'exaltat. de l'ouie dans la paralys. fac* Gaz. méd. de Paris. 6. 7. 1851. — Ph. H. Wolff, Oxyokoia durch Facialparalyse. Deutsche Klinik. Bd. XXII. 1851. — Davaine, *Sur les paralys. des deux nerfs fac.* Gaz. méd. de Paris. 46—50. 1852 und 2—3. 1853. — B. Schulz, *Paralys n. fac. excentrica*. Wiener med. Wochenschr. Nr. 44. 1857 und Nr. 27. 1860. — Ziemssen, Lähmung basil Hirnnerven. Virchow's Archiv. Bd XIII. 1858. — Baierlacher, Bayer. ärztl. Intelligenzbl Nr. 4. 1859. — Grünewaldt, Ueber Faciallähmung. Petersburger med. Zeitschr. III. 1862. — Ehrmann (Algier), Med.-chir Monatschr. May 1863. — Courty, Gaz. méd. 1863. — Neumann, Königsberger med. Jahrbücher. IV. 1864. — Brückner, Deutsche Klinik. Bd. XXX 1865. — Wachsmuth, Progr. Bulbärparalyse und *Dipleg. fac.* Dorpat 1864. — W. Sanders, *Paralys of the palate in fac. palsy.* Edinb med. Journ. Aug. 1864. — Eulenburg, Zur Therapie der rheumatischen Facialparalyse. Deutsches Archiv für klin. Med. 1866. — Lucae, Gehörstörung bei Faciallähmung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. II. 1866. — Bazire, *On fac. paralys.* Brit. med. Journ. Sept. 1867. — Concato, Riv. clin. di Bologna. XII 1867. — Runge, Deutsche Klinik. 1867. — Bärwinkel, Archiv der Heilk 1867. — Trousseau, Med. Klinik des Hôtel Dieu (übersetzt v. Culmann). Bd. II. 1869. — M. Rosenthal, Charakteristik der verschiedenen Arten von Gesichtslähmung (20 Fälle). Wiener med. Presse. 1868 — Landois und Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1868. — Erb, Zur Path. der periph. Paralysen. Archiv für klin. Med. Bd. IV, V. 1868 und Bd. VII. 1870. — Hitzig, Zur periph. Facialislähmung Berliner klin. Wochenschr. Nr. 2 1869 und Archiv für Psych. Bd. III. 1877. — Tillmanns, Facialislähmung bei Ohrenkrankh Diss. Halle 1869. — Huguenin, Ueber cer. Lähmung des Facialis Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Nr. 7—9. 1872. — Brücke's Vorlesungen. Bd II. (Schanta). 1873. — Bernhardt, Ueber Gesichtslähmung. Archiv für klin. Med. 1875. — Wernicke, Archiv für Psych. Bd. VII. — Eisenlohr, Ibidem. 1880. — Siehe ferner die Lehrbücher über Nervenkrankheiten von Romberg, Hasse, M. Rosenthal, Eulenburg, Erb, Hammond u. A.; sowie die Handbücher über Elektrotherapie von Duchenne, Remak, Ziemssen, M. Mayer, Erdmann, M. Rosenthal, Benedikt, Brenner u. A.

M. Rosenthal.

Gesichtsneuralgie, s. Prosopalgie.

Gesundheitsstörung (forensisch). Dieser Begriff ist sowohl in dem jetzigen österreichischen Strafgesetzbuche (§. 152, 155 *b*) als in dem Entwurfe eines neuen österreichischen Strafgesetzbuches (§. 241) enthalten, während in dem deutschen Strafgesetzbuche (§. 223, auch in dem eben genannten Entwurfe §. 234) von Gesundheitsbeschädigung die Rede ist. Da es keinem Zweifel unterliegen kann, dass diese beiden Begriffe einander vollkommen decken, so können sie unter einem abgehandelt werden. Wir verstehen unter Gesundheitsstörung jede krankhafte Abweichung von dem Zustande, in welchem sich das Individuum zur Zeit befand, als es Gegenstand einer Misshandlung oder Verletzung wurde. In diesem Sinne kann noch ein schwer am Typhus darniederliegender Mensch durch Misshandlung eine Gesundheitsstörung erleiden, wenn er z. B. mit heissem Wasser gebrüht, wenn er mit Schwefelsäure übergossen, wenn ihm durch einen Schlag ein Beinbruch beigebracht, wenn er in der Behandlung oder Pflege vernachlässigt wird u. s. w. Es muss daher die Gesundheitsstörung nicht durchaus durch eine allgemeine, oder gar mit Fieber verbundene Krankheit bedingt sein, und es ist

ebenso Gesundheitsstörung vorhanden, wenn der Beschädigte zuvor sich einer relativ guten Gesundheit erfreute, als wenn er schwer krank darnieder lag, und zu seinem Leiden noch ein Plus hinzukam. Freilich ist dem Arzte in ersterem Falle leichter, die Grösse des Schadens abzuschätzen, als in letzterem, es sei denn, dass ihm zur Zeit, als die Misshandlung stattfand, der Zustand des Kranken genau bekannt war.

Im deutschen Strafgesetzbuche, welches vorzugsweise die Folgezustände der Körperverletzung würdigt und aus ihnen den Begriff der schweren Verletzung construirt, während sie alle übrigen, nicht ausdrücklich angeführten nicht tödtlichen Verletzungen in die Categorie der leichten verweist, ist der Gesundheitsbeschädigung nur im Allgemeinen erwähnt (§. 223). Das österreichische Strafgesetzbuch hingegen, welches den Schaden vorwiegend nach der Dauer der durch die Verletzung hervorgerufenen Gesundheitsstörung oder Arbeitsunfähigkeit bemisst, beschäftigt sich auch mehr mit dem Begriffe Gesundheitsstörung und unterscheidet eine solche, welche mindestens 20 Tage und eine, welche mindestens 30 Tage dauert; die erste bedingt eine einfach schwere (§. 152), die letztere hingegen eine qualificirt schwere Verletzung (§. 156*b*); der österreichische Entwurf eines neuen Strafgesetzbuches kennt überdies eine über eine Woche dauernde Gesundheitsstörung (§. 325) und betrachtet dieselbe als qualificirte Misshandlung. Dass diese Grenzbestimmungen nicht auf medicinischen Grundsätzen fussen, sondern einem juristischen Bedürfnisse entsprechen, haben wir bereits im Artikel „Berufsunfähigkeit" (s. diesen Artikel) hervorgehoben.

Sowohl in dem österreichischen als deutschen Strafgesetzbuche und dem österreichischen Entwurfe wird die Gesundheitsstörung überhaupt als vorübergehende verstanden, da derselben immerwährendes Siechthum, unheilbare Krankheit (§. 156*b* österreichisches Strafgesetzbuch) oder Siechthum (§. 224 deutsches Strafgesetzbuch und §. 236 des österreichischen Entwurfes) gegenübergestellt sind.

Die Gesundheitsstörung gilt in den genannten Gesetzbüchern nur als physische, da die Störung der geistigen Gesundheit unter Geisteszerrüttung (§. 152 österreichisches Strafgesetzbuch) oder Geisteskrankheit (§. 224 des deutschen Strafgesetzbuches und §. 236 des österreichischen Entwurfes) begriffen wird. Es können aber auch Fälle vorkommen, in denen die Gesundheitsstörung bei einem und demselben Individuum auf beide Sphären sich bezieht, wie z. B. wenn ein Irrsinniger durch längere Zeit vernachlässigt oder misshandelt wird. Ein solcher war der von uns (in der Wiener med. Wochenschr. 1870) beschriebene Fall Barbara Ubryk, in welchem die psychische Gesundheitsstörung von der physischen nicht auseinandergehalten werden konnte. L. Blumenstok.

Gewerbekrankheiten, s. Arbeiterhygiene, I., pag. 474.

Gibbosität (Gibbus, Buckel; = κύφωσις, von κυφός buckelig) wird in sehr verschiedenem Sinne von Deformitäten der Wirbelsäule mit Prominenz einzelner Wirbel oder Wirbelsäulenabschnitte gebraucht: theils für die eigentlichen Wirbelverkrümmungen (Deviationen der Wirbelsäule), und zwar besonders für die bogenförmig convex nach hinten gerichteten Formen derselben (Kyphosen im engeren Sinne) — theils aber speciell für die durch destructive Erkrankungen der Wirbelkörper (granulöse Osteomyelitis) bedingte Deformität, welche meist in der Form einer spitzwinkeligen Knickung der Wirbelsäule (anguläre Gibbosität) auftritt. Vgl. die Artikel „Kyphose" und „*Malum Pottii*".

Gicht. Historisches und Allgemeines. Gegenüber der rheumatischen Gelenkentzündung *(polyarthritis seu rheumarthritis acut. et chron.)*, sowie der *arthritis deformans*, welche mit der eigentlichen Gicht nichts Verwandtes darbieten, erscheint mit Rücksicht auf die specifische chemische Beschaffenheit der Ablagerungen bei der Gicht die Bezeichnung Urarthritis (auch *Arthritis urica)* als die geeignetste.

Im Alterthum, insbesondere unter den Griechen, war die Gicht sehr wohl bekannt, obwohl in der Beobachtung Verwechslungen mit Rheumatismus unterliefen.

Mit Bezugnahme auf den Ort der Ablagerung (Fuss, Hand, Schlüsselbein und Ellenbogen) unterschied man die einzelnen Formen als: Podagra, Chiragra, Cleisagra und Pechyagra; von den Römern wurden diese Bezeichnungen später ohne Unterschied für Gicht und Rheumatismus gebraucht. Der englische Namen Gout, welcher von Italienern, Franzosen und Deutschen als Gotta, Goutte und Gicht acceptirt wurde, war Ende des 13. Jahrhunderts von RADLUFE eingeführt und ist der humoralpathologischen Anschauung entlehnt, nach welcher hierbei Flüssigkeit aus dem Blut tropfenweise in die Gelenke abdestillirt.

Während HIPPOKRATES eine genaue Beschreibung der Gicht lieferte und CELSUS sich insbesondere mit der Behandlung derselben befasste, stellte GALENUS die erste Theorie über die Natur der Tophi auf, welche er als durch Eintrocknung von Schleim, Galle und Blut entstanden ansah; das hereditäre Moment wurde insbesondere von CAELIUS AURELIANUS hervorgehoben. Im Mittelalter und unter den arabischen Aerzten (SERAPION, AVICENNA und RHAZES) wurden keine neuen Gesichtspunkte aufgefunden. Noch im 17. und 18. Jahrhundert übte die von PARACELSUS in die Wissenschaft eingeführte Lehre vom Tartarus ihren Einfluss auch auf die Anschauungen über die Natur der Gicht — und eben derselbe Stoff, welcher als Ursache vieler Krankheiten eine Verdickung der Säfte zur Folge haben sollte, wurde auch der Gicht als Entstehungsursache zu Grunde gelegt.

Nach SCHEELE's Entdeckung der Harnsäure (1775) und nachdem bereits MURRAY FORBES 1793 die Ansicht von der Anwesenheit der Harnsäure in Blut Arthritischer aufgestellt hatte, zeigten WOLLASTON und TENNANT 1797, dass die Tophi bei der Gicht aus harnsauren Salzen bestehen; den wirklichen Nachweis für die Anwesenheit derselben in Blut lieferte GARROD [1]) 1847. Während CULLEN und MASON-GOOD reguläre, schleichende und complicirte Formen der Gicht unterschieden, theilte SCUDAMMORE [2]) dieselbe in die acute, chronische und zurückgetretene Form ein, ein Eintheilungsprincip, welches noch jetzt als geltend angesehen werden kann, wenn man unter der zurückgetretenen die anomale innere Gicht versteht *(Arthritis metastatica retrograda)*, bei welcher nicht die Gelenke, sondern andere Organe (Gehirn, Herz, Magen etc.) betheiligt sind. Da die acute Form unter typischen Erscheinungen abläuft, während die chronische ein mehr schwankendes Krankheitsbild liefert, so werden beide von einzelnen Autoren als reguläre und irreguläre Formen unterschieden, während GARROD die acute und chronische als reguläre Formen zusammenfasst, im Gegensatz zu der irregulären (visceralen).

Die Gicht nimmt unter den Krankheiten des Bewegungsapparates insofern eine eximirte Stellung ein, als sie mit Vorliebe die besseren Stände befällt und selten an dem Sammelpunkt der Krankheiten (Hospitälern) beobachtet wird, wohin die niederen Volksclassen das Hauptcontingent liefern. Es lag daher nahe, die bessere Lebensweise in ursächlichen Zusammenhang damit zu bringen. Insofern ist die Gicht noch ein Spiegelbild der socialen Verhältnisse In Rom war sie zur Zeit der Republik wenig bekannt, dagegen zur Zeit des Kaiserreiches, als Luxus, Schwelgerei und Sittenverfall herrschten, um so häufiger. Kein Wunder, dass unter dem Einflusse dieser Factoren das sonst relativ selten davon befallene weibliche Geschlecht mit in den gichtischen Process hineingezogen wurde. Bemerkenswerth ist noch, dass die Gicht mit Vorliebe ihre Opfer unter Männern der Wissenschaft und hohen Politik sucht, überhaupt unter denjenigen, welche einem Uebermass geistiger Anstrengungen unterliegen. BOERHAVE, HARVEY, MORGAGNI, beide PITT's und SYDENHAM waren ein solches Opfer. Letzterer bemerkt mit Bezug hierauf in seinem Tractatus über die Gicht [3]), pag. 25, wie folgt: „*At vero, quod mihi aliisque ingenii dotibus mediocriter instructis solatio esse possit, ita vixerunt et obierunt magni reges, dynastae, exercituum, classium duces, philosophi aliique his similes non pauci.*"

Bemerkenswerth ist ferner die Art ihrer geographischen Vertheilung, ihr Vorherrschen in milderen, gemässigten Climaten, ihr seltenes Auftreten in tropischen Gegenden (Afrika, Brasilien). In Italien und Deutschland ist sie viel seltener, als

in Frankreich und sehr verbreitet in England, weshalb wir die umfassendsten Beobachtungen und Monographien über dieselbe gerade hier vorfinden (SCUDAMMORE, GAIRDNER, GARROD).

Symptomatologie, Verlauf und Ausgang der Gicht.

1. Die acute Gicht ist durch eine Reihe höchst charakteristischer Symptome markirt. Vorboten des eigentlichen Anfalles, welche das Herannahen der Katastrophe ankündigen, sind: gastrische Störungen, Neigung zu Verstopfung bei spärlichem und dunkel gefärbtem, darum leicht sedimentirendem Harn. Im Bereiche der Circulationsorgane zeigen sich nach einzelnen Autoren Palpitationen und Pulsintermission, im Bereiche des Nervensystemes: deprimirte psychische Stimmung, unruhiger, durch Träume gestörter Schlaf; dazu treten: Neigung zu Schweissen, Gliederschmerzen. Alle diese Vorboten können fehlen — und unerwartet bricht unter starken Fiebererscheinungen plötzlich in der Nacht (meist zwischen 12 und 3 Uhr Morgens) der erste Anfall herein, der sich mit Vehemenz an dem Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe entfaltet. Das Gelenk ist geröthet und geschwollen, die Haut darüber gespannt und glänzend. Brennende, pochende, schneidende und stechende Schmerzen toben in demselben; die leiseste Berührung, der kleinste darauf lastende Druck (Bettdecke) steigern denselben zu unerträglicher Höhe, und erst gegen Morgen tritt ein Scenenwechsel ein, insofern als sich eine Remission bemerkbar macht, die jedoch schon gegen Abend einer neuen Fieberexacerbation weicht, bis in derselben Nacht ungeschwächt die stürmischen Erscheinungen der verflossenen mit Macht einsetzen. Dieser Typus der täglichen Schwankungen (Remissionserscheinungen am Morgen, febrile Steigerung am Abend) hält meist 5—10 Tage an. Erst gegen das Ende dieses Zeitraumes zeigt sich eine Intensitätsabnahme der Schmerzparoxysmen und es kömmt zur Abschuppung der geschwollenen und gerötheten Partien.

Unter den Vorboten der acuten Gicht werden von einzelnen Autoren noch folgende erwähnt: Tage lang vorangehender Singultus, statt dunklen und sedimentirenden in einzelnen Fällen ein reichlicher und blasser Urin, gesteigerter Appetit, vermehrte Salivation. Bei Anderen zeigen sich (nach Everard Home) krampfhafte Beschwerden beim Urinlassen, welche mit dem Anfall aufhören. Idiosynkrasie und Constitution sind nach Scudammore von Einfluss auf die wechselnde Natur dieser Vorboten. Bemerkenswerth ist, dass da, wo bei gichtischen Personen von früheren Anfällen herrührende Concretionen bestehen, z. B. an den Ohrläppchen, vor dem Anfalle Schmerzen darin empfunden werden. Morgagni litt vor dem Anfalle an Augenentzündungen. Bei Frauen kann sich die Dauer der Anfälle bis zur Convalescenz durch Mitbetheiligung mehrerer Gelenke bis auf Monate hinziehen. In 516 Fällen von Gicht waren nach einer Zusammenstellung von Scudammore 314mal die grosse Zehe des einen Fusses, 27mal beide Zehen, 36mal das Fussgelenk — in den übrigen noch andere Gelenke befallen.

Meist wird beim Recidiv wieder dieselbe grosse Zehe befallen; zugleich wächst mit jeder Wiederkehr das Leiden in Bezug auf Dauer und Intensität, sowie in Bezug auf die Zahl der ergriffenen Gelenke. Die freien Intervalle werden um so kürzer, je mehr durch Constitution, hereditäre Momente etc. die Disposition zur Gicht begünstigt wird. Der neue Anfall erscheint oft pünktlich nach einem dazwischen liegenden freien Intervall von einem Jahre. Frühling, Herbst und Winter sind die bevorzugten Jahreszeiten für das Auftreten derselben und nur der Sommer gewährt eine Periode der Ruhe. Meist treten die Rückfälle wieder in der Nacht ein, doch manchmal auch plötzlich am Tage. In inveterirten Fällen tobt der Schmerz Tag und Nacht fort.

Sind mehrere Gelenke dabei befallen, so ist der Kranke machtlos und zu jeder Bewegung unfähig. Wo die Constitution längere Zeit unter der Herrschaft der Gicht gestanden hat, bleibt oft kaum ein Körpertheil verschont. Bemerkenswerth ist die von SCUDAMMORE (l. c.) hervorgehobene, durch Messung festgestellte Temperaturerhöhung im acuten Stadium: „*The quantity of heat which is evolved from the inflamed surface is found by the thermometer to be always more or less at a higher temperature than the natural standard*“.

Wenn endlich die Constitution durch viele Anfälle zerrüttet ist, so tritt:

2. Das chronische Stadium ein, in welchem der Typus der Anfälle ein unregelmässiger wird, während die einzelnen Attaquen nicht mehr die

ursprüngliche Heftigkeit entfalten, und die febrilen Erscheinungen geringe sind. Die befallenen Gelenke sind während der einzelnen Paroxysmen noch geröthet und geschwollen, doch ist die Haut dabei nicht so gespannt und die Röthe keine so gesättigte; auch kömmt es in der Remission und nach Ablauf der Anfälle nicht zu einer Abschuppung der Haut. Während es im acuten Stadium noch zu einer vollkommenen Resorption des Gelenkergusses kommen kann, handelt es sich hier um eine mehr ödematöse, teigige Anschwellung, die endlich nach Resorption der flüssigen Bestandtheile in der Bildung des Tophus ihren Abschluss findet. Die dadurch herbeigeführten Difformitäten der Gelenke *(Tophi seu nodi arthritici)* erreichen bei diesem chronischen Verlauf ihren Höhegrad; dabei bilden sich unter dem Einfluss der andauernden localen Circulationsstörungen Varicositäten in der Umgebung der ergriffenen Gelenke aus. Die Bewegung der durch das langjährige Leiden geschwächten Kranken ist dabei in Folge der resultirenden Gelenksteifigkeit in hohem Grade beeinträchtigt, so dass ein Ortswechsel ohne Stütze kaum möglich ist. Sind in diesem vorgerücktem Stadium ausser dem Fussgelenk noch Hand- und Phalangealgelenke, Knie, Hüfte, Ellenbogen, Schulter und Wirbelgelenke *(rhachisagra)* partiell oder in grösserer Ausdehnung betheiligt, so ist das arthritische Gepräge des gebückten Ganges dahinschleichenden Kranken ein vollendetes. Dazu treten beträchtliche Ernährungsstörungen, gesteigerte Empfindlichkeit gegen Witterungseinflüsse; zeitweise auftretende Schmerzparoxysmen machen die Existenz zu einer qualvollen.

Hat das chronische Stadium, welches in einzelnen Fällen (bei Frauen und zarten Personen) als Initialstadium auftreten kann, diesen hohen Grad erreicht, so treten Complicationen hinzu, welche man unter der Bezeichnung:

3. Viscerale (zurückgetretene, innere) Gicht zusammenfasst. Ebenso wie im Beginne der Erkrankung eine Reihe von Störungen durch die im Anfalle auftretende Gelenkaffectionen ausgelöst werden, resp. schwinden, so alterniren in diesem vorgerückten Stadium die Gelenkaffectionen mit Affectionen innerer Organe (insbesondere asthmatischen, sich bis zu Stenocardie steigernden Beschwerden, apoplectischen Zufällen, gastrischen Störungen etc.). Inwieweit es sich in diesem Wechselverhältniss um einen inneren Zusammenhang der zu Tage tretenden Erscheinungen handelt, ob die Herzaffection und andere Complicationen als arthritische aufzufassen sind, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass es sich meist um inveterirte Gicht bei geschwächten Personen in vorgerücktem Lebensalter handelt, bei denen von der Gicht unabhängige Gefässerkrankungen (Arteriosclerose, Verknöcherung der Kranzarterien des Herzens, fettige Degeneration des Herzmuskels etc.) vorzukommen pflegen. Während von Organerkrankungen bei der Gicht nur die von GARROD insbesondere hervorgehobenen Veränderungen des Nierenparenchyms in Betracht kommen, scheinen die erwähnten Complicationen von Seiten des Herzens, Magens etc. ohne weiteren Zusammenhang mit dem Gichtprocess zu stehen. Wenn im acuten Stadium, insbesondere nach den ersten Anfällen, im freien Intervall vollkommene Euphorie eintritt, so bleibt in inveterirten Fällen mit dem Aneinanderrücken der Schmerzparoxysmen dieselbe aus, functionelle und Ernährungsstörungen nehmen überhand und die Kranken erliegen meist complicatorischen Zufällen von Seite des Herzens.

Was die localen Erscheinungen betrifft, so kommt es selten nach dem ersten Anfalle zur Bildung von Difformitäten und Ankylose der befallenen Gelenke. Erst nach längerer Dauer kommt es zu Anschwellungen von zuerst breiiger, zuletzt fester Consistenz, sowie zu dauernden Verschiebungen der Gelenkflächen. Die Anschwellungen haben ihren Sitz an Fuss- und Handgelenken, an den Sehnen der Zehen und Finger, am Ellenbogen, — und sind von Wallnussgrösse und darüber. Ausserdem kommen nach längerem Bestehen der Gicht noch harnsaure Ablagerungen im subcutanen Bindegewebe, Muskeln, in den Knorpeln der Nase und Augenlider, sowie in den Ohrknorpeln vor. Letztere sind von diagnostischer Bedeutung. Es handelt sich dabei um 1—12 stecknadelkopf- bis erbsengrosse Concremente von

sandiger Härte. Im Allgemeinen sind die Gichtconcremente häufiger in den unteren als oberen Extremitäten. Von Schleimbeuteln ist der über dem Olecranon am häufigsten afficirt, nächstdem die Schleimbeutel um das Kniegelenk.

James Moore[4]) hat insbesondere die Aufmerksamkeit auf die Vorgänge gelenkt, welche der Entstehung von Gichtabscessen vorangehen. Nach ihm kann es zur Entleerung von Kalkmassen nach aussen kommen, sobald ein Gelenk, in welchen sich in Folge früherer Attaquen Uratkalkmassen angesammelt haben, von einem neuen Erguss betroffen wird. Durch die verdünnte, auf das äusserste gespannte Haut sieht man Kalkmassen durchschimmern, im Zusammenhang damit sind die Schmerzempfindungen auf das höchste gesteigert, und erst mit der Entleerung nach aussen tritt Erleichterung ein, während nach der Annahme von Garrod, insbesondere bei geschwächten Kranken, die Eiterung schon vor der Eröffnung eintreten kann, so dass mit dem Aufbruch gleichzeitig mit Uraten noch eiterige Massen entleert werden. Monate und Jahre können nach Moore bis zur Heilung vergehen.

Pathologisch-anatomische Verhältnisse und chemische Beschaffenheit der Gichtablagerungen und des Blutes.

Zu dem constanten Befunde gehören die Veränderungen der an dem arthritischen Process betheiligten Gelenke. Neben Residuen der Entzündung findet man Ablagerung von Uraten in den Gelenkknorpeln, Synovialmembranen, fibrösen Kapsel und Ligamenten, am Periost, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln. Chemische Bestandtheile dieser mörtel- und kreideähnlichen Incrustationen, welche Gelenkfläche und Kapsel oft mit einem weisskörnigen Ueberzug bedecken, sind vorwiegend harnsaures Natron und Kalk; daneben harnsaures Ammoniak, kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, zuweilen phosphorsaures Kali und Chlornatrium.

Die arthritische Gelenkentzündung ist dadurch ausgezeichnet, dass es sich im Anfange um eine acute seröse Synovitis mit geringer Secretion handelt und dass eine gleichzeitige Betheiligung der Umgebung des Gelenkes niemals fehlt. Je nach dem Stadium des arthritischen Processes, von dem initialen des flüssigen Ergusses bis zu dem Schlussact, in welchem es nach Resorption der Flüssigkeit zur Bildung der Tophi kömmt, handelt es sich bald um halbflüssige, bald um feste Massen von strahligem Gefüge, welche letztere nach Budd[5]) (auch Cornil und Ranvier) vorzugsweise von der Mitte der Knorpelscheiben ausgehen. In inveterirten Fällen finden sich diese Incrustationen nicht nur auf dem Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe, sondern erstrecken sich auf eine grosse Zahl von Gelenken und deren Umgebung, welche durch die massenhaften Anhäufungen von Uraten die früher erwähnten Difformitäten annehmen. Daneben finden sich Ablagerungen in der Haut, subcutanem Gewebe, Muskeln, Augenlidern und Ohrknorpeln, deren perlartige Concretionen von varicösen Gefässen umgeben sind. Als seltener Befund ist in der einen 60 Jahre alten Hospitaliten betreffenden Beobachtung von Virchow[6]) das Vorkommen eines stecknadelkopfgrossen weissen Korns (mit fibröser Kapsel und weissem, kreideähnlichen aus harnsaurem Natron bestehenden Brei) am hinteren Rande des rechten Stimmbandes verzeichnet. Dieser Fall ist nach Virchow noch dadurch bemerkenswerth, dass Gichtparoxysmen intra vitam nicht statthatten; trotzdem fanden sich ausgedehnte Ablagerungen an beiden grossen Zehen und im weiterem Umkreis derselben an allen Knochen bis zum Würfelbeine hin, sowie an den Phalangealgelenken derselben. Daneben chronische, interstitielle Nephritis mit Verdickung und Erweiterung der Arterien, Verödung vieler Malpighi'scher Körper, erweiterte Harncanälchen der Marksubstanz mit Infarcten von harnsaurem Natron. Ohrknorpel frei. Ausserdem wurden isolirte Herde von weissem harnsaurem Natron in den Markräumen der spongiösen Substanz der Phalangen gefunden; auf dieses Vorkommen von Ablagerungen im Knochen haben bereits Cruveilhier und Fauconneau Dufresne hingewiesen, während Garrod (l. c., pag. 117) vergeblich darnach gesucht hat.

Die Veränderungen an den Gefässen sind der Gicht nicht als specifische eigenthümlich, sondern stehen mit senilen Gefässerkrankungen im Zusammenhang; indessen ist zu erwähnen, dass BRAMSON Harnsäure in der Gefässwandung gefunden hat. Nächst den Veränderungen an den Gelenken ist die Beschaffenheit der Niere von Wichtigkeit. Dieselbe ist im Zustand der Schrumpfniere, auf Kosten der Rindensubstanz verkleinert, von granulirter Oberfläche mit verdickter und opaker Kapsel. Ablagerungen von Uraten (Uratinfarcte GARROD's) finden sich als weissbläuliche Streifen in der Richtung der *Tubuli uriniferi* der Pyramidensubstanz; später findet man diese strahligen Ablagerungen auch in den Interstitien der Tubuli.

Das Blut ist nach GARROD bei der Gicht durch vermehrten Gehalt an Harnsäure (0·025—0·175 pro mille) ausgezeichnet; auch Transsudate (Pericardial- und Peritonealflüssigkeit), sowie das Serum der Vesicatorblasen enthalten nach GARROD Harnsäure. Der Nachweis im Blute wurde von ihm früher in der Weise geliefert, dass 1000 Grm. Blutserum im Wasserbade getrocknet, gepulvert mit rect. Weingeist gekocht, darauf der neue Verdunstungsrückstand mit siedendem Wasser behandelt wurde. Wenige Tropfen dieser Lösung ergeben Murexidreaction; durch Salzsäure wird Harnsäure daraus abgeschieden. Das neue Verfahren GARROD's (Fadenprobe) besteht darin, dass 1—2 Drachmen Blutserum in ein Uhrglas gegossen und mit 6 Tropfen Essigsäure (auf die Drachme) angesäuert werden. An einen feinen, leinenen, 1 Zoll langen und in die Flüssigkeit versenkten Faden schiessen beim Verdunsten Harnsäurekrystalle an (Rhomben). Ausser Harnsäure will GARROD noch Oxalsäure im Blute gefunden haben, während BUDD auf andere Zersetzungsproducte der Harnsäure (Harnstoff) und Hippursäure (?) als Bestandtheile des Blutes hinweist. CANTANI [7]) sah die Gicht selten in Verbindung mit Oxalurie. Im Einklang mit dem Harnsäurezuwachs im Blute findet sich nach GARROD, (auch BRAUN und BARTELS [8]) starke Verminderung des Harnsäuregehaltes im Harne mehrere Tage vor der Gichtattaque. Die Verminderung hält im Anfalle und mehrere Tage darnach an. STOCKVIS [9]) fand in einem Falle von *Polyarthritis urica* die Harnsäureausscheidung erheblich verringert, ebenso die der Phosphorsäure. Die Angabe von BUDD, wonach der Harn eines Gichtkranken, in dessen Blut er Hippursäure fand, Benzoësäure enthielt, bedarf nach den etwas mangelhaften Reactionen noch sehr der Bestätigung.

Bei der chronischen Gicht ist der Harn blass, von geringem specifischem Gewichte und vermehrter Quantität, dabei albumenhaltig.

Aetiologie der Gicht. Dass die Gicht eine constitutionelle Erkrankung ist und insbesondere plethorische Leute mit trägem Stoffwechsel befällt, wird von SYDENHAM in seinem bereits erwähnten classischen Tractat hervorgehoben; indessen sind nach ihm auch magere Personen nicht ausgeschlossen. „*Non solum podagra eos adoritur, qui crasso et corpulento habitu donantur, sed, etsi rarius, graciles.*"

Mangelhafte körperliche Bewegung, Genüsse *in venere et baccho* werden weiterhin von SYDENHAM als ätiologisch bedeutsam erwähnt. SCUDAMMORE hob insbesondere das hereditäre Moment hervor, sowie den Umstand, dass gewöhnlich Männer zwischen den 30. und 45. Jahre befallen werden.

Unter 522 von ihm zusammengestellten Fällen war 181mal die Gicht vom Vater ererbt, 59mal von der Mutter, 24mal von Beiden. Sie überspringt oft eine Generation, um in der Nachkommenschaft von Neuem ihre Macht zu entfalten. So finden sich in dieser Liste 37 vom Grossvater ererbte Fälle. Die noch verbleibenden Fälle gehören der acquirirten Form an. Oft werden mehrere Glieder derselben Familie betroffen, ohne dass in zwei vorangehenden Generationen Gicht nachweisbar war.

Die sthenische Form herrscht bei Sanguinikern, die asthenische bei Frauen und schwächlichen Personen vor. Ueppige Lebensweise, reichliche animalische Kost, Uebermass von geistigen Getränken sind ebenso begünstigende Momente, als andererseits Erkältungen, jäher Temperaturwechsel etc. für den Eintritt der Attaquen prädisponirend sind. Alkoholreiche Weine (wie Portwein, Xeres, Madeira) begünstigen in den besseren Classen Englands das Auftreten der Gicht, während andererseits Genuss von Ale und Porter daselbst zur Verbreitung in der arbeitenden Classe beitragen. Dagegen ist nach Charcot [10]) in Schweden, Dänemark, Russland und Polen, trotzdem daselbst viel Schnaps, resp. destillirte Getränke consumirt werden die Gicht selten.

Während sonst nur die besseren Stände befallen werden, bildet Bleiintoxication bei der arbeitenden Classe ein begünstigendes Moment. Ob das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe, auf welchem beim Gehen die ganze Körperlast ruht, aus dieser rein mechanischen Ursache mit Vorliebe befallen wird, ist schwer zu entscheiden; jedenfalls bleibt es bemerkenswerth, dass diejenigen Stellen der Körperoberfläche, auf welche äussere Schädlichkeiten (Traumen) eingewirkt haben, bei Ausbruch der Gicht vorzugsweise befallen werden.

Theorie der Gicht. Unter dem Einflusse der humoralpathologischen Anschauungen hatte der Glaube an das Vorhandensein einer *Materia peccans* im Blute feste Wurzel gefasst; nach SYDENHAM kann unter Umständen die Ueberladung mit diesen verderblichen Stoffen eine so beträchtliche werden, dass die Affection des eines Fussgelenkes nicht ausreicht, um die ausgeschiedenen Stoffe aufzunehmen. „*Quando materia peccans exuberat, ut ei capiendae pes unus impar sit, utrosque simul pari vehementia vexat.*“ Während man so die gichtischen Processe als das Resultat einer Anhäufung fremdartiger Stoffe (Galle etc.) im Blute und die Gichtablagerungen als Producte der Ausscheidung solcher Stoffe aus dem Blute ansah, sah CULLEN in den Gichtattaqnen ein Bestreben der Natur: den Körper von diesen schädlichen Stoffen zu befreien; misslinge dieser Versuch der Natur, das Gleichgewicht wieder herzustellen, so treten nach ihm die anomalen Formen der Gicht auf. Diese Anschauung erschien um so berechtigter, als ja den im acuten Stadium paroxysmenweise auftretenden explosiven Entladungen von dieser Materie eine Euphorie folgt, in der sich die Kranken, wie durch eine rettende That, von allen Beschwerden befreit fühlen. Nachdem bereits FORBES auf einen Zusammenhang der Gicht mit der Steinkrankheit hingewiesen hatte, machte SCUDAMMORE darauf aufmerksam, dass die Concretionen nicht wesentlich für den arthritischen Process seien und dass da, wo sie vorkämen, dieselben als vicariirende Ausscheidungen aus den Blutgefässen in Folge functioneller Störungen der Nieren anzusehen seien; danach sind auch nach SCUDAMMORE Gicht und Steinkrankheit analoge Processe. Auf festerer Grundlage steht die von GARROD aufgestellte Theorie, nach welcher die Anhäufung der Harnsäure im Blute wesentliche Bedingung des Gichtprocesses ist.

Der durch verschiedene Methoden (insbesondere die Fadenprobe) mit aller Evidenz geführte Nachweis beweist im Zusammenhang mit der chemischen Beschaffenheit der in die Gelenke und deren Umgebung ergossenen Flüssigkeit und den daraus hervorgehenden, im Wesentlichen aus Uraten bestehenden Concretionen, dass das Vorhandensein der Harnsäure eine bedeutungsvolle Erscheinung der Gicht ist. Indessen ist man bei dem weiteren Ausbau der auf diese Anschauung sich stützenden Grundlehre der Gicht oft über das zulässige Maass theoretischer Speculationen hinausgegangen; die zu weiterem Beleg herangezogenen und im Lichte der neuen Theorie betrachteten physiologischen und chemischen Thatsachen sind nicht ohne Zwang dieser Theorie zu Grunde gelegt worden. Das Resultat der von GARROD angestellten Erwägungen lässt sich dahin zusammenfassen, dass im acuten Stadium eine Anhäufung von Harnsäure im Blute vorhanden sei und dass dieselbe durch functionelle Störungen von Seiten der Niere vermittelt werde, in Folge deren ihre in der Norm daraus erfolgende Ausscheidung gehemmt sei. Die andere Möglichkeit, dass eine gesteigerte Harnsäureproduction statthabe, komme insbesondere bei der Gicht der Reichen in Betracht. Obwohl diese Auffassung noch dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass nach vorliegenden Beobachtungen (STOCKVIS) Hand in Hand mit der Anhäufung der Harnsäure im Blute der Harn einen verminderten Gehalt daran zeigt, so ist jedoch in keiner Weise erwiesen, dass die im Prodromalstadium eingeleiteten Beschwerden von einer gestörten Nierenfunction abhängig seien, da Veränderungen der Nieren zu dieser Zeit nicht constatirt sind. Dass fernerhin die Verhältnisse sich bei der Gicht ebenso gestalten wie bei der chronischen Bleiintoxication, welche ebenfalls hemmend auf die Nierensecretion wirke und dadurch insbesondere die Gicht der arbeitenden Classe bedinge, ist eine

in keiner Weise bewiesene Annahme. GARROD selbst giebt (l. c. pag. 207) zu, dass Anhäufung von Harnsäure im Blute bei chronischer Bleiintoxication vorhanden sein kann, ohne dass sich entzündliche Symptome einstellen. Darnach kann die Anwesenheit der Harnsäure allein nicht die Entstehung der Gichtanfälle erklären. Welche Ursachen weiterhin der gichtischen Diathese zu Grunde liegen, ob es sich dabei um eine vermehrte Bildung der Harnsäure im Blute oder um eine verminderte Ausscheidung, bedingt durch temporäre functionelle Schwäche der Nieren, handle, sind Fragen, welche auf's engste mit der nach der Bildungsstätte der Harnsäure im Organismus zusammenhängen. Da diese Frage bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens noch nicht entschieden ist, so können wir auch der Quelle nicht nachspüren, welche in der Gicht plötzlich so productiv auftritt. Dass abnorme Vermehrung der Harnsäure im Blute den gichtischen ähnliche Erscheinungen erzeugt, geht in keiner Weise aus den hierbei angezogenen Untersuchungen von WÖHLER und FRERICHS hervor. Dieselben beweisen geradezu, dass grössere Quantitäten von Harnsäure vom thierischen Organismus ohne Nachtheil ertragen werden, sowie, dass dieselben schnell oxydirt werden und Harnstoff das vorwiegende Endproduct der Oxydation bildet. Es müssen darnach bei der Gicht noch specifische Umstände vorwalten, welche die Anwesenheit der Harnsäure für den Organismus so verhängnissvoll gestalten und welche andererseits die Verbrennung der angehäuften Stoffe zu Harnstoff verhindern. Nur die Thierexperimente von ZALESKY [11]), an den durch reichliche Harnsäurereproduction ausgezeichneten Vögeln und Schlangen angestellt, haben gezeigt, dass bei gehinderter Entleerung nach Unterbindung beider Ureteren die Anhäufung der Harnsäure eine hochgradige wird und dass es hierbei zu Ablagerungen kömmt, welche den gichtischen analog sind. Zu so hochgradigen Anhäufungen kömmt es bei der Gicht nicht; andererseits ist nicht ersichtlich, warum die angehäuften Massen nicht weiter ausgeschieden werden, da erst in dem Stadium, wo es zur Schrumpfung der Niere gekommen ist, die Ausscheidung in Folge von Functionsstörungen derselben gehemmt sein kann.

Wir wissen ferner, dass bei der Leucämie grosse Mengen von Harnsäure andauernd producirt werden (H. RANKE hielt deshalb die Milz für die eigentliche Bildungsstätte der Harnsäure), ohne dass hierdurch für den Organismus Gefahren erwachsen und gichtische Erscheinungen veranlasst werden; ebensowenig kommt es hierbei zu Nierenerkrankungen.

In jedem Falle ist der von GARROD gelieferte Nachweis vom Vorkommen der Harnsäure im Blute ein werthvoller, da daraus hervorgeht, dass die Gicht eine schwere constitutionelle Erkrankung ist, welche den Stoffwechsel wesentlich alterirt und Ansammlung von Stoffen der regressiven Metamorphose begünstigt. Ob diese Oxydationshemmungen mit dem bei Arthritikern so häufig vorkommenden plethorischen Habitus und Stockungen im Pfordadersystem im Zusammenhang stehen, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Dass die alternirende Gelenkerkrankung und Ausscheidung angehäufter Stoffe auf diesem Wege ein wesentlicher Factor des Gichtprocesses ist und dass durch verminderte Alkalescenz des Blutes die Ausscheidung schwer löslicher Urate begünstigt wird, ist zweifellos, ebenso wie ersichtlich ist, dass da, wo in chronischen Fällen die Ausscheidung in die Gelenke durch irgend welche Umstände gehemmt ist, Erkrankungen an anderen Organen (viscerale) auftreten können. Nur das einheitliche Moment, welches die Erscheinungen verknüpft, das typische Bild des Gichtanfalles veranlasst, die Stoffwechselerkrankung einleitet und nach dem jedesmal verhältnissmässig geringfügigen Gelenkerguss den ganzen Sturm der Erscheinungen hervorruft, bleibt uns trotz der erwiesenen Anhäufung der Harnsäure unbekannt. Dass von localer Irritation durch Urate die Allgemeinerscheinungen nicht abhängig sein können, liegt auf der Hand.

Die Frage ferner, warum gefässarme Knorpel, in welchen BUDD die Uratablagerungen zumeist in den nicht vascularisirten Partien im Centrum fand, mit Vorliebe von solchen Incrustationen besetzt werden, ist vorläufig schwer zu

erledigen; dass in peripheren Bezirken die träge Blutcirculation solche Ausscheidungen begünstigt, ist wahrscheinlich.

SENATOR [12]) nimmt an, dass ein kleiner Theil der Harnsäure in den Geweben erzeugt und in die Lymphe abgeführt werde, welche Letztere dafür ein geringeres Lösungsvermögen, als Blutflüssigkeit zeige. Im Zusammenhang hiermit stehen die Versuche von CHRZONSZEWSKY [13]), welcher bei Hühnern nach Unterbindung der Ureteren in denjenigen Fällen, wo die Thiere 8 Stunden nach der Operation getödtet waren, nur Urate in den Harncanälchen, da wo der Tod später erfolgte, harnsaure Salze in den Bindegewebszellen des peritonealen Darmüberzuges, später noch in den Lymphgefässen fand. Daraus schliesst CHRZONSZEWSKY, dass die Harnsäure im Bindegewebe selbst gebildet werde und von dort in die Lymphgefässe fortgeführt werde, während ZALESKY, welcher in den erwähnten Versuchen Ablagerungen von harnsauren Salzen nicht nur auf der Oberfläche und im Parenchym der Organe, sondern auch in serösen Häuten ausgedehnte Lymphgefässe mit dieser Masse injicirt fand, die Niere als den Ort der Bildung ansah.

Dass reiche, stickstoffhaltige Nahrung, träge Lebensweise und Mangel an Bewegung die Harnsäureanhäufung steigert, steht in Einklang mit physiologischen Thatsachen.

Weiter zeigen die Untersuchungen von MEISSNER und KOCH [14]), dass nach Genuss von äpfelsauren kalk und asparaginhaltigen Pflanzen (Spargel) neben Bernsteinsäure eine erhebliche Steigerung der harnsauren Alkalien im Harne nachzuweisen ist. Auch wenn die Bernsteinsäure durch Oxydation von Fetten entstanden war, zeigte sich daneben eine Zunahme der Harnsäure.

MEISSNER sprach darnach die Vermuthung aus, dass da, wo im Blute eine grössere Menge anderer, leicht oxydabler Stoffe vorhanden sei, die Quantität der Harnsäure anwachse. Dies wäre der Schlüssel zur Lösung der Frage, warum der Genuss von Fetten, sowie von äpfelsaurem Kalk und Asparagin (letzteres ist das Amid der Aepfelsäure) enthaltenden Stoffen die Disposition zu arthritischen Erkrankungen steigert. Auch hier sind Oxydationshemmungen, welche die, normal im Organismus erfolgenden Umwandlungen der Harnsäure beeinflussen, Ursache der Erkrankung. Ebenso bildet die von VIRCHOW [15]) beschriebene Guaningicht der Schweine, wobei er Guaninablagerungen am Knorpel der Tibia, Patella, den Semilunarknorpeln und ligamentösen Theilen des Kniegelenkes fand, insofern eine Analogie mit der Gicht des Menschen, als es sich in beiden Fällen um Anhäufung von Stoffen der regressiven Metamorphose handelt; Guanin und Harnsäure sind beide Vorstufen des Harnstoffes.

Die noch zu lösende Cardinalfrage der Gicht scheint darnach die zu sein: wodurch sind bei der Arthritis die Oxydationshemmungen veranlasst? Wenn auch viele Momente nach dieser Richtung aufgeklärt sind, so bleibt doch noch eine Lücke, deren Ausfüllung künftiger Forschung vorbehalten ist. Weiterhin wird es sich darum handeln, die Frage zu lösen, ob die den Gichtparoxysmus zusammensetzenden Erscheinungen durch die veränderte Blutbeschaffenheit oder durch die begleitendenden Uratergüsse in die Gelenke veranlasst werden, resp. warum diese Veränderungen die fulminanten Erscheinungen des Gichtparoxysmus hervorrufen.

Diagnose der Gicht. Acuter Verlauf, hereditäre Momente, scharf ausgeprägter Typus des Paroxysmus, die Localisation an dem Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe sichern die Diagnose; dazu kömmt im acuten Stadium als werthvolles diagnostisches Hilfsmittel die Blutbeschaffenheit, sichergestellt durch die GARROD'sche Fadenprobe. Im chronischen Stadium, wird in den Fällen, wo eine grosse Zahl von Gelenken betroffen ist, oft eine Verwechslung mit *Arthritis deformans* nicht zu vermeiden sein; das vorzugsweise Vorkommen der letzteren bei Frauen der ärmeren Volksclasse ist hier als Kriterium immerhin in Erinnerung zu bringen. Auch das Befallensein der Ohrknorpel wird als specifische Eigenthümlichkeit der Arthritis für die Diagnose von Bedeutung sein.

Prognose der Gicht. Nicht zu vorgerücktes Lebensalter, acutes Stadium, acquirirte Form, kräftige Gesammtconstitution und geregelte Lebensverhältnisse gestalten die Prognose insofern günstig, als die Kranken ein hohes Lebensalter erreichen können; zu einer vollkommenen Heilung kömmt es indessen fast nie. Bedenklicher sind die Verhältnisse in der hereditären Form, im chronischen Stadium mit Befallensein einer grösseren Zahl von Gelenken, und am ungünstigsten die Complicationen in der visceralen Form. Da die geordneten Verhältnisse der günstig situirten Minorität in Bezug auf die Auswahl der Nahrung die grössten Freiheiten gestatten, so bewegen wir uns bei der Gicht gewissermassen in einem *Circulus vitiosus*, insofern fette und reichliche animalische Kost etc., die Schädlichkeiten der Harnsäureanhäufung in sich schliesst, während bei der Gicht der Armen, insbesondere bei durch chronischer Bleiintoxication Geschwächten die Widerstandsfähigkeit des Organismus durch mangelhafte Ernährung und unzureichende körperliche Pflege herabgesetzt wird.

Behandlung der Gicht. Bei einer Krankheit, welche durch die Qualität der Nahrungsmittel in so hohem Grade beeinflusst wird, sind prophylactische, sich auf das Regime der Ernährung beziehende Massregeln an die Spitze der Curbehandlung zu stellen.

Nach dem bisher Erörterten ist der Genuss von Fetten und stickstoffhaltigen Substanzen möglichst einzuschränken, ebenso der Consum von Bier und Wein. Weiter ist der Genuss von äpfelsäure- und asparaginhaltigen Substanzen zu vermeiden. Das Asparagin findet sich nicht blos im Spargel, sondern nach L. PORTER [16]) auch in frischen süssen Mandeln, während E. SCHULZE und BARBIERI [17]) in Kürbiskeimlingen Asparaginsäure fanden.

Wenn auch in Betreff des Einflusses der Muskelaction auf die Harnsäureproduction im Organismus die experimentell gewonnenen Thatsachen manchen Widerspruch enthalten, so werden wir nichtsdestoweniger bei plethorischen Individuen mit trägem Stoffwechsel körperliche Uebungen (Turnen, Reiten, Zimmergymnastik) um so dringender empfehlen, als dieselben erfahrungsgemäss die daniederliegende Verdauungsthätigkeit heben, die träge Darmfunction anregen, sowie einer excessiven Fettbildung entgegenwirken. Während diese Massregeln darauf hinzielen, dass kein Uebermass von Harnsäure sich anhäuft, erwächst in zweiter Reihe die Aufgabe, da, wo es zu einer solchen Anhäufung gekommen ist, das Plus im Blute durch Anregung anderer Secretionen zu entfernen. Das einfachste, weil auch der ärmeren Classe am bequemsten zugängliche Mittel ist zum Zwecke der Anregung von Darm- und Nierenthätigkeit reichlicher Wassergenuss; die aus gleichem Grunde von CADET DE VAUX empfohlene Warmwassercur (alle $1/4$ Stunde ein Glas warmes Wasser von 180 Grm. bis zum Verbrauch von 48 Portionen) ist als arger Missbrauch verlassen.

Nach einer vorläufigen, neuesten Mittheilung von J. MAYER [18]) über den Einfluss vermehrter Wasserzufuhr auf den Stoffumsatz im Thierkörper handelt es sich dabei weniger um Zersetzung von Eiweiss, als dass hierdurch der Harnstoff und andere höher gegliederte stickstoffhaltige Körper aus den Geweben ausgelaugt und vorübergehend in vermehrter Menge ausgeschieden werden. Weiterhin ist der Gebrauch der durch ihr Lösungsvermögen für Urate wirksamen Mineralwässer von hoher Bedeutung. In Anwendung kommen zu diesem Zwecke die einfachen (säuretilgenden) alkalischer Wässer: Biliner, Vichy, Apollinariswasser etc. Handelt es sich um gleichzeitige Neigung zu Obstipation bei kräftigen Individuen, so werden die alkalisch salinischen Wässer mit vorwiegendem Gehalt an *Natr. sulph.* Verwendung finden: Marienbad, Tarasp-Schuls; bei gleichzeitiger Leberanschwellung (nach VIRCHOW's Beobachtungen an Thieren scheint die Leber direct am arthritischen Process betheiligt zu sein), Magenerkrankung und Steinbildung in den Nieren wird dem Gebrauch von Carlsbad der Vorrang einzuräumen sein, freilich mit Berücksichtigung des Umstandes, dass Complicationen von Seiten des Herzens hier eine Contraindication gegen Carlsbad bilden. Da wo Störungen der Verdauung

in den Vordergrund treten, werden die alkalisch muriatischen Wässer (Kissingen, Homburg) den Vorzug verdienen, während im chronischen Stadium und da, wo es sich um geschwächte Personen und erhebliche Ablagerungen in den Gelenken handelt, die resorptionsfördernden indifferenten Thermen (Gastein, Pfäffers, Wildbad, Teplitz), resp. der innere Gebrauch von Stahlbrunnen (Franzensbad, Elster) und Eisenmoorbäder daselbst in Betracht kommen. Wo chronische Bleiintoxication vorangegangen ist, empfiehlt sich der Gebrauch von Schwefelbädern: Aachen, Burtscheid, Nenndorf.

Weder diätetisch, noch therapeutisch lässt sich eine schablonenhafte Behandlung der Gicht rechtfertigen, und wenn im acuten Stadium bei kräftigen Personen reichliche animalische Kost, Fette, Bier, Wein etc. mit Recht verboten werden, so würde ein so strenges Regime im chronischen Stadium und bei geschwächten Personen bedenklich werden. Das Ziel einer diätetischen Curbehandlung wird immer darauf gerichtet sein müssen, dass dem Organismus eine reizlose, mehr vegetabilische Kost einverleiht wird. Weiterhin muss durch Abhärtungscuren die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Witterungseinflüsse erhöht werden. Der Gebrauch allgemeiner Bäder im acuten Stadium (während des Paroxysmus und bei dem Vorhandensein entzündlicher Erscheinungen im Intervall) ist nach den Erfahrungen von SCUDAMMORE und PARRY streng zu untersagen. Im Stadium, wo die Kranken durch einen Gichtanfall geschwächt sind, sind nach GIBBES warme Bäder geradezu gefährlich. Mehr bewährt sich der Nutzen lauer Bäder und der Seebäder im chronischen Stadium.

Wir besitzen kein Mittel, welches sich gegen die Ausbildung der gichtischen Diathese wirksam erweist und alle dem Colchicum nach dieser Richtung nachgerühmten Eigenschaften hat die Erfahrung nicht bestätigen können. Wir sind darnach auf eine mehr symptomatische Therapie beschränkt.

Im acuten Stadium und bei Ausbruch eines Paroxysmus wird die entzündliche Gelenkaffection durch erhöhte Lage des befallenen und mit einer narkotischen Salbe gedeckten Gelenkes, sowie Einhüllung desselben in Watte oder Flanell bekämpft; locale Antiphlogose (Blutegel) und Kälte (Eisbeutel) sind nicht zu empfehlen. Gegen die heftigen Schmerzen: subcutane Morphiumeinspritzung, innerlich Opium und Chloralhydrat. Nach dem Anfall erweist sich der Gebrauch von *Vinum* oder *Tinct. sem. colchici* (dreimal täglich 12—30 Tropfen in allmälig steigender Dosis) wirksam. Während des Anfalles knappe Diät, Gebrauch von Brausemischungen, Selterser Wasser. Auch die Salicylsäure (am besten *Natr. salicyl.* 10 Grm. auf 200 W.) hat sich nach den Erfahrungen von KUNZE und HOFFMANN, innerlich gebraucht, von Vortheil gezeigt; SENATOR empfiehlt das Salicin (0·5—1·5 in Pulvern mit Oblaten 2stündlich). Da, wo bei gichtischen Personen bedenkliche Complicationen auftreten, ohne dass sich die entzündlichen Erscheinungen an früher befallenen Gelenken manifestiren, werden zur Wiederherstellung einer localisirten Gelenkaffection, Hautreize (locale Wärme, reizende Einreibungen, Sinapismen und Vesicantien) Anwendung finden.

Im chronischen Stadium werden die Eingangs angeführten balneotherapeutischen Principien für die Behandlung massgebend sein. Von inneren Mitteln verdienen die Lithionsalze mit Rücksicht auf die von LIPOWITZ nachgewiesene Leichtlöslichkeit des harnsauren Lithiums besondere Beachtung (*Lith. carbon.* 0·1 bis 0·3 mehrmals tägl. in Pulvern oder Lösung, resp. das STRUVE'sche Lithionwasser, welches 1 Gran Lithium auf 1 Liter Wasser enthält, davon tägl. 2 Liter). Ebenso zweckmässig erweisen sich die lithionhaltigen Mineralbrunnen (Salzschlirf, Baden-Baden, Dürkheim). Als resorptionsförderndes Mittel innerlich Jodkalium.

In der Localbehandlung der arthritischen Gelenkanschwellung haben sich nach REMAK starke galvanische Ströme nützlich erwiesen, während Elektricität wirkungslos ist.

Dass auch der Charlatanismus mit seinem grossen Apparat von Gichtketten sich hier der Behandlung bemächtigt hat, verdient erwähnt zu werden.

Die neueste Schöpfung dieser Art ist der SIEMENS'sche **Elektrotherapeut**, gegen welches Machwerk sowohl die altberühmte Firma SIEMENS und HALSKE, sowie ERLENMAYER und MÖBIUS [19]) einen Warnungsruf für das Publikum erlassen haben.

Von grossem Nutzen sind in der Localbehandlung der Gicht die methodisch angewandten passiven Bewegungen mit gleichzeitiger Friction der befallenen Gelenke, ein Verfahren, dass sich als **Massage** zu grosser Vollendung entwickelt hat.

Aus einem Bericht von DAVIS an SCUDAMMORE ergiebt sich, dass derselbe dieses von GROSVENOR zuerst geübte Verfahren in einem Falle von hochgradiger Arthritis (Verdickungen um die Achillessehne, Auschwellung der Schleimbeutel an beiden Knien, Contractur der Beugemuskeln der unteren Extremitäten, Anflagerungen um die Sehnen) erfolgreich mit zweimaligen, täglichen manuellen Frictionen von je $1^1/_2$ Stunden zur Anwendung gebracht habe. Aus einer weiteren Mittheilung von SCUDAMMORE (l. c., pag. 417) geht hervor, dass diese der Massage ähnlichen Proceduren damals in London von darin eingeübten Personen ausgeführt wurden.

Für die in der anomalen Gicht auftretenden Complicationen lässt sich kein bestimmter Heilplan aufstellen.

Literatur: [1]) **A. B. Garrod**, Natur und Behandlung der Gicht. Uebersetzt von Eisenmann. Würzburg 1861. — [2]) **Scudammore**, *A treatise on the nature and cure of gout and gravel.* 1823. — [3]) **Sydenham** (Thomas), *Tractatus de podagra et hydrope.* — [4]) **James Moore**, Med.-chir. Transact. Vol. I. 1815. — [5]) **Budd**, Med.-chir. Transact. Bd. XXXVIII pag. 234. — [6]) **Virchow**, dessen Archiv. Bd. XLIV. pag. 137. Ueber seltene Gichtablagerungen. S. auch Bd. XXXV. pag. 359. — [7]) **Cantanl**, Klinische Vorträge. Bd. II. Oxalurie, Gicht und Steinkrankheit. Uebers. von Siegf. **Hahn** 1880. pag. 94. — [8]) **Bartels**, Archiv f. klin. Med. Bd. I. pag. 31. — [9]) **Stockvis**, Centralblatt 1875. pag. 801. — [10]) **Charcot**, Gaz. des hôpit. 1866. pag. 318. 1867 Nr. 12, 15 u. 21. — [11]) **Zalesky**, Unters. über den urämischen Process u. Function der Nieren. Tübingen 1865. — [12]) **Senator**, Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. II. Aufl. Bd. XIII 1. Hälfte pag. 160. Daselbst auch die ganze ältere und neueste Literatur der Gicht. — [13]) **Chrzonszczewsky**, Virchow's Archiv. Bd. XXXV. pag. 174. — [14]) **Meissner** u. **Koch**, Zeitschr. f. rat Med. Bd. XXIV. pag. 265. — [15]) **Virchow**, dessen Archiv Bd. XXXVI. pag. 147. Ueber Guaningicht der Schweine. — [16]) L. **Porter**, Ber. der chem. Gesellsch. 1876. pag. 1934. — [17]) **Schulze** und **Barbieri**, Ber. der chem. Gesellsch. XI. Jahrg. pag. 710. — [18]) J. **Mayer**, Centralblatt. 1880. Nr. 15. — [19]) **Erlenmeyer** u. **Moebius**, Erlenmeyer's Centralblatt f. Nervenheilkunde. Nr. 9. 1880.

M. **Seligsohn.**

Giesshübl-Puchstein in Böhmen, eine Stunde von Carlsbad entfernt, hat vorzüglich reine, alkalische Säuerlinge mit sehr bedeutendem Kohlensäuregehalte und beträchtlicher Menge von kohlensaurem Natron. Die Quellen sind: die König Ottoquelle, die Elisabethquelle, die Franz Josefquelle und die Loeschnerquelle. Die drei erstgenannten sind genauer analysirt; sie enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	König Ottoquelle	Elisabeth-quelle	Franz Josefquelle
Doppeltkohlensaures Natron	1·192	1·076	0·794
Chlorkalium	0·030	0·021	0·128
Schwefelsaures Kali	0·033	0·029	0·046
Doppeltkohlensauren Kalk	0·343	0·224	0·243
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·213	0·134	0·169
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·003	0·007	0·003
Doppeltkohlensaures Lithion	0·010	0·0005	0·0001
Doppeltkohlensaures Strontian	0·002	—	—
Kieselerde	0·059	0·045	0·068
Thonerde	0·002	—	0·015
Organische Materie	0·001	0·001	0·002
Summe der festen Bestandtheile	2·005	2·618	1·494
Völlig freie Kohlensäure in Cc.	1205·8	941·1	1048

Das Wasser der Giesshübler Quellen wird zumeist in versendetem Zustande, seit einiger Zeit aber auch an Ort und Stelle, zum Trinken benützt und zwar

sowohl rein, als mit Milch und Molke. Es findet seine Anzeige vorzugsweise bei Krankheiten, welche auf übermässiger Säurebildung im Organismus beruhen; bei Dyspepsie, bei überschüssiger Magensäure, bei überschüssiger Harnsäure im Blute, bei chronischem Catarrh der Schleimhäute des Respirationstractes, bei chronischem Harnblasencatarrh. In der Kinderpraxis eignet sich das Wasser bei Scrophulose und Rhachitis.

Das Clima von Giesshübl-Puchstein ist ein gemässigtes Gebirgsclima mit frischer, leicht anregender Luft. Die Lage im engegezogenen Egerthale und die Nähe des Erzgebirges machen es begreiflich, dass die Temperatur des Tages oft wechselt und die Morgen und Abende selbst im Hochsommer kühl sind. Der Curort ist erst im Entstehen begriffen. Ein Curhaus sorgt für gesellige Bedürfnisse, in der Badeanstalt sind Säuerlingsbäder und Fichtennadelbäder und Curmethoden mit kaltem Wasser eingerichtet. Das in grosser Menge versendete Giesshübler Wasser, dessen Füllung nach der HECHT'schen Methode erfolgt, lässt sich lange Zeit in den Flaschen aufbewahren, ohne zu verderben. K.

Gift (forensisch). Die Gesetzgebungen sämmtlicher civilisirten Staaten enthalten zahlreiche Vorschriften, welche sich auf Gifte beziehen. Diese Vorschriften sind theils sanitätspolizeilicher, theils strafrechtlicher Natur. Erstere haben vorzugsweise die Aufbewahrung, die technische oder pharmaceutische Verwendung, sowie den Verkauf und Versendung der Gifte im Auge; letztere sind entweder gleichfalls gegen den vorschriftwidrigen Handel mit Giften und gegen die Unvorsichtigkeit beim Verkaufe derselben gerichtet (§§. 361—370 des österreichischen und §. 367 des deutschen Strafgesetzbuches), oder sie betreffen den Giftmord (§. 135 österreichisches und §. 228 deutsches Strafgesetzbuch). In allen diesen gesetzlichen Bestimmungen ist entweder von „Gift oder anderen Stoffen, welche die Gesundheit zu zertören geeignet sind", oder von „Waaren, welche durch besondere Vorschriften dem Gifte gleichgestellt sind", die Rede. Ebenso spricht das englische Gesetz von „Gift oder einer anderen zerstörenden Substanz", der französische *Code pénal* (Artikel 311) von „*Substances, qui peuvent donner la mort plus ou moins promptement*". Eine Definition des Begriffes „Gift" wird somit in diesen gesetzlichen Bestimmungen nirgends gegeben; dieser Begriff wird höchstens durch Hinzufügung von „anderen Stoffen, welche die Gesundheit zu zerstören, oder den Tod früher oder später hervorzurufen geeignet sind" umschrieben und erweitert. Eine einzige Ausnahme finden wir in dem italienischen Strafgesetzbuche (§. 524), wo die „*sostanze venefiche*" folgendermassen definirt werden: „*Sono riputate materie venefiche non solo quelle che sono tali di loro natura e così atte a portare prontamente la morte, ma anche le altre naturali od artefatte, che per la loro maligna qualità alterando insensibilmente la salute conducono pure alla morte*". Den ganz entgegengesetzten Weg hat die österreichische Ministerialverordnung vom 21. April 1876 eingeschlagen; sie zählt gleich im Eingange jene Stoffe auf, welche als Gifte erklärt werden; als solche werden aufgeführt: 1. Das Arsen und alle arsenhältigen Verbindungen. 2. Die chlor- und die sauerstoffhältigen Verbindungen des Antimon. 3. Die Oxyde und Salze (einschliesslich der Chlor-, Brom- und Jodverbindungen) des Quecksilbers. 4. Der gewöhnliche Phosphor. 5. Das Brom. 6. Die Blausäure und die blausäurehältigen Präparate, sowie alle Cyanmetalle, nur jene ausgenommen, welche Eisen als Bestandtheil enthalten. 7. Die aus giftigen Pflanzen und Thieren entnommenen, oder einzig auf dem Wege der Kunst dargestellten heftig wirkenden Präparate, wie die Alkaloide, das Curare, das Cantharidin u. s. w. Wenngleich diese taxative Aufführung der als Gifte gelten sollenden Stoffe nicht ganz erschöpfend ist, so bietet sie für die Praxis dennoch einen Vorzug vor allgemeinen Definitionen, deren missglückten Versuch wir in dem italienischen Strafgesetzbuche finden. Für die forense Praxis aber ist weder jene noch diese verwerthbar.

Wenn ausser dem eben erwähnten alle übrigen Strafgesetze von einer Definition des Begriffes „Gift" Abstand nehmen, so geschieht es deshalb, weil

dieser Begriff als ein allgemein geläufiger oder gar als ein medicinischer erachtet wurde. In dem Motiven zum deutschen Strafgesetzbuche (SCHWARZE, Das Strafgesetzbuch für den norddeutschen Bund, Leipzig, 1870, pag. 254) heisst es: „Der Ausdruck (Gift) ist beibehalten, weil er der hergebrachten Auffassung des gemeinen Lebens entspricht und weil durch den allgemeinen Zusatz (oder andere Stoffe, welche die Gesundheit zu beschädigen geeignet sind) hinreichend angedeutet wird, dass nach der Meinung des Gesetzes auch Gift objectiv dieselbe Eigenschaft besitzen müsse". Es ist ganz richtig, dass der in Rede stehende Begriff der hergebrachten Auffassung des gemeinen Lebens entspricht, denn er ist kein wissenschaftlicher überhaupt, und speciell kein ärztlicher. So sehr oft auch der Arzt das Wort Gift im Munde führt, so precär wäre seine Lage, wollte er vor Gericht eine gründliche und erschöpfende Definition dieses Begriffes geben. Ein absolutes Gift giebt es einmal nicht, einen Stoff nämlich, welcher immer und unter jeder Bedingung die Gesundheit zu schädigen oder das Leben zu zerstören geeignet wäre; sämmtliche Stoffe vielmehr, welche im gemeinen Leben als Gift gelten, sind es nur unter gewissen Bedingungen, während dieselben Stoffe unter anderen Bedingungen entweder unschädlich oder gar heilkräftig sich erweisen, und Sache der ärztlichen Erfahrung ist es, die Grenze zu bestimmen, und die Umstände festzustellen, unter denen ein Stoff aufhört Heilmittel zu sein und anfängt schädlich zu wirken. Wenn daher die höchste richterliche Instanz in Preussen anlässlich eines bestimmten Falles im Jahre 1856 entschied, dass dem (damals bestandenen) preussischen Strafgesetzbuche zu Folge jedes Mittel als Gift anzusehen ist, welches an und für sich und in jeder beliebigen Dosis das Leben zu vernichten geeignet ist, oder wenn der Eingangs erwähnte §. 311 des französischen *Code pénal* bei den: *„Substances, qui peuvent donner la mort plus ou moins promptement"* hinzufügt: *„De quelque manière que ces substances aient été employées ou administrées et quelles qu'en aient été les suites"*, so stehen diese juristischen Annahmen in directem Widerspruche mit der ärztlichen Erfahrung. Es ist daher ärztlicherseits nur zu billigen, wenn der erwähnte Motivenbericht in Folge des von der wissenschaftlichen Deputation in Berlin erstatteten Gutachtens, dass die Eigenschaft eines Stoffes als Gift sich nach den Grundsätzen chemischer und medicinischer Wissenschaft allgemein nicht vorher bestimmen lasse, erklärt, dass es sich nach dem Sinne und der Fassung des Gesetzes nicht um eine abstracte Feststellung des Begriffes handle, dass das Gesetz nicht durchweg Stoffe im Auge hat, welche unbedingt und unter allen Umständen als gesundheitsschädlich zu betrachten sind, dass vielmehr im einzelnen Falle mit Rücksicht auf die Qualität und Quantität des beigebrachten Stoffes, auf die körperliche Beschaffenheit desjenigen, dem ein Stoff beigebracht worden ist, überhaupt mit Rücksicht auf die besonderen Umstände zu entscheiden ist, ob der Stoff als ein gesundheitsschädlicher zu erachten sei. Diese Auseinandersetzung entspricht so sehr den diesbezüglichen ärztlichen Begriffen, dass wir die Hauptpunkte derselben unserer weiteren Erörterung zu Grunde legen können.

Der Gerichtsarzt kann sich in eine abstracte Feststellung des Begriffes „Gift" gar nicht einlassen, sondern er hat zu entscheiden, ob im gegebenen Falle ein Stoff als Gift zu erachten sei, und wird hierbei folgendes berücksichtigen:

1. Die Qualität und Quantität des Stoffes. Hier haben wir der Reihe nach die Dosis und die Form, in welcher, sowie den Weg, auf welchem ein Stoff dem Organismus einverleibt wird, zu erwägen.

a) Wenngleich die Wirkung eines giftigen Stoffes von vielen Umständen abhängt, welche zusammengenommen den Erfolg bedingen, so hat man sich dennoch bestrebt, auf Grund vieler Versuche die Grenze festzustellen, wo ein Stoff, welcher in ganz kleinen Dosen unschädlich ist, anfängt, Vergiftungssymptome hervorzurufen; diese Grenze wird als *Dosis toxica* bezeichnet. Weiters wurde für jedes einzelne Gift bei einzelnen Thiergattungen die Gabe bestimmt, welche den Tod hervorruft und hat dieselbe *Dosis letalis minima* genannt. Da der Tod

gewöhnlich durch einen gewissen Giftgehalt des Blutes bedingt wird, welcher bei geringerer Blutmasse, also bei kleineren Thieren durch kleinere Gaben zu erreichen ist, so wurde als Gesetz — welches freilich viele Ausnahmen zulässt — aufgestellt, dass die Allgemeinwirkung eines Giftes eine der Grösse des Thieres proportionale Dosis erfordert (HERMANN). Dieses Gesetz wird dann mit Vorsicht auf den Menschen übertragen, und durch die gerichtsärztliche Erfahrung, so weit dieselbe natürlich reicht, controllirt. Auf diese Weise wird die *Dosis letalis* für jeden einzelnen Stoff beim Menschen, sowohl für Erwachsene, als für Kinder bestimmt, und vor Gericht verwerthet. Diese Bestimmung ist zwar keine absolut sichere, sie gewinnt aber immer mehr an Sicherheit, besonders bei den Giften, welche häufiger in Verwendung kommen. Wurde nun im gegebenen Falle festgestellt, dass einem Menschen ein Stoff in einer nicht bis zur *Dosis toxica* hinanreichenden Menge beigebracht wurde, so kann der Stoff nicht als Gift im Sinne des Gesetzes erklärt werden.

b) Unter Form, in welcher ein Stoff dargereicht wird, ist sowohl die chemische, als physikalische zu verstehen. Die Schädlichkeit eines Stoffes variirt oft in hohem Grade, je nach den verschiedenen chemischen Verbindungen, welche er eingeht. Was die physikalische Form anbetrifft, gilt seit jeher der Grundsatz: „*Corpora non agunt, nisi soluta*“, wenngleich derselbe durch manche giftigen Gase seine Allgemeingiltigkeit verloren hat. Jedenfalls wirken in flüssigem und gelöstem Zustande dargereichte Stoffe viel schneller und intensiver, als solche, welche in festem Zustande eingenommen werden, schon deswegen, weil erstere schneller resorbirt, letztere durch Erbrechen leichter ausgeworfen werden können. Viel hängt auch von dem Lösungsmittel und dem Concentrationsgrade ab. Das Lösungsmittel kann, wenn es ein geeignetes ist, die Wirkung des Stoffes verstärken, ja sogar eine sonst unschädliche Substanz zum Gifte machen (z. B. die Mandelmilch das Amygdalin), im entgegengesetzten Falle die giftige Wirkung des Stoffes abschwächen, oder gänzlich neutralisiren. So z. B. ist der weisse Arsenik in Alkohol unlöslich, in kaltem Wasser schwer löslich, leichter löst er sich in kochendem Wasser, am leichtesten in verdünnter Salz- oder Weinsäure. Wird derselbe daher in Branntwein, oder in festen Speisen verabreicht, so gelangt er fast ungelöst in den Magen; wird er hingegen in heissem Wasser aufgelöst, so tritt seine Wirkung schnell zu Tage. Andererseits sehen wir, dass Alkaloide unschädlich werden, wenn sie in tanninhaltigen Flüssigkeiten genommen werden; so kam eine Dame, welche zwei Gran Morphin in schwarzem Caffee eingenommen und darauf ein Glas Limonade getrunken hatte, mit einem mehrstündigen Sopor davon. Endlich ist auch der Concentrationsgrad der Lösung nicht zu übersehen. Während eine zu starke Concentration die Resorptionsfähigkeit des Stoffes mitunter vermindert, sind zu schwache Lösungen grösstentheils ganz unschädlich; mittelstarke Lösungen sind die entsprechendsten.

c) Giftige Substanzen können auf verschiedenem Wege in den Stoffwechsel gelangen:

α) Die eine Eingangspforte ist die entweder vorher, oder durch den Stoff selbst der Epidermis beraubte Haut. Zumeist ist in solchem Falle die Wirkung eine locale, sie kann aber unter Umständen auch eine allgemeine werden (Schlangengift, Curare), oder der Stoff wird in das subcutane Bindegewebe gebracht, bei Thieren sehr häufig des Experimentes halber, beim Menschen zu Heilzwecken. Dass durch Missbrauch oder nicht entsprechende Verwendung der hypodermatischen Injectionen das Medicament oft zum Gifte wird, beweisen die in neuerer Zeit nicht mehr seltenen Fälle von chronischer Morphinvergiftung. β) Am häufigsten gelangen Gifte in flüssigem oder festem Zustande in den Körper durch Verschlucken, also durch den oberen Theil des Verdauungsschlauches, wenigstens haben wir es in der grossen Mehrzahl der gerichtlichen Fälle mit diesem Hergange der Vergiftung zu thun. γ) Nur ausnahmweise kommen andere natürliche Körperöffnungen in Betracht; so z. B. der Mastdarm (ein gewiss seltener Fall wird von

E. HOFMANN mitgetheilt, in welchem ein junges Mädchen sich durch ein Clysma mit Wanzengift — alkoholische Sublimatlösung — vergiftete), die Vagina, der äussere Gehörgang, die Conjunctiva. δ) Recht häufig ist auch die **Lunge** die Eingangspforte für giftige Gase und Dämpfe, sowie für flüchtige Gifte; hierher gehören vorzugsweise das Kohlenoxyd (Kohlendunst und Leuchtgas), die Kohlensäure, Schwefelwasserstoffsäure, der Arsenwasserstoff, Phosphordämpfe, Chloroform, Aether u. s. w. ε) Am schnellsten wirkt ein giftiger Stoff, wenn er unmittelbar in den **Blutumlauf** gelangt: bei Thieren durch directe Injectionen in eine Vene oder Arterie, bei Menschen hingegen nur dann, wenn er in eine Wunde gebracht wird.

Die Kenntniss des Weges, auf welchem ein Stoff in den Organismus gelangte, hat nicht nur eine theoretische, sondern in hohem Grade auch eine praktische Bedeutung. Abgesehen davon, dass, wie eben erwähnt, giftige Stoffe am schnellsten und intensivsten wirken, wenn sie unmittelbar in das Blut gelangen, haben viele Stoffe auch die Eigenthümlichkeit, dass sie stärker wirken, wenn sie auf einem bestimmten Wege in den Organismus gebracht, während sie eine viel schwächere, oder gar keine Wirkung äussern, wenn sie auf einem anderen Wege zugeführt werden. Curare, Schlangengift, Kaliumsalze können, in den Magen gebracht, selbst in grösseren Dosen gut vertragen werden, während ganz kleine Gaben derselben in ein Blutgefäss injicirt sehr schnell den Tod herbeiführen. Umgekehrt wirkt der Arsenik und das Strychnin vom Magen aus schneller, als wenn sie direct in den Kreislauf gelangen.

Es ist endlich bei der Beurtheilung eines Stoffes, welcher zur Ausführung einer verbrecherischen That verwendet wurde, auch darauf zu achten, ob derselbe nicht etwa verdorben oder zersetzt war, weil dann seine Wirkung viel schwächer oder ganz aufgehoben wird. Alkaloide und ätherische Oele verderben durch lange Aufbewahrung, Blausäurepräparate zersetzen sich und können wirkungslos werden; auf diese Weise sind misslungene Selbstmordversuche oder Heilung nach Vergiftung mittelst Cyankalium zu erklären, wie der von MÜLLER-WARNECK (Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 5) beschriebene Fall von Heilung nach Einnahme von mehr als 2 Grm. Cyankalium beweist.

Die bisher erwähnten Momente sind aber nicht nur deshalb von Bedeutung, weil sie das Gutachten ermöglichen, dass ein Stoff im gegebenen Falle als Gift anzusehen sei, sondern sie sind auch geeignet, den Richter über das Vorgehen und die Absicht des Thäters aufzuklären, insoferne sie manchmal den Beweis liefern können, dass letzterer die Eigenschaften des Mittels genau kannte und dasselbe gehörig zu handhaben wusste. Wenn eine Giftmischerin ihrem Opfer Blausäure in den Thee schüttet und sofort, nachdem dieses Opfer einen Theil der Flüssigkeit zu sich genommen, sich entfernt und das Zimmer absperrt, so muss sie genau die rapide Wirkung ihres Mittels gekannt haben; weniger gut würde derjenige seine That geplant haben, welcher sich in solchem Falle des Arseniks bedient hätte.

2. Nächst der Beschaffenheit des Stoffes selbst verdient die **körperliche Beschaffenheit** desjenigen, welchem ein Stoff beigebracht worden ist, unsere volle Aufmerksamkeit, da es keinem Zweifel unterliegt, dass ein und derselbe Stoff bei einem und demselben Individuum nicht unter allen Verhältnissen die gleiche Wirkung ausübt. Die grössere oder geringere Schädlichkeit eines Stoffes wird von Seiten des Individuums durch folgende Umstände bedingt: *a)* Das **Alter** desselben. Kinder sind für schädliche Stoffe viel empfindlicher als Erwachsene, theils deswegen, weil für ihr geringeres Körpergewicht, resp. ihre geringere Blutmasse ein kleineres Quantum des giftigen Stoffes genügt, theils auch deshalb, weil Kinder gegen manche Gifte, wie z. B. gegen Opiate, viel empfindlicher sind, als Erwachsene. Den Kindern ähnlich verhalten sich Giften gegenüber Greise und Frauen; erstere sind weniger widerstandsfähig als Erwachsene, letztere weniger als Männer. *b)* Der **Ernährungs- und Gesundheitszustand**. Starke und gesunde Individuen

sind resistenzfähiger, schwache und kranke hingegen unterliegen schneller. *c)* Die Leere oder Völle des Magens. Gelangt der Stoff in den leeren Magen, so kommt er, zumal wenn er in flüssigem Zustande gereicht wurde, bald mit der Schleimhaut in Contact und wird schnell resorbirt; bei vollem Magen umhüllt der Speisebrei vorerst den giftigen Stoff, welcher ausgebrochen, ja sogar durch den Speisebrei neutralisirt werden kann, bevor er an die Schleimhaut gelangt. In dem früher erwähnten Vergiftungsfalle MÜLLER-WARNECK'S vereitelte nicht nur die muthmassliche Zersetzung des Cyankaliums, sondern auch die Völle des Magens den beabsichtigten Selbstmord. *d)* Die Angewöhnung. Es ist eine alltägliche Erfahrung, dass der Alkohol und das Nicotin mit alten Bekannten ganz glimpflich umgehen, während sie bei Anhängern im Trinken und Rauchen bald Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Ebenso verhält es sich mit anderen Giften; sie wirken sowohl auf Thiere als Menschen am heftigsten ein, wenn sie bei ihnen das erste Mal in Anwendung kommen; nach und nach gewöhnt sich sowohl der Mensch, als das Thier an ein gewisses Gift, welches dann immer grösserer Gaben bedarf, um seine Wirkung zu äussern. So z. B. schaden erst grössere Dosen von Arsenik und Opium den Arsenikessern in Steiermark und den Opiumrauchern in Asien, und mit Staunen sehen wir in neuerer Zeit den Morphiophagen das giftige Alkaloid Pfundweise ankaufen und in überraschend kurzer Zeit verbrauchen. *e)* Endlich haben wir die eigentliche Disposition zu berücksichtigen, jenes unbekannte Etwas, welches bezüglich der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Schädlichkeiten eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt; weiss doch jeder Arzt aus eigener Erfahrung, dass nicht jedes Individuum in gleichem Grade gegen giftige Stoffe reagirt.

Wenn somit die Schädlichkeit der Stoffe, welche im gemeinen Leben Gifte genannt werden, von so vielen Umständen abhängig ist, so ist es klar, dass man in foro nie im Vorneinein und unbedingt einen Stoff als Gift erklären kann. Etwas anderes ist es, in der gewöhnlichen Redensart Arsenik oder Curare Gift zu nennen, und ganz was anderes vor Gericht sich über Gift zu äussern, wenn letzteres beispielsweise in Speisen gemischt oder ersteres ungelöst und bei vollem Magen oder einem habituellen Arsenikesser gereicht wurde. Freilich kann es dem Thäter gar nicht zum Verdienste angerechnet werden, wenn ein Mittel, welches er in der Absicht einen Menschen zu tödten verwendete, deshalb erfolglos blieb, weil es in nicht entsprechender Form oder Dosis u. s. w. gegeben wurde; ebensowenig ist es ein Verdienst des angehenden Meuchelmörders, wenn er wider Wissen und Willen dem als Opfer auserkorenen Individuum ein ganz unschuldiges Mittel beibringt (wie in einem hier vorgekommenen Falle Magnesia statt Cyankalium); wenn er aber nichtsdestoweniger straflos ausgeht, so ist das eine Sache, welche den Juristen, nicht aber den Arzt angeht. Der Letztere hat vielmehr nur die Frage zu entscheiden, ob im gegebenen Falle das von dem Beschuldigten angewendete Mittel geeignet war, die Gesundheit und das Leben eines Menschen zu zerstören. Kann diese Frage bejaht werden, so wird das Mittel als Gift erklärt; sonst werden dem Richter die Ursachen dargelegt, weshalb das Mittel in diesem Falle nicht geeignet war, Gesundheit und Leben zu zerstören, und das Weitere seinem Ermessen anheimgestellt.

Die durch Einführung eines giftigen Stoffes hervorgerufene Erkrankung kann eine acute oder chronische sein. Erstere unterscheidet sich von letzterer dadurch, dass sie durch eine einzige, grössere Dosis verursacht wird, während die chronische durch Anwendung mehrerer, kleiner Dosen, oder in Folge einer durch längere Zeit auf den Organismus einwirkenden Schädlichkeit (giftiger Gase und Dämpfe) entsteht. Nicht die Zeit also, welche zur Entwicklung der Krankheitssymptome erforderlich ist, noch die Dauer derselben bildet den Unterschied zwischen einer acuten und chronischen Vergiftung, sondern lediglich der Umstand, ob sie durch eine oder mehrere Gaben des schädlichen Stoffes entstanden ist (HERMANN).

Soll in einem gerichtlichen Falle die stattgehabte Vergiftung diagnosticirt werden, so hat der Gerichtsarzt folgende Momente in's Auge zu fassen:

1. Die Krankheitserscheinungen, welche der Verstorbene oder Beschädigte nach eingenommenem verdächtigen Stoffe darbot, sowie die Beschaffenheit der Ueberreste von Speisen, Arzeneien und ganz besonders der etwa vorhandenen erbrochenen Massen.

2. Das Resultat der gerichtlichen Leichenschau, resp. des *Status praesens*, wenn der Beschädigte am Leben geblieben ist.

3. Das Ergebniss der chemischen Untersuchung der Leichentheile, resp. des physiologischen Experimentes.

4. Die Nebenumstände des Falles.

Ad 1. Die Ermittlung der Krankheitserscheinungen, welche zu Lebzeiten auftreten, ist (in Oesterreich wenigstens nach §. 100 der Vorschrift vom 28. Jänner 1855) dem Gerichtsarzte gesetzlich anempfohlen. Principiell ist sie von grosser Tragweite, in der Praxis hingegen verliert sie leider viel an Gewicht. Abgesehen davon, dass nur wenige Gifte charakteristische Erscheinungen hervorrufen, bieten manche Krankheiten ähnliche Erscheinungen dar, wie sie in Folge einer Vergiftung zu entstehen pflegen, so z. B. sollen während der ersten Choleraepidemien Arsenikvergiftungen mit unterlaufen sein, welche bekanntlich ähnliche Symptome hervorrufen wie die Cholera oder acute Gastrointestinalcatarrhe; so ist die Phosphorvergiftung von der acuten Leberatrophie oder Pyämie, die Strychninvergiftung vom Tetanus nicht leicht zu unterscheiden u. s. w. Nur die Section kann hier sowie in den zahlreichen Fällen Aufschluss geben, in denen, besonders bei sehr schnell verlaufenden Krankheiten, der Verdacht einer Vergiftung erhoben wird. Nach meiner Erfahrung sind es besonders Fälle von *Hernia incarcerata*, Ileus und sonderbarerweise auch von Pneumonie, welche, zumal beim Landvolke, den Glauben an eine Intoxication hervorrufen. Dass auch seltener vorkommende Krankheiten, wie Perforation des wurmförmigen Fortsatzes, Echinococcus des Herzens u. s. w. eine Vergiftung vortäuschen können, beweisen die Fälle von MASCHKA (Prager med. Wochenschr. 1880. Nr. 50). — Wir sind der Mühe überhoben, die Krankheitserscheinungen, welche die verschiedenen Gifte im Gefolge haben, hier aufzuführen, weil wir auf die Specialartikel verweisen können; aber nachdrücklich müssen wir die Thatsache hervorheben, dass die Vergiftungserscheinungen sich ganz anders in Lehrbüchern und in Krankenanstalten ausnehmen und anders sich in der forensen Praxis darstellen. Nur in den allerseltensten Fällen kann der Gerichtsarzt sein Gutachten auf die Aussage des behandelnden Arztes stützen, denn die Vergiftung ist eben eine im Geheimen verübte Handlung und ihre Erscheinungen verlaufen gewöhnlich in Abwesenheit des Arztes. Man ist daher auf das Zeugniss von Laien angewiesen, welches oft verdächtig und im besten Falle lückenhaft ist. So z. B. wurde in einem Falle, in welchem ein rüstiger, vorher ganz gesunder, eben mit schwerer Arbeit beschäftigter Mann eine halbe Stunde nach eingenommenem Frühstücke starb, der Verdacht rege, er sei von seinem Weibe aus der Welt geschafft worden. Die Section wurde 10 Tage nach dem Tode, im Monate Juli, vorgenommen und konnte wegen hochgradiger Fäulniss kein Resultat ergeben; die chemische Untersuchung wies in den Leichentheilen Arsenik und Coniin nach; bezüglich der Krankheitserscheinungen wusste oder wollte die beim Absterben des Mannes zugegen gewesene Magd nichts mehr mittheilen, als dass ihr Dienstgeber plötzlich über Reissen in den Armen klagte, sich niederlegte und starb. — Solche Fälle ereignen sich sehr oft, sie gehören zur Regel, während nur ausnahmsweise eine ärztliche oder sonst verwerthbare Aussage vorliegt. Es ist daher sehr gewagt und in Anbetracht, dass es sich um das Leben oder wenigstens um die Ehre und Freiheit eines Menschen handelt, eine Gewissenssache, wenn man bei negativem Resultat, sowohl der Obduction als der chemischen Expertise, ausschliesslich auf Grund der zu Lebzeiten beobachteten Krankheitserscheinungen eine Vergiftung diagnosticiren will. In den Lehrbüchern wird der PALMER'sche Fall gleichsam als Paradigma für die Bedeutung der Krankheitssymptome nach eingenommenem Gifte

angeführt. An der Leiche Cook's konnten weder anatomische Veränderungen, noch ein Gift in den Leichentheilen nachgewiesen werden; die Gerichtsärzte sprachen sich auf Grund der Thatsachen, dass Dr. PALMER Strychnin besass und dass die Krankheitserscheinnngen bei Cook denen ähnlich waren, wie sie eine Strychninvergiftung hervorzurufen pflegt, für diese Intoxication aus — ob mit Recht, muss dahingestellt bleiben. Hatte man doch behauptet, dass an der Leiche Cook's noch nach mehreren Wochen die Starre constatirt wurde und auch diese „tetanische" Leichenstarre als Beweis für die Strychninvergiftung herangezogen, während schon CASPER-LIMAN angaben, dass die Leichenstarre bei mit Strychnin Vergifteten sich gar nicht von der gewöhnlichen nnterscheidet und neulich RANKE, BÜCHNER, GORUP-BESANEZ und WISLICENUS bei ihren schönen Versuchen an Thieren ein längeres Andauern der Starre nach Strychninvergiftung nicht wahrnehmen konnten (Virchow's Archiv. Bd. LXXV. Heft 1). — Wir wollen hiermit keineswegs den nach einer Vergiftung auftretenden Symptomen allen Werth abgesprochen haben, wir halten sie vielmehr für wichtig genug, aber nur dann, wenn die bezüglichen Angaben vertrauenswürdig sind und besonders wenn sie von Aerzten oder wenigstens von intelligenten Laien ausgehen. Liegen solche Angaben vor, dann muss man überdies die auf den Verlauf der Krankheit Bezug habenden Einzelnheiten erwägen; es stellt sich gewöhnlich heraus, dass der Verstorbene früher gesund war, seiner gewöhnlichen Beschäftigung nachging, unmittelbar nach einer Malzeit oder nach einem Trunke erkrankte, mitunter auch, dass mehrere Personen gleichzeitig nnter ähnlichen Erscheinungen darniederlagen und in diesem Falle kann aus den an dem Ueberlebenden beobachteten Erscheinungen ein Rückschluss auf jene des Verstorbenen gemacht werden, welcher der gerichtlichen Untersuchung eine andere Wendung geben kann, wie in dem bekannten ZENKER'schen Falle (Gattenmord oder Kohlendunstvergiftung. Deutsches Archiv für klin. Med. VIII., 1, pag. 52—99).

Nächst den Krankheitssymptomen verdienen sämmtliche in der Umgebung des Verstorbenen oder Kranken oder im Besitze des Beschuldigten befindlichen verdächtigen Stoffe unsere Aufmerksamkeit (§. 99 der österreichischen Vorschrift vom Jahre 1855). In erster Reihe sind es Reste von Giften, deren Untersuchung einen Wink für die später zu erfolgende Section und chemische Exploration der Leichentheile abgiebt; in zweiter Reihe die erbrochenen Massen, welche, wenngleich eingetrocknet, sorgfältig zu sammeln und aufzubewahren sind. Gleiche Aufmerksamkeit ist Speiseresten zuzuwenden, wenn solche oft vorgefunden wurden. In einem von uns begutachteten Falle, wo eine ganze Familie nach Genuss von gekochtem Kohle erkrankte, wurden die Reste desselben vor Ankunft des Arztes auf einen Düngerhaufen geschüttet; zwei Meerschweinchen, zwei Ferkel, ein Hund und ein Huhn, welche vom Kohle frassen, erlagen in kurzer Zeit; diese Thiere wurden vom Arzte obducirt und ihr Mageninhalt, sowie die Reste des Kohles aufbewahrt; die chemische Untersuchung wies in dem einen und den anderen Arsenik nach.

Ad 2. Der Leichenbefund. Die äussere und innere Untersuchung der Leiche ist für den Gerichtsarzt das wichtigste Moment in jedem Vergiftungsfalle, da er sich hier auf heimischem Gebiete bewegt und zur Aufklärung der strittigen Sache viel beitragen kann. Manchmal vermag die Obduction allein zur Diagnose zu verhelfen und die chemische Expertise kann ganz überflüssig werden oder höchstens zur Controlirung des anatomischen Befundes dienen. — Schon die äussere Besichtigung der Leiche kann von dem Praktiker verwerthet werden: so erregen hellrothe Leichenflecke den Verdacht einer Kohlenoxyd- oder Blausäurevergiftung, und der Verdacht wird zur Gewissheit, dass eine Leuchtgasvergiftung vorliegt, wenn nebst den hellrothen Flecken der bekannte widrige Gasgeruch wahrzunehmen ist; werden am Körper icterische Hautfärbung und nach Verdunkelung des Raumes, in welchem die Leiche sich befindet, von dieser ausgehende, leuchtende Dämpfe bemerkt, so kann mit Sicherheit eine Phosphor-

vergiftung diagnosticirt werden; am Körper von Individuen, welche mittelst einer ätzenden Flüssigkeit vergiftet wurden, sind ausser den Schorfen an der Lippen- und Mundschleimhaut, braune pergamentartige Stellen am Kinne, am Halse, selbst am Rumpfe und den Händen, und bei kleinen Kindern sogar an den Kleidungsstücken angetroffen, welche von dem Ueberfliessen des entweder mit zitternder Hand gereichten oder mit der Hand des Opfers abgewehrten Trankes herrühren. — Bei der inneren Besichtigung fällt schon das hell- oder kirschrothe flüssige Blut auf, (welches ebenso wie die hellrothen Todtenflecke für Kohlenoxyd- oder Blausäurevergiftung spricht), und macht sich bei Eröffnung der Körperhöhlen (schon in der Kopf- und Brusthöhle, besonders aber im Magen), zumal in einiger Entfernung von der Leiche, ein mehr oder weniger intensiver Geruch nach bitteren Mandeln bemerkbar, so kann erstere ausgeschlossen, letztere aber angenommen werden. Die Untersuchung des Magens und seines Inhaltes giebt oft überraschende Resultate: extravasirte kohlschwarze oder wenigstens schwarzbraune Blutmassen und verkohlter Mageninhalt sprechen beredt für Schwefelsäure-, hell- oder braunroth gefärbter, blutiger Inhalt für Cyankaliumvergiftung. In den Speiseresten, sowie nach Entfernung derselben in den Falten der Magenschleimhaut werden manchmal Körner gefunden, welche von weisser Farbe sind und auf glimmende Kohlen geworfen einen knoblauchartigen Geruch verbreiten (Arsenik), oder die Körner sind gelb und haben die Eigenschaft, dass sie aus dem Magen entfernt, getrocknet und gerieben sich entzünden oder im Finstern leuchten (Phosphor). Manchmal werden im Magen organische Substanzen (Pilze, Samen, Beeren, Blätter u. s. w.) angetroffen, welche gereinigt und mikroskopisch geprüft die Vergiftung sicherstellen können.

Wie nun die Leichenschau den Nachweis einer stattgehabten Vergiftung liefern und den Stoff bestimmen kann, welcher angewendet wurde, so kann sie andererseits den Verdacht eines stattgefundenen Vergiftungstodes entkräften und indem sie die wahre, natürliche Todesursache aufdeckt, für die Schuldlosigkeit eines Angeklagten eintreten. Allein nicht immer ist ihr Ergebniss ein so positives. Wenngleich die Vornahme einer Obduction wegen vorhandener Fäulniss vom Arzte nicht abgelehnt werden darf, wenngleich die Obduction trotz hochgradigem Zerfalle des Körpers mitunter ein überraschendes Ergebniss zu Tage fördert, so muss dennoch zugegeben werden, dass bei vorgeschrittener Fäulniss des Körpers nicht nur die Auffindung der durch ein Gift hervorgerufenen anatomischen Veränderungen, sondern auch jene des giftigen Stoffes, ja sogar den chemischen Nachweis desselben (mit Ausnahme der mineralischen Gifte, besonders des Arseniks, und mancher Alkaloide) erschwert, wenn nicht ganz vereitelt werden kann. Leider wird eben bei Vergiftungen die Obduction der Leiche gewöhnlich sehr spät vorgenommen und wir haben es dann mit exhumirten, also nicht mehr frischen Leichen zu thun, weil das Gericht von dem obwaltendem Verdachte nicht immer zeitlich genug Kenntniss erlangt, um die Beerdigung des Verstorbenen hintanzuhalten. Eine zweite Ursache, weshalb die Leichenschau oft negativ ausfällt, ist in dem wichtigen Umstande zu suchen, dass viele Gifte, zumal die organischen, selbst in der frischen Leiche keine charakteristischen Veränderungen darbieten, so dass dann die Leichenschau zu Gunsten der chemischen Expertise und des physiologischen Versuches abdiciren muss.

Wir unterlassen es absichtlich, die Classification der Gifte je nach den Erscheinungen, welche sie zu Lebzeiten des Beschädigten hervorrufen, und je nach den anatomischen Veränderungen, welche an der Leiche sichtbar sind, zu erörtern, und zwar theils deshalb, weil eine streng wissenschaftliche Eintheilung der Gifte bis nun zu ein frommer Wunsch ist, theils auch deswegen, weil der Gerichtsarzt in seiner Praxis nur mit einigen wenigen Giften zu thun hat. Dafür halten wir es für angezeigt, den Inhalt der Forderungen anzugeben, welche die in Oesterreich und Deutschland zu Recht bestehenden Gesetze bei Obductionen Vergifteter an den Gerichtsarzt stellen, und darauf die anatomischen Veränderungen anzuführen, welche die am häufigsten in Verwendung kommenden Gifte hervorrufen.

Nach der erwähnten österreichischen Vorschrift für die Vornahme der gerichtlichen Todtenbeschau sind beim Verdachte einer Vergiftung schon bei der äusserlichen Besichtigung der Leiche alle äusseren Oeffnungen genau zu untersuchen und bei ätzenden Giften ist darauf zu sehen, ob nicht Wirkungen derselben schon an der Oberfläche wahrnehmbar sind (§. 102); bei der inneren Untersuchung ist vor Allem der Verdauungsschlauch von der Mundhöhle angefangen einer genauen Inspection zu unterziehen, die Beschaffenheit des Blutes im Herzen und in den grossen Gefässen zu beobachten, auf die verschiedenen Gerüche in den einzelnen Höhlen zu achten, und wird eine Vergiftung durch Einathmen von Gasen oder Dämpfen vermuthet, so muss nebst einem Theile der Lungen die in der Brusthöhle etwa vorgefundene, exsudirte Flüssigkeit und das Herzblut zum Behufe der späteren Analyse gesammelt werden (§§. 103, 104). Nachdem die in der Bauchhöhle ausserhalb der Gedärme befindlichen Flüssigkeiten (etwaige Perforation des Magens oder Darmes) mittelst eines Schwammes gesammelt worden sind, soll der Magen am Schlunde und Pförtner doppelt unterbunden und nach Durchschneidung jeder dieser Unterbindungsstellen zwischen den zwei an ihr befindlichen Ligaturen herausgenommen, in ein reines Gefäss gelegt und sowohl äusserlich, als nach der Eröffnung an der oberen oder vorderen Wand innerlich untersucht werden; ebenso ist mit dem Dünn- und Dickdarm zu verfahren (§. 105). Der Inhalt des Magens und Darmes ist genau zu untersuchen und in demselben etwa vorgefundene mineralischen Gifte oder vegetabilische, giftverdächtige Substanzen sind auszusondern und aufzubewahren (§. 106). Selbst auf die Beschaffenheit der Gefässe, in welchen die abgesonderten Gegenstände und Leichentheile aufbewahrt werden, auf die Reinheit und Verschliessbarkeit derselben, erstreckt sich die Sorgfalt des Gesetzgebers (§. 108).

Kürzer, aber nicht minder erschöpfend, sind diese Anforderungen in dem preussischen Regulativ für das Verfahren bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen vom 13. Februar 1875 erörtert (§. 22). Der Arzt, welcher an die Section eines muthmasslich an Gift Verstorbener herantritt, hat vier Gefässe in Bereitschaft zu halten; das eine ist für die Aufnahme des Magens, Zwölffingerdarmes und des Magen-, respective Leerdarminhaltes, das zweite für die Aufbewahrung eines Stückes des Herzens und von Theilen der grossen Unterleibsdrüsen, das dritte zur Aufnahme des Harnes, das vierte endlich für das dem Körper zum Zwecke einer Spectralanalyse zu entnehmende Blut bestimmt. Beim Verdachte einer Vergiftung beginnt die innere Untersuchung jedesmal mit der Bauchhöhle, darauf werden um den untersten Theil der Speiseröhre, sowie um den Zwölffingerdarm (unterhalb der Einmündung des Gallenganges), doppelte Ligaturen gelegt und beide Organe zwischen denselben durchschnitten. Es folgt die Eröffnung und genaue Untersuchung dieser Organe. Die Magenschleimhaut ist, wenn sie sich durch besondere Trübung und Schwellung auszeichnet, mikroskopisch zu untersuchen; ebenso ist mit den im Mageninhalte vorgefundenen, verdächtigen Körpern zu verfahren.

Die giftigen Stoffe, denen der Gerichtsarzt in seiner Praxis zumeist begegnet, sind: die Arsenpräparate, die mineralischen Säuren, die Aetzlauge, der Phosphor, die Opiate, die Blausäurepräparate, das Strychnin und Digitalin, das Kohlenoxyd und die Schwefelwasserstoffsäure, das Chloroform und der Alkohol. Indem wir auf die betreffenden Specialartikel verweisen, beschränken wir uns hier darauf, jene durch die Angabe der anatomischen Veränderungen zu ergänzen, welche die eben genannten Gifte verursachen.

Die Arsenpräparate. Aeusserlich ist an der Leiche, bis auf Cyanose des Gesichtes, welche aber oft fehlt, nichts wahrzunehmen. Die inneren Veränderungen sind entweder locale oder allgemeine. Erstere werden hauptsächlich dann beobachtet, wenn das Arsenpräparat, besonders die arsenige Säure, in nicht gelöstem Zustande in den Verdauungsschlauch gelangt. Die Schleimhaut des oberen Theiles desselben ist gewöhnlich verändert, dafür sind an jener des Magens und Dünndarms

stellenweise grössere, blutige Suffusionen, häufig kleine Ecchymosen und in den Schleimhautfalten, wo grössere Körner aufliegen manchmal kleine Erosionen vorhanden; die Gefässe sind stark injicirt; die Schleimhaut ist gewulstet und mit zähem, glasigem Schleime überzogen. Nur muss nicht jede Injectionsröthe und nicht jede Gruppe von kleinen Ecchymosen ohne Weiteres auf Rechnung einer Vergiftung gesetzt werden, da diese Veränderungen auch bei anderen, selbst natürlichen Todesarten vorkommen, während sie andererseits fehlen, wenn das Arsen in aufgelöstem Zustande gereicht wurde. Wichtiger ist der Befund von Körnern, welche in die Schleimhautfalten gebettet sind und zwischen den Fingern sich hart und rauh anfühlen und nicht leicht zerquetschen lassen. Dieselben sind weiss (arsenige Säure), ausnahmsweise gelb oder grün, wenn andere Arsenpräparate in Anwendung kamen. — Die Schleimhaut des Darmes pflegt gelockert und ödematös zu sein, der Inhalt desselben wässerig trüb, reiswasserähnlich. — Von den Allgemeinerscheinungen verdient zuerst das dunkle, syrup-, manchmal gallertartige Blut erwähnt zu werden; hat die Krankheit länger gedauert, so bieten die Nieren, die Leber, die Herzmuskulatur und die Labdrüsen des Magens das charakteristische Bild der körnigen und fettigen Degeneration dar. — An exhumirten Leichen wird manchmal (aber keineswegs constant) die Mumification wahrgenommen. Dieselbe kommt dann vor, wenn dem Organismus eine grössere Dosis Arsenik einverleibt und dieselbe nicht wieder ausgeschieden wurde; da jedoch diese Erscheinung auch an nicht Vergifteten, besonders in trockenem, sandigem Erdboden Begrabenen beobachtet wird, kann sie nicht als Kennzeichen der Arsenikvergiftung gelten.

Die mineralischen Säuren. Bei einer Schwefelsäurevergiftung finden wir gewöhnlich die bereits erwähnten äusseren Veränderungen, dann die Schleimhaut der Wangen, in geringerem Grade auch des Oesophagus trocken und weissgrau (Salpetersäure färbt sie gelb, Salzsäure mehr grün). Am auffallendsten präsentirt sich der Magen, so dass nach seiner Eröffnung — bei acuter SO_3-Vergiftung wenigstens — die Diagnose gar nicht mehr zweifelhaft sein kann. Er ist äusserlich schmutziggrau, von innen dunkelbraun oder kohlschwarz, wie verkohlt; seine Schleimhaut in hohem Grade verdickt, verschorft, das submucöse Gewebe serös infiltrirt, sämmtliche Gewebe gallertartig erweicht, mit zersetztem Blute imbibirt, der Inhalt schwarz, breiig, von saurer Reaction. Am exquisitesten sind diese Veränderungen am Magengrunde ausgebildet, gegen den Pylorus und die Cardia nehmen sie nach und nach ab, sie überschreiten jedoch oft die *Valvula pylori* und sind im Duodenum anzutreffen, während der Oesophagus nie in so hohem Grade verschorft ist, sondern höchstens hellbraun und wie gegerbt erscheint. — Das Blut reagirt sauer, ist zumeist syrupartig, häufig aber auch eingedickt und bröcklig, aus den Gefässen, ähnlich wie bei verkohlten Körpern, wie eine Injectionsmasse ausdrückbar. — War der Verlauf ein protrahirter, dann sind die Nieren körnig und fettig degenerirt. — Oft kommt es auch zum Durchbruche des Magens und dann begegnet man bei Eröffnung der Bauchhöhle dem Mageninhalte und Trübung des Bauchfelles. — In einem Falle von Vergiftung mittelst Salzsäure fand SMITH (The Lancet 1880, 4. Dec.) Perforation an der grossen Curvatur und Peritonitis; die Schleimhaut des Oesophagus war aschgrau, jene des Magens geröthet. In England, wo die Vergiftung mittelst Salzsäure öfters vorkömmt als bei uns, soll in $^1/_3$ der Fälle Magenperforation constatirt worden sein. — Oft ist der Tod nicht die unmittelbare Folge der Vergiftung, der Verlauf ist ein langsamer und dann werden selbstverständlich andere Veränderungen gefunden (Structur des Oesophagus, Entzündung verschiedener parenchymatöser Organe, besonders häufig Pneumonie). Die Leichen sollen lange der Fäulniss widerstehen.

Aetzlauge. Bei acutem Verlaufe findet man bedeutende Veränderungen in dem oberen Theile des Verdauungsschlauches: die Schleimhaut der Mundhöhle und des Oesophagus missfarbig, geschwellt und erweicht, die Wände des Magens verdickt, die Schleimhaut stark injicirt und ecchymosirt, im Fundus verschorft, das Blut schmierig, locker geronnen. Bei langsamem Verlaufe findet man die

Schleimhaut des Magens und Darmes abgelöst, in den grossen Unterleibsdrüsen trübe Schwellung, Entzündung des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Lungen, Strictur des Oesophagus u. s. w.

Phosphor. Auch hier gestaltet sich das Resultat der Obduction verschieden, je nachdem der Vergiftete sehr schnell oder erst nach einigen Tagen erliegt. Im ersteren Falle ist das Ergebniss gewöhnlich ein negatives, bis auf den örtlichen Befund im Magen (gelbe Körnchen, Zündhölzchenstücke) und die Phosphorescenz-Erscheinungen. — Viel charakteristischer ist der Befund in letzterem Falle. Die äusseren Decken sind icterisch, ebenso die sichtbaren Schleimhäute, an der Conjunctiva kommen überdies Ecchymosen vor. Auch die inneren Organe sind gelb tingirt, das Blut missfarbig, theerartig, die Blutzellen zerfallen, die serösen Häute mit Blut unterlaufen, manchmal wird auch Hirnhämorrhagie (HESCHL) und Darmblutung (HOFMANN) gefunden. Die Magenschleimhaut ist blass, geschwellt, mitunter ecchymosirt, die Labdrüsen fettig degenerirt, der Inhalt des Magens und Darmes hellbraun. Die meisten inneren Organe und Blutgefässe fettig degenerirt. Die wichtigsten Veränderungen bietet die Leber dar: sie ist vergrössert, hell- bis pomeranzengelb, hat stumpfe Ränder, ist teigig anzufühlen, blutarm, an dem Messer eine Fettschichte ansetzend, unter dem Mikroskope zeigen sich die Leberzellen von Fetttröpfchen durchsetzt. — Die auffallende Aehnlichkeit zwischen dem Bilde, welches die Phosphorvergiftung, und jenem, welches die acute Leberatrophie, sowohl bezüglich des Krankheitsverlaufes, als der Veränderungen an der Leiche, darbietet, hat zur Annahme geführt, dass beide Processe nahe verwandt oder gar identisch seien. Allein wir finden sowohl im Verlaufe der Krankheit, als an der Leiche Unterschiede genug, welche gegen die Identität sprechen. Der Icterus, die Ecchymosen in den Muskeln, dem Bindegewebe und den serösen Häuten, sowie die fettige Degeneration des Herzmuskels und der Nieren sind wohl beiden Processen gemein; aber einen exquisiten Unterschied finden wir in dem Verhalten der Leber, insofern dieselbe in der Phosphorvergiftung alle Kennzeichen einer Fettleber zeigt und daher mit der atrophischen gar nicht verwechselt werden kann. Leucin und Tyrosin im Harn sind zwar vorwiegend in der Leberatrophie, aber auch bei Phosphorvergiftung zu finden (MASCHKA, Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 17). Für die Identität beider Processe würde der in der Leyden'schen Klinik beobachtete, von FRÄNKEL beschriebene Fall sprechen (Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 19), in welchem bei einem an Phosphorvergiftung gestorbenen jungen Manne, sowohl zu Lebzeiten, als nach dem Tode die Erscheinungen und Veränderungen, welche bei acuter Leberatrophie vorkommen, wahrgenommen wurden; die Leber war atrophisch und im Harn viel Leucin und Tyrosin enthalten. Allein dieser Fall steht bis nun vereinzelt da.

Opiate. Die Leichenerscheinungen sind im Allgemeinen wenig charakteristisch. Je nach dem Präparate, welches genommen wurde, kann der Befund verschieden sein. So fand HOFMANN bei einer Vergiftung mittelst einer Abkochung von Mohnköpfchen Partikeln der Mohnkapseln im Mageninhalte und nach einer Vergiftung mit *Tinct. opii crocata* eine safrangelbe Färbung der Magenschleimhaut; nach grösseren Opiumdosen, besonders der Tinctur, wird im Magen der bekannte Opiumgeruch wahrgenommen. Sonst findet man Pupillenveränderung (mitunter nur einer), das Blut dunkel, flüssig oder locker geronnen, Hyperämie des Gehirns und der Lungen, also Veränderungen, welche nicht ausschliesslich der Opiumvergiftung zukommen.

Blausäurepräparate. Ausser den, wenngleich nicht immer bei der äusseren Besichtigung auffallenden, mehr oder weniger ausgebreiteten, hellrothen Todtenflecken verdient der bei Eröffnung der Körperhöhlen häufig sich verbreitende Geruch nach bitteren Mandeln und das meist hellrothe, flüssige Blut Erwähnung, welches jedoch nicht wie das kohlenoxydhaltige ein charakteristisches Spectrum zeigt. Sonst ist bei Vergiftung mit Blausäure ausser der Hyperämie der inneren Organe nichts Constantes wahrzunehmen. Dafür findet man bei Vergiftung mit

Cyankalium auffallende Veränderungen im Magen: die Schleimhaut ist im Fundus und an den Falten blutroth gefärbt, gewulstet und mit hellrothem Schleime überzogen. Der Mageninhalt ist blutig gefärbt und reagirt alkalisch. Ebenso beschaffen ist manchmal die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes, des Rachens und Oesophagus, selbst jene des Kehlkopfes und der Luftröhre. Diese Veränderung entsteht nur zum Theile während des Lebens, grösstentheils entwickelt sie sich erst nach dem Tode (SCHAUENSTEIN, HOFMANN). Da sie eine Folge der chemischen Wirkung des starken Alkali auf die Schleimhaut ist, so wird sie auch vermisst, wenn das Cyankalium in einem sauren Medium gereicht oder wenn dasselbe durch sauren Mageninhalt unwirksam gemacht wurde (HOFMANN, Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 1—3). Ausnahmsweise können nach einer Cyankaliumvergiftung Erosionen in der Schleimhaut des Magens und selbst des Duodenums angetroffen werden (MASCHKA, Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 14), wenn ammoniakalisch zersetztes Cyankalium verwendet wurde. — Ganz anders gestalten sich die Veränderungen an der Leiche nach einer Vergiftung mit Nitrobenzol. Während der Bittermandelgeruch viel intensiver ist als nach Vergiftung mit Blausäure oder Cyankalium, erscheint das Blut und die Muskulatur in dunkel- bis schwarzbrauner Färbung.

Strychnin und Digitalin rufen keine charakteristischen Veränderungen an der Leiche hervor. Nach Vergiftung mit ersterem werden noch zumeist die Erscheinungen des Erstickungstodes beobachtet; dass die ungewöhnlich lange anhaltende Todtenstarre den neueren Beobachtungen und Versuchen zufolge nicht ohne Weiteres als Thatsache angenommen werden könne, haben wir bereits erwähnt.

Chloroform. Ist der Tod durch Einathmung erfolgt, so findet man ausser Erstickungserscheinungen gewöhnlich keine anderen Veränderungen. Gelangte hingegen das Chloroform in den Magen, so ist bei Eröffnung desselben der specifische Geruch wahrnehmbar, das Blut ist dunkel und flüssig, die Schleimhaut des oberen Theiles des Verdauungsschlauches erweicht, selbst verschorft.

Alkohol. Nach acuter Vergiftung findet man ausser dem specifischen Geruche, welcher in allen Körperhöhlen, aber keineswegs constant wahrzunehmen ist, die Erscheinungen des hyperämischen Erstickungstodes. Völle der Harnblase ist eine häufige, wenngleich nicht gewichtige Erscheinung.

Bezüglich des Kohlenoxyds und der Schwefelwasserstoffsäure verweisen wir auf die betreffenden Specialartikel.

Ad 3. Die chemische und Spectralanalyse, sowie das physiologische Experiment. Obwohl die chemische Expertise naturgemäss erst nach vollendeter Obduction und gewöhnlich von Fachmännern vorgenommen wird, so erscheint es doch häufig geboten, dass der Gerichtsarzt schon während der Vornahme der Obduction einen chemischen Probeversuch anstelle, um sich behufs der Abgabe eines vorläufigen Gutachtens zu orientiren. Schon die Reaction des Mageninhalts muss in jedem Vergiftungsfalle geprüft und etwa vorgefundene Körner oder Krystalle mittelst der bekannten Reagentien untersucht werden. Ebenso sind kleinere chemische Proben schon am Leichentische vorzunehmen; so z. B. bei Phosphorvergiftung der Versuch mittelst eines in verdunkeltem Raume über den Mageninhalt gehaltenen, in Höllensteinlösung getränkten Filtrirpapiers — bei Kohlenoxydvergiftung die HOPPE-SEYLER'sche Natronprobe, bei Blausäurevergiftung die PEYER'sche Probe, bei Verdacht einer Vergiftung durch Kloakengas der Versuch mittelst eines in Blei- oder Silberlösung getränkten Papiers u. s. w. Ebensowenig wird der Gerichtsarzt Anstand nehmen, beim Verdachte einer Kohlendunst- oder Leuchtgasvergiftung die Spectralanalyse des Blutes vorzunehmen, wenn er nur über einen Apparat verfügt. Manchmal wird durch diese vorläufige Untersuchung des Gerichtsarztes jene des Chemikers überflüssig (wie z. B. bei der letztgenannten Todesart), jedenfalls aber ist sie geeignet, letztere zu unterstützen, und darauf kommt es ja eben an, dass die Arbeit des einen Sachverständigen mit jener des anderen Hand in Hand gehe. Der Gerichtsarzt hat, wie bereits erwähnt, auf

Gruud der in Oesterreich und Deutschland giltigen Vorschriften die daselbst ausdrücklich angeführten Leichentheile nnd Flüssigkeiten dem Chemiker zu liefern; überdies muss, wenn die Obduction an einer exhumirten Leiche vorgenommen werden soll, nach §. 109 der österreichischen Vorschrift, „immer sowohl von der den Leichuam zunächst umgebenden, als auch von der entfernteren Graberde, sowie von der Erde an anderen Stellen des Friedhofes, auch von dem Sargholze (vorzüglich von jenen Stellen, wo man bemerkt, dass eine grössere Ansammlung von Feuchtigkeit stattgefunden habe) etwas mitgenommen werden". Ebenso ist mit sämmtlichen Metallgegenständen (Krenzen, Knöpfen, Ringen u. s. w.), welche an der Leiche angetroffen werden, zn verfahren.

Dieses Material wird nnn mitsammt dem Sectionsprotokolle und dem vorläufigen Gntachten zweien Chemikern übermittelt, welche auf Grund ihrer Untersuchung anzugeben haben, ob dasselbe einen giftigen Stoff und in welcher Quantität enthalte. Die Chemiker sind verpflichtet, in ihrem Berichte genau die Methode zn bezeichnen, nach welcher sie gearbeitet haben, damit die Richtigkeit des Ergebnisses ihrer Untersuchung von andereu Fachmännern controllirt werden könne, wenn der Richter mit demselben nicht einverstanden eine (im §. 110 der österreichischen Vorschrift vorausgesehene) Wiederholung der Expertise anordnet. Deshalb wird auch den Chemikern anempfohlen, nicht allen Vorrath zu dem ersten Versnche zu verwenden, sondern jedesmal von einer jeden Gattung einen Rest zu lassen und denselben gut verwahrt dem Gerichte zurückzustellen.

Es ist klar, dass die chemische Untersuchung von grosser Bedeutung für die Diagnose einer Vergiftung ist, aber diese Bedeutung wurde übertrieben, wenn man behaupten wollte, nur der positive Ausfall dieser Untersuchung könne die Annahme einer Vergiftung rechtfertigen, und das negative Resultat derselben mache diese Annahme nnmöglich. Jene Behauptung erheischt nach beiden Richtungen hin eine strenge Correctur.

1. Das positive Resultat spricht jedenfalls viel mehr für die Vergiftung, als das negative gegen dieselbe. Allein anch hier mnss berücksichtigt werden, dass das vorgefundene Gift entweder zu Lebzeiten des Menschen, ohne Absicht eine Vergiftnng hervorzurufen, dessen Organismus einverleiht worden sei, oder dass dasselbe erst nach seinem Tode in den Körper gelangen konnte. Es müssen daher alle diese Eventualitäten ausgeschlossen werden können, wenu das positive Resnltat wirklich die stattgehabte Vergiftung beweisen soll.

a) Zn Lebzeiten kann ein giftiger Stoff entweder α) mittelst der Nahrungsmittel eingeführt werden (Blei, Kupfer, Zink), oder β) in Folge des Bernfs und der Beschäftignng, welcher ein Mensch obliegt, und des Mediums, in welchem er durch längere Zeit verweilt, in dessen Körper gelangen (bei Arbeitern in Fabriken, Bergwerken, beim Aufenthalt in Zimmern, deren Tapeten giftige Stoffe enthalten), oder endlich γ) wenn sie als Arzneimittel gebraucht werden; so finden wir in deu Leichen Quecksilber-, Arsenpräparate, Opiate u. s. w. So hatten wir einen habitnellen Trinker zu obdnciren, welcher unter den Erscheinnngen eines acuten Gastrointestiualcatarrhs gestorbeu war; die chemische Untersuchung wies eine kleine Menge Arsen nach; die Gattin des Verstorbenen wurde unter dem Verdachte des Meuchelmordes eingezogen, es gelang ihr jedoch den Beweis zu führen, dass ihr Gatte durch längere Zeit das in den Zeitnngeu annoncirte, sogenannte Addison'sche Arsenpräparat gebraucht habe.

b) Nach dem Tode eines Menschen kann ein giftiger Stoff α) in der boshaften Absicht, eine dritte Person des Meuchelmordes zu verdächtigen, eingeführt worden sein. Orfila war einmal in der Lage, vor Gericht den Beweis zu führen, dass eine im Magen vorgefundene arsenikhaltige Flüssigkeit in denselben nicht zu Lebzeiten, sondern erst nach dem Tode des Individnums gelangt ist. Ereignet sich solch ein Fall, so ist dem Thäter zugleich darum zn thun, dass der angebliche Giftmord so bald als möglich zur Kenntniss des Gerichtes gelange, und da hat man die frische Leiche vor sich, an welcher die Differentialdiagnose

leicht zu stellen ist, wenn das Gift nicht blos in den ersten Wegen, sondern auch in Organen gefunden wird, in welche es nur im Wege der Resorption gelangen konnte. Schwieriger wäre die Unterscheidung an hochgradig faulen Leichen, mitunter fast unmöglich. β) Oder kleine Quantitäten des giftigen Stoffes gelangen in die Leiche aus den an dieser befindlichen Metallgegenständen, Kleidungsstücken, künstlichen Blumen, Bildern u. s. w.; natürlich ist dies nur dann möglich, wenn sowohl der Körper, als die erwähnten Gegenstände durch die Fäulniss stark angegriffen sind. γ) Bei vorgeschrittenem Zerfalle des Körpers und des Holzsarges kann endlich auch aus dem umgebenden Erdreiche Gift in die Leiche gelangen. Diese Möglichkeit bezieht sich nur auf das Arsen, da dasselbe in manchen Erdarten (Humus) thatsächlich vorkommt. Allein abgesehen davon, dass das Arsen überhaupt in Kirchhoferden nur in sehr geringer Menge und in unlöslicher Form enthalten ist, müsste der innige Contact der Leiche mit dem Erdboden vorausgesetzt werden, was natürlich nur bei Leichen möglich ist, welche ohne Sarg beerdigt wurden; bei solchen aber, welche in einem hölzernen Sarge begraben werden, könnte diese Möglichkeit erst nach dem Zerfalle des letzteren eintreten, wozu, je nach der Holzgattung, ein Zeitraum von 6—8 Jahren erforderlich ist, und selbst dann müsste erst durch Untersuchung der Kirchhoferde an mehreren, besonders vom Grabe entfernteren Stellen die Frage gelöst werden, ob das Arsen aus dem Erdreiche in den todten Körper oder umgekehrt aus diesem in die ihn umgebende Erde gelangt ist.

2. Das negative Resultat der chemischen Untersuchung schliesst keineswegs eine stattgehabte Vergiftung aus, wie dies am anffallendsten bei der Vergiftung mit SO_3 zu sehen ist, da auf Grund der Leichenschau die Diagnose bestimmt gestellt werden, während die chemische Untersuchung negativ ausfallen kann, wenn der Tod erst einige Tage nach Ingerenz der Säure eingetreten ist. Der negative Ausfall der Expertise kann aber durch folgende Umstände bedingt sein: *a)* Wenngleich viele Gifte, wie die mineralischen und manche Alkaloide, der Fäulniss selbst Jahre lang widerstehen, und somit trotz grösster Verwesung der Leiche selbst in den Knochen noch nachgewiesen werden können, so giebt es wieder andere Pflanzengifte, deren Auffindung in der Leiche nicht möglich ist, theils, weil manche von ihnen sich überhaupt bis heute chemisch nicht nachweisen lassen, theils aber auch deshalb, weil manche unter dem Einflusse der Fäulniss sich nach und nach bis zur Unkenntlichkeit verändern. *b)* Oder es gelingt der chemische Nachweis manchmal deshalb nicht, weil das Gift durch Erbrechen, mit dem Stuhlgange oder Harne ausgeschieden wurde, was besonders dann stattfinden kann, wenn die durch Vergiftung hervorgerufene Krankheit längere Zeit anhielt.

Hat weder die chemische Untersuchung noch die Leichenschau ein positives Resultat ergeben, dann tritt der physiologische Versuch in sein Recht, jener Versuch, welcher in primitiver Weise schon früher geübt, seit dem Processe La Pommerais (1864) von Tardieu verbessert, immer grössere Anwendung findet. Der Werth des Versuches ist keineswegs zu unterschätzen, wenn er unter allen nothwendigen Cautelen vorgenommen wird (Auswahl entsprechender Versuchsthiere, Anwendung möglichst reiner Extracte und Isolirung derselben von Fäulnissproducten). Durch die Entdeckung der Leichenalkaloide (Ptomaïne) durch Selmi (1873) ist der Nachweis giftiger Pflanzenalkaloide, besonders in faulen Leichen, noch mehr erschwert worden, da jene sowohl auf Menschen als Thiere giftig einwirken (Brouardel und Boutmy, *Sur le développement des alcaloides cadavériques, ptomaïnes*, Annales d'hyg. publ. 1880, Octobre. — Husemann, Schmidt's Jahrb. 1880, Juni) und daher ausgeschlossen werden müssen, bevor auf Grund der giftigen Wirkung das Vorhandensein eines Pflanzenalkaloides angenommen werden kann. Nach Ranke (l. c.) eignen sich für den physiologischen Nachweis, des Strychnins wenigstens, Milz und Leber der Leiche als Versuchsobjecte am besten, weil die giftige Wirkung der aus ihnen erhaltenen Leichenalkaloide am schwächsten ist.

Ad 4. Die besonderen Umstände des Falles sind beim Verdachte einer Vergiftung in noch höherem Grade als bei jeder anderen gerichtsärztlichen Untersuchung zu würdigen, weil bei einer so geheimen Handlung, wie es eben die Darreichung eines Giftes ist, gewöhnlich viele Zweifel obwalten und daher jeder, scheinbar noch so geringfügiger Umstand vom Arzte zu seiner Diagnose herbeigezogen werden kann. Zuvörderst muss der Zeitpunkt erforscht werden, in welchem die ersten Krankheitserscheinungen auftraten, dann ist zu eruiren, ob das Individuum früher gesund oder leidend war, ob es nach eingenommener Mahlzeit erkrankte, ob es beim Essen oder Trinken sofort einen unangenehmen Geschmack, Geruch oder gar Schmerz empfand, ob es beim Kauen der Speisen eine fremdartige Empfindung verspürte, ob es früher unter ähnlichen Erscheinungen öfter erkrankte, ob mehrere Individuen gleichzeitig dieselben Symptome darboten, ob in der Behausung des Beschädigten oder Beschuldigten verdächtige Stoffe vorhanden waren u. s. w. Natürlich haben alle diese Umstände an und für sich keine grosse Bedeutung und nur der Laie vermag auf Grund derselben eine Anklage zu erheben; allein im Vereine mit den früher erwähnten Untersuchungen können sie zur Bekräftigung der Diagnose beitragen und somit das gerichtsärztliche Gutachten unterstützen.

Aufgabe und Pflicht des Gerichtsarztes ist es aber, alle Untersuchungsbehelfe herbeizuziehen, um sein, das Leben oder die Freiheit des Angeklagten in so hohem Grade gefährdendes Gutachten allseitig zu begründen. Er wird sich deshalb keines Behelfes frei- oder muthwillig begeben und sollte trotz Allem noch irgend ein Zweifel nicht zu beheben sein, so wird er diese Ohnmacht freimüthig dem Gerichte eingestehen. Es wäre daher unnütz, solche Fragen zu discutiren, wie: ob die Krankheitssymptome, der Leichenbefund, die chemische Untersuchung oder die besonderen Umstände an und für sich allein zur Diagnose des Vergiftungstodes hinreichen; solche Fragen werden in der Praxis gegenstandslos, weil hier jeder Umstand von Gewicht ist.

Wurde eine stattgehabte Vergiftung constatirt, so muss noch die Frage beantwortet werden, ob jene für Meuchel- oder Selbstmord spreche, oder ob sie nicht das Werk eines Zufalles sein könne? Bei Beantwortung dieser Frage ist der Gerichtsarzt lediglich auf die Nebenumstände angewiesen und oft sieht er sich zur Erklärung gezwungen, dass er wegen Mangel an Anhaltspunkten die Antwort schuldig bleiben müsse. Zuvörderst muss der giftige Stoff, die Form und Menge desselben, welche angewendet wurde, berücksichtigt werden. Stoffe, welche zu technischen oder wirthschaftlichen Zwecken dienen (Lauge, Schwefelsäure, Scheidewasser, Arsenik und Phosphor als Bestandtheile von Farben und Pasten), lenken unsere Aufmerksamkeit auf zufällige Vergiftung, deren Annahme durch den üblen Geschmack und Geruch, oder durch die ätzende Wirkung des Stoffes nicht erschüttert wird, da es vorkömmt, dass man bei hastigem Trinken diese Eigenschaften zu spät wahrnimmt und so erklären sich die zufälligen Vergiftungen mittelst Aetzlauge, Schwefelsäure, selbst mittelst Petroleum und Creosot (SCHAUENSTEIN). Ebenso sprechen Vergiftungsfälle durch Einathmung schädlicher Gase mehr für Zufall, höchstens für Selbstmord und nur ausnahmsweise für Mord. Für den Giftmord werden besondere Stoffe angewendet, welche schnell wirken und heimlich beigebracht werden können, wie: Blausäure-, Arsen- und Opiumpräparate u. s. w. Der üble Geschmack und Geruch mancher Stoffe wird durch Auflösung in verschiedenen Flüssigkeiten oder Beimischung zu Speisen unkenntlich zu machen versucht, oder, wo dies nicht möglich (Strychnin), können die Opfer durch Darreichung in Form von Medicamenten getäuscht werden, was besonders bei Kindern, trunkenen oder kranken Personen leicht zu erreichen ist. — Der Selbstmörder giebt wohl schnell und schmerzlos tödtenden Giften oder solchen, denen er diese Eigenschaften irrthümlich zuschreibt (z. B. Kohlenoxydgas), den Vorzug; sind ihm aber diese Gifte nicht zugänglich, so scheut er vor unangenehmen, langsamer wirkenden und heftigen Schmerz erregenden nicht zurück (Schwefelsäure). Es wäre aber sehr gefährlich, hier allgemeine Regeln oder Grund-

sätze aufzustellen, denn man kann leicht fehlgehen, wenn man nicht die Umstände eines jeden einzelnen Falles abwägt. Genaue Kenntniss der Eigenschaften des giftigen Stoffes und Erfahrung hüten vor Trugschlüssen, wie z. B. in jenem von CASPER-LIMAN beschriebenen Falle von Blausäurevergiftung, in welchem der Gatte der Vergifteten des Meuchelmordes verdächtig erschien, weil neben anderen auch der Umstand gegen Selbstmord zu sprechen schien, dass der Rest des Giftes nicht neben der Leiche, sondern in einem Secretäraufsatze eingeschlossen gefunden wurde.

Nicht jede Vergiftung zieht den Tod des Menschen nach sich; er kann auch mit einer Gesundheitsstörung davon kommen, welche vorübergehend oder bleibend ist. Sei es, dass die angewendete Menge absolut zu klein oder es dadurch wurde, dass mehrere Individuen an der vergifteten Speise theilnahmen, sei es, dass das Gift ausgebrochen oder durch rechtzeitig angewendete Mittel neutralisirt wurde, der letale Ausgang kann entweder verzögert oder ganz hintangehalten werden. Im letzten Falle erholt sich das Individuum je nach den Umständen schneller oder langsamer, oder verfällt in langwierige Krankheit, in Siechthum. Je nach diesem verschiedenen Ausgange der nichttödtlichen Vergiftung fällt auch die Schätzung des Schadens verschieden aus. Wir waren schon öfters in der Lage, die körperliche Beschädigung selbst im Sinne des österreichischen Strafgesetzbuches für eine leichte zu erklären, weil die Gesundheitsstörung nur einige Tage dauerte, wobei wir freilich hinzufügten, dass die leichte Verletzung auf solche Art unternommen wurde, womit gemeiniglich Lebensgefahr verbunden ist. Oder aber die Beschädigung kann nicht nur im Sinne des österreichischen, sondern auch des deutschen Strafgesetzbuches als eine schwere erklärt werden, wenn die Folgen der Vergiftung ernster und bleibend, somit als Lähmung, Siechthum (Strictur des Oesophagus nach Schwefelsäurevergiftung), als Geisteskrankheit u. s. w. zu betrachten waren. Natürlich tritt in diesen Fällen die genaue Aufnahme des *Status praesens* in die Rechte der Leichenschau.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der gerichtlichen Medicin von Casper-Liman, Hofmann und Schauenstein und der im Texte angeführten Specialarbeiten: Hermann, Lehrbuch der experiment. Toxikologie, 1874 und Falck, Lehrbuch der prakt. Toxikologie, 1880.

L. Blumenstok.

Gigonza, Provinz Cadiz, mit fast kalten (18° C.) erdigen Schwefelquellen.

B. M. L.

Gilsland Spa, zwischen Carlisle und Newcastle, die nördlichste der englischen Heilquellen (etwa unter 55° n. Br.), in schöner, sehr gesunder Lage, eine schwach mineralisirte, erdige Schwefelquelle. Von der Mittelclasse stark besucht.

B. M. L.

Gingivitis (von *gingiva*, Zahnfleisch), Zahnfleischentzündung, vgl. Stomatitis.

Ginseng. *Radix Ginseng* (Ph. franç.), Wurzel von *Panax quinquefolium L.* (Araliaceae), Nordamerika; rübenförmig, einfach oder zweischenkelig, bis zu 10 Cm. lang, geringelt, graubraun, von markiger Consistenz; Durchschnitt weiss, strahlig. Diese in Frankreich als Tonicum und Stomachicum angepriesene Wurzel ist von der echten, chinesischen und japanesischen Ginsengwurzel (von *Panax Ginseng*, NEES) zu unterscheiden, die aromatische Bitterstoffe enthält und in ihrer Heimat als ein kräftiges Stimulans und Sudorificum angesehen wird. Anwendungsform meist im Decoct, tassenweise, zu 5·0—15·0 pro dosi.

Giuliano (San-), Städtchen, 6 Km. von Pisa, in schöner, aber ungesunder Gegend, weshalb ein Theil der Curgäste in Pisa Wohnung nimmt. Die Thermen (24—39°) gehören zu den erdigen Sulfatwässern. PIRIA (1851) fand in 10 000 Th. der östlichen Quelle:

Chlormagnesium	1,29	Kohlensaure Magnesia	0,33
Schwefelsaures Natron	3,81	Kohlensauren Kalk	3,84
Schwefelsauren Kalk	11,85	Kieselsäure	0,05
Schwefelsauren Ammoniak	2,49	Im Ganzen	23,66

Es ist natürlich, dass ein derartiges Wasser schwer verdaulich ist und daher wenig getrunken wird, sonderbar aber, dass es auch als Bad gebraucht abführend wirken soll. Anwendung bei Krankheiten der Harnwege und erethischen Uterusauftreibungen. Zwei Badeanstalten, worin Einzelbäder und Piscinen.

B. M. L.

Gladiolus. *Radix Gladioli*, s. Iris.

Glairine, s. Barégine, II., pag. 7.

Glandularkrebs, s. Carcinom, II., pag. 707.

Glaskörper. Erkrankungen desselben. Die Wichtigkeit der Glaskörpererkrankungen ergiebt sich aus der physiologischen Bestimmung des *Corpus vitreum*, einerseits als letztes lichtbrechendes Medium im dioptrischen Apparate zu dienen, andererseits den hintern Augenraum auszufüllen und durch seine bestimmte Menge einen gewissen Druck auf die Augenhüllen auszuüben und diese so in einer gewissen Spannung zu erhalten. Hieraus ergiebt sich weiter, dass, soll die Function des Auges ungestört bleiben, erstens die Durchsichtigkeit des Glaskörpers nicht leiden, zweitens seine Quantität keine Alteration erfahren darf. Sowohl die Beeinträchtigung seiner Diaphanität erzeugt Sehstörung und zwar eine einfach optische, indem die Lichtstrahlen dann nicht mehr ihren ungehinderten regelmässigen Lauf zur Netzhaut nehmen können, als auch die Vermehrung oder Verminderung seiner Masse, weil dadurch die regelmässige Spannung und die regelmässige Ernährung der zum Sehen wichtigsten Theile des Auges eine Einbusse erleidet. Die aus der letztern Art der Glaskörpererkrankung resultirende Functionsbehinderung kann man im Gegensatze zur früher genannten optischen als eine nervöse bezeichnen, weil sie nur auf dem Wege der Beeinträchtigung des Nervenapparates (welcher bei einer optischen Sehstörung ganz intact bleiben kann) zur Aeusserung gelangt.

Die Erkrankungen des Glaskörpers sind ziemlich häufig (nach H. Cohn etwa 0·8—0·9% der Gesammterkrankungsfälle des Gesichtsorganes) und sind theils primäre, d. h. solche, welche nur das *Corpus vitreum* allein betreffen oder doch wenigstens von ihm ihren Ausgang nehmen, theils secundäre, d. i. solche, die von anderen Organtheilen auf den Glaskörper übergreifen. Insofern es sich um entzündliche Erkrankungen handelt, hat man bis vor nicht zu langer Zeit gar nicht daran gedacht, andere, als solche secundäre Entzündungen desselben anzunehmen und auch die allerneueste Zeit weist noch eine sehr grosse Anzahl von Autoren auf, welche an die Entzündungsfähigkeit des Glaskörpers nicht glauben. Um diesen Streit zu verstehen, ist es wichtig, an die histologische Zusammensetzung des Glaskörpers sich zu erinnern.

Histologie des Glaskörpers. Ueber die Structur des Glaskörpers, d. h. über die Frage, ob er eine Structur besitzt, herrscht noch immer keine Einigkeit, ebensowenig darüber, ob er von einer eigenen Haut, *Membrana hyaloidea* umschlossen ist, indem manche diese elastische Membran als zur Netzhaut gehörig betrachten.

Die Glaskörpergallerte selber wird theils für vollkommen structurlos, theils als aus einem System von zwiebelartig in einander geschachtelten Schalen, theils aus einem durch radienartige Sectoren zu Stande kommenden Fachwerke, ähnlich dem Innern einer Apfelsine, bestehend, gehalten. Die bei Präparirungen zu Tage tretende Spaltbarkeit des Glaskörpers ist man geneigt auf ein System von mit Flüssigkeit gefüllten Spalträumen (Lymphbahnen) zu beziehen. Wichtig für uns hier, d. h. für die uns hier interessirende Frage der Glaskörperentzündung ist vornehmlich, dass, wenn auch die Glaskörpersubstanz einer eigentlichen Structur, ebenso wie die Glashaut, ermangelt, sich doch in ihnen sowohl, als zwischen der Glaskörperoberfläche und der Glashaut, wenn auch in geringer Menge, geformte Gewebselemente und zwar zelliger Natur vorfinden. Sie werden meistens als eingewanderte und theils wohl erhaltene, theils auf ihrer Wanderung mannig-

fach metamorphosirte weisse Blutzellen aufgefasst. Aber auch faserige Elemente, wenn auch äusserst spärlich, fand man im Glaskörper und hielt sie theils für wirkliche Bindegewebs- oder elastische Fasern, theils für Ueberreste der embryonalen Gefässe. — Die histologische Natur der Glaskörpergallerte wird von SCHWALBE so charakterisirt, dass selbe vom embryonalen Bindegewebe abstamme, vom Bindegewebe überhaupt, welchem sie am nächsten stehe, sich durch den Mangel an fixen Zellen und durch das Zurücktreten der Fibrillen unterscheide. Sie würde demnach ein Bindegewebe darstellen, welches hauptsächlich aus Intercellular- (Interfibrillar- oder Kitt-) Substanz besteht, welche letztere sich noch besonders durch ihren sehr grossen Wasserreichthum gegenüber dem andern Bindegewebe auszeichnet.

Wiewohl nach dem Gesagten die feinere Anatomie des Glaskörpers an Klarheit noch sehr Vieles, wenn nicht Alles zu wünschen übrig lässt, so scheint doch so viel ziemlich unbestreitbar, dass bei entzündlicher Reizung die Glaskörperzellen und vielleicht (wenn man das, was STRICKER über die Betheiligung der Intercellularsubstanz bei Entzündungsvorgängen erforscht zu haben scheint, auf die Glaskörpergallerte übertragen darf) gar auch das gallertige Stroma des *Corpus vitreum* in Proliferation gerathen und diejenigen Veränderungen erzeugen können, welche (wie Eiterung oder höhere Organisirung der zelligen Producte) bei Hyalitis vorgefunden worden.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, daran zu erinnern, dass der Glaskörper ein völlig gefäss- und nervenloses Gebilde ist, dessen Ernährung aus den Gefässen der umliegenden Organe, Uvealtract und Netzhaut erfolgt.

Entzündung des Glaskörpers. Hyalitis. Die Wesenheit derselben besteht in dem Auftreten einer mehr weniger grossen Anzahl junger lymphoider Zellen, die nach den Einen theils eingewandert sind, theils aus Proliferation der dem Glaskörper eigenthümlichen zelligen Gebilde hervorgingen, nach den Anderen das ausschliessliche Resultat sind der Immigration aus den umgebenden gefässhaltigen Organtheilen, namentlich dem Uvealtract.

Die entzündlichen Producte gehen entweder eine Höhergestaltung ein und organisiren sich zu wahrem Bindegewebe, welches unter den verschiedensten Gestaltungen und in variabelster Menge im entzündeten Glaskörper angetroffen wird, und zwar sowohl noch während der Fortdauer des Inflammationsprocesses, als auch nach Ablauf desselben, als Residuen stattgehabter Entzündung. In den geringeren Graden bildet es einzelne oder zahlreichere zusammenhängende Fäden oder Flocken oder feine staubartige Körnchen oder (in höheren Graden) selbst ganze, mehr weniger weit ausgebreitete, aus dünneren oder dickeren Balken sich zusammensetzende Netz- und Fachwerke oder (in noch höheren Graden) auch ganze Membranen, welche letztere entweder ganz gefässlos oder aber mehr weniger stark vascularisirt sind. Die Blutgefässe der Glaskörpermembranen sind jedenfalls neugebildet, nur hängen sie sehr häufig mit den gefässhaltigen Organen des Auges, wie der Aderhaut, besonders häufig mit den Centralgefässen zusammen. Am häufigsten wurden diese Gefässe direct von der Sehnervenpapille ausgehend gefunden. Doch konnte nicht in allen Fällen ein Zusammenhang der neugebildeten Glaskörpergefässe mit Gefässen der übrigen Organe nachgewiesen werden. Die in Rede stehenden Gefässe haben nicht stets einen gleichen Typus, meistens bilden sie dendritische Verzweigungen, doch zuweilen zeigen sie ganz eigenartige Gestaltungen, sie sind fingerförmig neben einander gelagert, und scheinen blind zu endigen oder bilden schlingenförmige Arkaden, ähnlich wie die Randgefässe der Hornhaut. So sah es einmal Verfasser dieses. In manchen Fällen sieht man nichts als ein zartes, die Blutgefässe führendes Gerüste *(Hyalitis plastica)*.

In anderen Fällen gehen die Producte regressive Metamorphosen ein, sie zerfallen fettig und zu Detritus, sie bilden Eiter *(Hyalitis suppurativa)*. Es kann der ganze Glaskörper einen einzigen zusammengeballten Eiterklumpen bilden (totaler Glaskörperabscess) oder aber der Eiter occupirt blos einen Theil des *Corpus vitreum* (partieller Glaskörperabscess, IWANOFF).

Man könnte wohl noch von einer *Hyalitis serosa* sprechen, bei welcher der Glaskörper von einem serösen Erguss mit spärlichen Rundzellen durchsetzt ist und wobei die Glaskörpermenge jedenfalls vermehrt erscheint; doch ist hierüber noch zu wenig Positives bekannt geworden.

Das Krankheitsbild der Glaskörperentzündung ist wohl je nach der pathologisch-anatomischen Grundlage ein verschiedenes, doch unter allen Umständen durch den lichtabhaltenden Effect des Entzündungsproductes markirt; es manifestirt sich demnach zunächst durch Trübung des Glaskörpers. Diese Trübung ist graduell und qualitativ sehr verschieden. In den geringsten Graden bemerkt man bei ophthalmoskopischer Untersuchung blos eine diffuse Verdunkelung und Verschleierung des Augengrundes (diffuse Glaskörpertrübung, *Hyalitis serosa*); in den höhergradigen Fällen, die schon als plastischer Natur anzusprechen sind, sieht man feinkörnige, staubartige Körperchen, meistens im Vordertheil des Glaskörpers, doch nicht selten auch im mittleren und zuweilen selbst im rückwärtigsten Abschnitte desselben. In entwickelteren Fällen sind die Opacitäten flockenförmig, von verschiedener Grösse und Gestalt; sie senden dabei Fortsätze aus, die mit denen anderer zusammenhängen; sie bilden so mehr weniger dichte, mehr weniger ausgedehnte, spinnwebeartige Netzwerke, dabei sind sie entweder schwarz oder grau und reflectiren mitunter das Licht, namentlich bei gewissen Stellungen des Auges zum Augenspiegel, sehr stark; sie erscheinen alsdann metallisch schimmernd, silberglänzend. Die zahllosen Gestaltungen und Grössendimensionen solcher Glaskörperflocken machen eine erschöpfende Beschreibung unmöglich, aber auch unnöthig, weil diesen Qualitäten gar nichts wesentlich Charakteristisches innewohnt. Blos ein Verhalten derselben hat einen gewissen Werth, nämlich ob sie bei Bewegungen des Auges ihren Ort und ihre Stellung beibehalten (fixe Glaskörpertrübungen) oder ihren Ort verlassen (bewegliche Glaskörpertrübungen). Im letztern Falle sind sie gewöhnlich auf den ersten Blick nicht sichtbar, und werden es erst, wenn sie, durch eine Locomotion des Auges erschüttert und durcheinander wirbelnd, in die Höhe fliegen. Die Beweglichkeit der Trübungen bedeutet jedenfalls einen tropfbar flüssigen Zustand, also eine Veränderung der normalen Aggregation des Glaskörpers. Doch scheint es, dass eine solche Verflüssigung auch partiell sein kann, wenigstens wäre es sonst nicht erklärlich, dass Trübungen, die der Pupille vis-à-vis situirt, also das Axengebiet des Glaskörpers occupiren, umhertanzen und dennoch diese Region nicht verlassen, also nicht zu Boden sinken. Mithin scheint es, dass selbst ziemlich kleine Partien des Glaskörpers verflüssigt und von normal consistenter Vitrina umgeben, also in letzterer eingeschlossen, sein können.

Von einigem Werthe ist es zuweilen, den Sitz der Trübung im Glaskörper zu bestimmen, weil es mancherlei Opacitäten giebt, die mit circumscripten Linsentrübungen grosse Aehnlichkeit haben (z. B. die sogenannte hintere Polarcataract), und weil man aus dem Sitze mancher Trübung (ob vorn oder rückwärts) gewisse Beziehungen zu deren ursächlicher Abstammung abzuleiten geneigt ist: so soll z. B. der Glaskörperstaub bei Syphilis vorzüglich den allervordersten Theil des Glaskörpers occupiren (Förster). Wie diese Oertlichkeit bestimmt wird, muss jedem Ophthalmoskopiker bekannt sein und gehört jedenfalls nicht in unsere Rubrik.

In den höchsten Graden von plastischer Hyalitis präsentirt sich diese in Gestalt mehr weniger grosser und dichter, einzelner oder verzweigter, mauerartiger Membranen, welche entweder Gefässe führen oder gefässlos und dann meistens dunkel sind, so dass sie nicht nur alles Licht abhalten und dasselbe nicht durchlassen, sondern auch keines reflectiren. Der Zusammenhang dieser Gefässe mit Retinalgefässen ist zuweilen mit Evidenz nachzuweisen, in anderen Fällen gelingt dies durchaus nicht. Derlei gefässführende Glaskörpermembranen, deren Dicke und Mächtigkeit häufig eine recht bedeutende sein dürfte, reflectiren oft sehr schönes, bläuliches, grünliches, silberhelles, weisses oder anders gefärbtes Licht, glänzen metallisch und zeigen meist eine wellige Oberfläche, was sich durch die ophthalmoskopischen Zeichen der Niveaudifferenzen verräth (parallaktische Verschiebung).

Die **Diagnose** der Glaskörpermembranen als solcher ist nicht immer leicht; namentlich können sie mit Netzhautabhebung, mit der sie zuweilen viel Aehnlichkeit haben, verwechselt werden.

Das **Sehvermögen** eines an Hyalitis leidenden Auges ist in verschiedenem Grade und verschiedener Art gestört. Bei diffuser Trübung besteht eine Verschleierung des ganzen Gesichtsfeldes, die Objecte sind wie durch Rauch oder Nebel verhüllt; ähnlich verhält es sich beim feinen Glaskörperstaub; vereinzelte oder zahlreichere Flocken werden entoptisch wahrgenommen und erzeugen Scotome, d. h. circumscripte blinde Stellen im Gesichtsfelde. Bei Glaskörpermembranen oder anderen grösseren Bildungen ist meistens die Sehschärfe sehr herabgesetzt, zu völliger **Erblindung** kommt es indess nie, so lange es sich eben nur um Glaskörperentzündung allein handelt. Ein sehr bedeutender Verfall des Sehvermögens, namentlich concentrische oder anderweitige Beschränkung des Gesichtsfeldes deutet auf Ergriffensein der Aderhaut und besonders der Netzhaut und des Sehnerven. Gänzliche Erblindung kommt ohne Theilnahme des lichtempfindenden Apparates nie zu Stande; doch kann ein sehr hoher Grad von Sehstörung, welcher schon der Blindheit nahe kommt, durch massenhafte Glaskörpermembranen, ohne Mitleidenschaft der anderen Organe, vorübergehend erzeugt werden. Bei **eitriger** Hyalitis ist das Sehvermögen gewöhnlich gänzlich vernichtet. **Schmerzen** verursacht Hyalitis als solche nicht; sind welche zugegen, so besteht gleichzeitig eine Entzündung der gefässhaltigen Organe, namentlich des vordern Abschnittes der Aderhaut.

Die **eitrige** Glaskörperentzündung ist in ihrer Erscheinungsweise ähnlich der der eitrigen Chorioiditis oder Cyclitis und wahrscheinlich gehören manche der mit dem Namen der letzteren bezeichneten Fälle unter die in Rede stehende Rubrik. Das Aeussere des Augapfels ist gewöhnlich gar nicht alterirt, die Cornea ist spiegelnd klar, die Linse vollkommen durchsichtig, ihre Spiegelbilder tadellos scharf, und so geniesst man den unverwehrten Einblick in die Tiefe des auch ohne Zuhilfenahme eines Augenspiegels mehr weniger intensiv leuchtenden Auges. Die gelbgrünliche Farbe des Augapfelinhaltes lässt keinen Zweifel darüber, dass man es mit Eiter im Glaskörper zu thun hat. Natürlich ist hier von einer Hyalitis die Rede, welche nicht als Theilerscheinung einer Panophthalmitis aufzufassen ist, weil bei der letztern die Glaskörperentzündung für sich ganz verwischt und mitten im allgemeinen Inflammationsprocesse gegenstandslos wird. Vielmehr wollten wir die Erscheinungsweise schildern, welche einer, mindestens im Beginne, für sich allein bestehenden, jedenfalls aber vom *Corpus vitreum* ausgehenden, eitrigen Entzündung zukömmt. Diese unterscheidet sich eben von einer mit Glaskörpereiterung einhergehenden Chorioiditis durch den vollständigen Mangel irgend welcher Injection von Uvealgefässen oder von Schwellung der äusseren Augapfelgebilde; ebenso fehlt meistens jede Spur von Schmerzen. Nur das Sehvermögen ist bis auf quantitative Lichtempfindung vernichtet; später werden auch die Hüllen des Bulbus ergriffen und damit tritt gewöhnlich Amaurose ein. Die Spannung des Bulbus ist in der Regel normal, nur selten gesteigert, im weitern Verlaufe aber vermindert.

Die **Ursachen** der Hyalitis sind: **Syphilis**, und zwar sowohl recente, secundäre Lues, als auch veraltete Syphilis, dann **Verkühlung**, ferner **Traumen**, und zwar sowohl stumpfe Gewalten, die das Auge treffen, als auch perforirende Wunden, Augenoperationen, fremde Körper, die im Glaskörper ihren Sitz aufschlagen und hier entweder durch eine circumscripte, plastische Entzündung eingekapselt, oder durch Eiterung wieder nach aussen befördert werden. In vielen Fällen vermag man durchaus keine plausible Ursache der Hyalitis nachzuweisen.

Die Hyalitis ist entweder eine **primäre**, selbständige und für sich allein bestehende, oder eine **secundäre**, durch Erkrankung der Umhüllungshäute inducirte. Von der letzteren des Weitern zu handeln, ist nicht hier der geeignete Ort (siehe auch Chorioiditis und Cyclitis). Erwähnung möge nur finden, dass eine sehr häufige Ursache von *Hyalitis plastica* die **hochgradige Myopie** ist, d. h. Augen

mit grossen, sehr entwickelten, sogenannten hinteren Scleralstaphylomen erkranken recht gewöhnlich — jedoch meist nur nach bereits vorheriger Erkrankung des Chorioidealtractus — an Hyalitis.

Die primäre Hyalitis wurde bis vor Kurzem noch fast ganz geleugnet und findet auch jetzt noch zahlreiche Gegner, aber auch ebenso zahlreiche Vertreter (v. WECKER, SCHMIDT-RIMPLER, SCHNABEL, S. KLEIN u. A.) Die Gegner können sich nicht mit dem Gedanken vertraut machen, dass ein völlig nerven- und gefässloses Gewebe, das überdies wenn auch nicht ganz der Zellen entbehrt, so doch sehr spärlich mit solchen versehen ist, in entzündlichen Zustand versetzt werde und sie finden in den allerdings geistvollen Untersuchungen H. PAGENSTECHER'S noch einige Stütze. Sie leiten deshalb jede Glaskörperentzündung von einer Entzündung der Aderhaut ab und sprechen jedesmal, wenn der Glaskörper getrübt ist, von Chorioiditis. Die im Glaskörper vorfindlichen Entzündungselemente werden als aus der Umgebung, namentlich aus den Chorioidealgefässen immigrirt angesehen und das *Corpus vitreum* giebt so zu sagen nur ein Depot für den der entzündeten Gefässhaut entstammenden Eiter ab.

Dagegen lässt sich einwenden, dass nicht nur klinisch von sehr ausgezeichneten Beobachtern Glaskörpererkrankungen vielfach beobachtet wurden, ohne dass auch nur der geringste Anhaltspunkt zur Annahme von Chorioiditis vorlag, sondern auch anatomisch in mehreren Fällen vergeblich nach entzündlicher Veränderung der Aderhaut gesucht wurde, während der Glaskörper eminent entzündet war. SCHMIDT-RIMPLER gelang es auch auf experimentellem Wege, den Glaskörper primär in Eiterungszustand zu versetzen. Eine Hyalitis in des Wortes strengster Bedeutung ist daher heutzutage nicht mehr anzuzweifeln.

Der Verlauf der Glaskörperentzündung ist verschieden, je nach der Art des Entzündungsproductes. Die eitrige Hyalitis nimmt meistens einen raschen, ja nicht selten einen stürmischen Verlauf und führt entweder nach Entleerung des Eiters zu *Phthisis bulbi* oder auf dem Wege der Schrumpfung des sich zu einem Klumpen zusammenballenden, eitrigen Glaskörpers zu Atrophie des Augapfels. Eine Heilung mit Wiederherstellung der Function nach eitriger Hyalitis ist bisher noch nicht bekannt geworden.

Die plastische Hyalitis verläuft langsam, dauert jedenfalls mehrere Wochen, nicht selten auch viele Monate und Jahre und nimmt entweder den Ausgang in Heilung mit gänzlicher Restituirung des Sehvermögens, indem die Producte aufgesaugt werden und spurlos verschwinden, oder aber die Producte werden ständig und bleiben das ganze Leben hindurch unverändert. Dabei aber kann das Sehvermögen mehr weniger gut erhalten sein.

Ein anderer Ausgang der Hyalitis ist der in Verflüssigung des Glaskörpers, Synchysis. Die ganze Glasmasse ist dann in ein dünnflüssiges, serumartiges, ziemlich klares, doch meistens eine Menge geformter Producte enthaltendes Medium aufgelöst, das dem Durchgange der Lichtstrahlen, also dem Sehen im Allgemeinen, nicht hinderlich ist, wiewohl die vielen umherschwimmenden, namentlich bei Bewegungen des Auges emporwirbelnden Opacitäten das Sehvermögen bedeutend beeinträchtigen. Andere Nachtheile der Synchysis sind: die consecutive Auflösung der *Zonula Zinnii* mit darauffolgender Luxation der Krystalllinse, sowie die in Folge dieser bedeutenden Veränderung des Aggregationszustandes des *Corpus vitreum* sich ergebende, tiefgehende Alteration der osmotischen Strömung, welche ihrerseits wohl die meiste Schuld trägt an dem häufigsten Begleitzustand der Synchysis, d. i. an der Netzhautabhebung.

Unter den mannigfachen „schwimmenden" Glaskörpertrübungen sind die interessantesten die etwas selteneren Haufen von funkelnden Cholestearin- und Tyrosinkrystallen, welche bei ihrem Durcheinanderwirbeln ein sehr prächtiges, kaleidoskopartiges Bild geben *(Synchysis scintillans, Scintillatio oculi)*.

Bei dieser Glaskörperauflösung, die nicht selten in noch ziemlich gut sehenden, oft aber in selbst ganz erblindeten Augäpfeln angetroffen wird, kann

die Form und Grösse des Bulbus auch im letztern Falle ganz gut erhalten sein und bleiben; doch führt auch sie zuweilen zu *Atrophia bulbi.*

Die organisirten und gefässhaltigen Glaskörpermembranen und sonstigen complicirteren Bildungen bleiben sehr lange unverändert und bleiben es auch durch's ganze Leben, wenn sie nicht durch Cataractbildung sich dem Anblicke entziehen und endlich zu Schrumpfung und Atrophie des Bulbus führen.

Zartere Glaskörpermembranen sieht man nicht zu selten ja zuweilen sogar auffallend rapid durch Resorption wieder schwinden.

Ein noch anderer, wie es scheint, nicht zu seltener Ausgang der Hyalitis ist der in Verkleinerung des Glaskörpervolums und darauffolgende Ablösung des Glaskörpers (IWANOFF), ein Zustand, bei welchem dieser sich von der Netzhaut entfernt hat, während zwischen beiden ein seröser Erguss sich etablirte. Dabei kann der Glaskörper seine Transparenz bewahrt haben, oder aber er ist total degenerirt, zu Bindegewebe verwandelt und geschrumpft. Ophthalmoskopisch ist die Glaskörperablösung kaum zu diagnosticiren. Von mancher Seite wird die Verflüssigung des hintern Glaskörperabschnittes, wie sie in Fällen hochgradiger Myopie, namentlich mit Netzhautablösung, so häufig gefunden wird, für Glaskörperablösung angesehen, wobei eben der seröse Erguss zwischen Netzhaut und Glaskörper es sein soll, der für den verflüssigten Glaskörper gehalten wird.

Die Therapie der Hyalitis ist ziemlich genau dieselbe, wie bei anderen Erkrankungen der tieferen Augapfelgebilde (siehe Retinitis und Chorioiditis). Schonung des Auges, überhaupt entsprechende Augendiät, dunkle Schutzbrille, innerliche Medicamente, namentlich Jod- und Mercurpräparate, Solventia, Karlsbader und Marienbader Wässer u. s. w. kommen hauptsächlich in Betracht. Eine wichtige Rolle spielt eine ruhige, von Aufregungen und Anstrengungen freie Lebensweise. Nachgewiesene Syphilis wird natürlich mit der Inunctionscur bekämpft, so wie überhaupt auf die ätiologischen Momente möglichst Bedacht genommen wird.

In neuester Zeit hat man die Jaborandipräparate als ein mächtiges Resorbens bei Glaskörperopacitäten erkannt und wird von denselben, und zwar sowohl innerlich das *Infusum Jaborandi* und das Pilocarpin, als auch subcutan und selbst local als Instillation in den Conjunctivalsack das *Pilocarpium muriaticum* benützt. Einzelne gute Erfolge scheinen damit erreicht worden zu sein; doch ist behufs eines endgiltigen Urtheiles noch eine grosse Menge von Erfahrungen darüber abzuwarten. Jedenfalls scheint die resorbirende Kraft des in Rede stehenden Medicamentes bei Blutergüssen in den Glaskörper bedeutender sich zu entfalten als bei gewöhnlichen Trübungen entzündlichen Ursprunges. Es sei indess erwähnt, dass die Glaskörpertrübungen meist eine grosse Hartnäckigkeit an den Tag legen und häufig durchaus nicht rückbildungsfähig sind. So persistiren sie nicht selten längst nachdem der entzündliche Process abgelaufen ist (ständige Glaskörpertrübungen). Wir besitzen übrigens, dieses Geständniss sei hier gemacht, gar kein objectives charakteristisches Merkmal, um Trübungen, die eine frische Entzündung bedeuten, von solchen, die die Residuen einer abgelaufenen Hyalitis sind, zu unterscheiden.

Die complicirteren Glaskörperbildungen, wie vascularisirte Membranen etc., scheinen gar keiner Therapie zugänglich zu sein; dennoch wurde in einem Falle von v. GRAEFE eine solche Membran, die er zerschnitt, auf operativem Wege mit gutem Erfolge für das Sehvermögen behandelt.

Die Therapie der eitrigen Hyalitis fällt ziemlich genau mit der der eitrigen Cyclitis und Chorioiditis zusammen.

Trübungen des Glaskörpers, Mückensehen. Die Trübungen des Glaskörpers sind grösstentheils entzündlicher Provenienz und wenn auch in der That nicht alle gerade eine Entzündung des Glaskörpers oder doch nicht dieses allein bedeuten, so sind sie doch Folgen von Entzündung der Aderhaut oder Netzhaut. Es giebt aber auch zartere Trübungen des Glaskörpers, welche keinerlei entzündlichem Processe entspringen. Zunächst sind hier diejenigen Verdunkelungen gemeint, welche als Folgen des höhern Alters, der senilen Metamorphose, eintreten. Sowohl eine

diffuse, eine geringere ophthalmoskopische Durchleuchtung bedingende Trübung des Glaskörpers, als auch einzelne geformte Gebilde sind es, welche da beobachtet werden. Die erstere trägt Mitschuld an dem geringern Grade der Sehschärfe im höhern Lebensalter, die letzteren erzeugen das Bild der fliegenden Mücken *(Mouches volantes)*, d. i. feiner, in beschränktem Maasse beweglicher Scotome. Doch tritt Myodesopsie sehr häufig und nicht allein als Zeichen der Senescenz auf, ohne dass man die den Mücken correspondirenden Objecte ophthalmoskopisch sehen könnte. Wiewohl zweifellos den Scotomen solche Objecte im Glaskörper entsprechen, so sind diese, weil von mikroscopischer Kleinheit, bei unserer gewöhnlichen Augenspiegeluntersuchung nicht sichtbar. Diese Art fliegender Mücken ist meistens harmlos, doch mitunter sind sie das Zeichen bestehender Reizzustände, z. B. im Verlaufe der progressiven Myopie. Die *Mouches vola tes* sind die entoptisch wahrgenommenen Schatten der geformten Glaskörperelemente, namentlich der zelligen Gebilde desselben, welche unter normalen Verhältnissen, weil klar und durchsichtig, nicht bemerkt werden. Im höhern Lebensalter aber tritt fettige Entartung derselben und Trübung ihres Inhaltes ein, wodurch sie zur subjectiven Wahrnehmung gelangen. Wahrscheinlich ist Aehnliches der Fall bei verschiedenen Reiz- und Entzündungszuständen, namentlich aber sind es da pathologische Producte von so geringen Dimensionen, dass sie ophthalmoskopisch nicht zu entdecken sind.

Blutungen des Glaskörpers. Das Wesentlichste hierüber findet sich unter „Hämophthalmus" und „Augenverletzungen". Hier sei nur erwähnt, dass auch Glaskörperhämorrhagien Myodesopsie erzeugen.

Verflüssigung und Ablösung des Glaskörpers. Beiderlei Zustände wurden schon als Folgen entzündlicher Vorgänge im Wesentlichen charakterisirt. Es erübrigt nur noch zu sagen, dass die Verflüssigung auch ohne vorhergehende Entzündung sich einstellen kann und zwar zunächst als Altersmetamorphose. Die Synchysis wird auch in Fällen absoluten Glaucoms beobachtet. Der verflüssigte Glaskörper weist zwar meistens eine mehr weniger grosse Menge geformter Opacitäten auf und ist durch die Beweglichkeit derselben unschwer zu diagnosticiren. Ist er aber frei von Trübungen, was selten auch der Fall sein kann, so ist die Diagnose nicht leicht. Das wichtigste diagnostische Merkmal ist dann — neben hochgradigem Irisschlottern, welches letztere aber auch fehlen und auch ohne Synchysis zugegen sein kann, daher kein Criterium bildet, — eine gewisse scheinbare wellenförmige Bewegung des Augengrundes. Dieser scheint ebenso in ein gewisses Schwanken zu gerathen, zu erzittern, wie ein beliebiger in Wasser befindlicher Gegenstand, wenn die Oberfläche des Wasserspiegels oder die ganze Wassermenge in Bewegung geräth.

Die Ablösung des Glaskörpers kommt spontan selten vor und zwar am ehesten noch in Augen mit hochgradigem progressivem *Staphyloma posticum*, ferners bei Bildung intraoculärer Tumoren, sowie bei glaucomatösen Zuständen. Es handelt sich dann um eine Abdrängung des Glaskörpers von der Netzhaut (nach Einigen von seiner Umhüllungsmembran, der Hyaloidea) und um Verdichtung des Glaskörperstromas. Gewöhnlicher ist diese Ablösung bei traumatischen Verletzungen, durch welche ein Theil der Binnenmedien, wie Kammerwasser, Linse, besonders aber Glaskörper verloren ging, und zwar wird dieselbe als eine wirkliche Trennung der Hyaloidea von der Netzhaut betrachtet.

Es sei schliesslich noch bemerkt, dass uns H. Pagenstecher mit einer andern als der bisher gemeinten Art von Glaskörperablösung, bei welcher es sich um eine Trennung des hintern Theiles des *Corpus vitreum* von der Retina handelte, bekannt gemacht hat. Bei dieser ist der vordere Theil des Glaskörpers von der hintern Fläche der Linse, der *Zonula Zinnii*, dem *Corpus ciliare* und der *Pars ciliaris retinae* abgelöst und der sogenannte *Canalis Petitii* erweitert und mit einer serösen Flüssigkeit gefüllt. In vielen dieser Fälle waren glaucomatöse Erscheinungen vorhanden gewesen. Der in Rede stehende Zustand ist bisher nur anatomisch nachgewiesen worden.

Veränderung der Quantität des Glaskörpers. Ueber diesen wichtigen Punkt wissen wir noch nicht viel. Bei glaucomatösen Zuständen glaubt man, dass die gesteigerte Spannung zunächst durch eine Vermehrung des Glaskörpervolums bedingt sei. Bei manchen als „seröse" angesprochenen Formen von Aderhautentzündung führt das seröse Transsudat nicht nur zur Vermehrung der Glasmenge, sondern auch zu Verflüssigung derselben; doch kann diese Art von „entzündlicher" Synchysis wieder schwinden, indem das Serum resorbirt und die Glaskörpermenge wieder die normale wird, während die früher erwähnten Formen von Synchysis keiner Rückbildung fähig sind und eine wirkliche regressive Metamorphose des *Corpus vitreum* bedeuten.

Bei zufälligen oder operativen Verletzungen geht ein Theil des Glaskörpers verloren; übersteigt dieser Verlust $^1/_3$ des normalen Volums, so wird er nicht ersetzt; die Glaskörpermenge ist alsdann bleibend vermindert. Der Ersatz grosser Glaskörperverluste erfolgt meistens durch seröse Flüssigkeit, geringe Verluste aber scheinen durch wirkliches neugebildetes Glaskörperstroma ersetzt zu werden.

Bei essentieller *Phthisis bulbi*, sowie bei Netzhautablösung ist die Glaskörpermenge reducirt.

Verminderung des Glaskörpervolumens in Folge von Verdichtung, bindegewebige Umwandlung des Glaskörpergefüges und Schrumpfung desselben, wie sie in Folge von Ablösung des Glaskörpers sich einstellt und wie es in phthisischen und atrophischen Augäpfeln der Fall ist, brauchen hier nicht weiter berücksichtigt zu werden.

Fremde Körper und Parasiten im Glaskörper. Von fremden Körpern, die im Glaskörper ihren Sitz aufschlagen, können diejenigen hier nicht in Betracht kommen, welche gefährliche Entzündungen erregen und zur Zerstörung des Sehorganes führen. Vielmehr soll hier erwähnt werden, dass ein Fremdkörper mitunter im Glaskörper lange Zeit, selbst das ganze Leben, verweilen und unschädlich bleiben kann. Es sind meistens Zündhütchensplitter oder andere rundliche oder runde, seltener eckige oder zackige Metallstückchen, die auf dem Wege einer circumscripten Entzündung im Glaskörper eingekapselt werden und dem Sehvermögen gar nicht oder sehr wenig hinderlich sind; das Auge ist dabei blass, frei von Reizzuständen, die Medien klar und durchsichtig, daher solche Fremdkörper auf ophthalmoskopischem Wege sehr gut gesehen werden können. Entdeckt man einen solchen, so ist es immerhin gerathen, ihn durch eine meridional angelegte Scleralwunde auf operativem Wege zu entfernen, weil man nie bestimmen kann, wie lange der Eindringling sich friedlich verhalten und ob er nicht über kurz oder lang eine vernichtende Entzündung bewirken wird. In neuester Zeit hat man wieder die Hilfe des Magneten zur Extraction von im Glaskörper befindlichen Eisenstückchen erfolgreich zur Anwendung gebracht (Hirschberg u. A.), da die einfache Ausziehung vermittelst der Pinzette oder der Knapp'schen Curette mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist und häufig erfolglos bleibt, weil der Fremdkörper meistens entgleitet.

Von Entozoën im Glaskörper des Menschen ist zu erwähnen die sehr seltene, im Auge des Pferdes viel häufiger vorkommende *Filaria oculi humani*. Dagegen ist der *Cysticercus cellulosae* ein ziemlich gewöhnlicher Gast im menschlichen Glaskörper und besonders in Norddeutschland scheint er sehr heimisch zu sein, während er namentlich in Oesterreich recht selten ist. Der Cysticercus wird dem Auge verderblich, er führt zum Ruine desselben nicht nur, sondern auch zu sympathischer Erkrankung des andern Auges. In neuester Zeit wurden wieder mehrere Fälle von gelungener Extraction intraoculärer Cysticercen publicirt (Alfred Graefe u. A.). Das weitere hierüber siehe unter „Cysticercus".

Bildungsanomalien des Glaskörpers. Von dieser Art wurden das Persistiren der fötalen *Arteria hyaloidea*, sowie das Sichtbarwerden des Stilling'schen *Canalis hyaloideus* beobachtet. Auch über eine Art von

Colobombildung des Glaskörpers in Verbindung mit Colobom anderer Theile des Auges findet man vereinzelte Mittheilungen.

Literatur: Neben den diversen Lehr- und Handbüchern der Augenheilkunde vor Allem: v. Wecker, die Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. 5. Cap. des Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe u. Saemisch. — Manthner, Lehrb. d. Ophthalmoscopie 1868 — Schnabel, Die Begleite- und Folgekrankheiten der Iritis. Knapp's Archiv. Bd. V. — H. Pagenstecher, Zur Pathologie des Glaskörpers. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. Nr. 43 u. Archiv f. Augen- u Ohrenheilk. Bd. I. 1870. — Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges in Graefe u. Saemisch, Handb. der ges. Augenheilk. — Schmidt-Rimpler, Ueber Glaskörperentzündung. Verhandl. d. Heidelberger ophthal. Gesellsch. 1878. — Alfred Graefe, Ueber Entbindung von Cysticerken aus den tieferen und tiefsten Theilen des Bulbus mittelst meridionalen Schnittes. v. Graefe's Archiv f. Ophthal. Bd. XXIV. 1. — Hirschberg, Ein seltener Operationsfall. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 46. — Knapp, Vorzeigung von Instrumenten, darunter eines Löffels zur Entfernung von Fremdkörpern aus dem Augeninnern. Heidelberger Verhandl. 1874 — Knapp, Die Entferung von Fremdkörpern aus dem Innern des Auges. Archiv f. Augenheilk. Bd. VIII. — M. Landesberg, Zur Anwendung von Jaborandi und Pilocarpin in der Augenheilkunde. Archiv. f. Augenheilk Bd. VIII. — H. Pagenstecher, Die Operation des grauen Staares in geschlossener Kapsel. Wiesbaden 1877. pag. 52 u. ff. — H. Pagenstecher, Ueber Erweiterung des sogenannten Petit'schen Canals und consecutive Ablösung des vordern Theiles des Glaskörpers. Archiv. f. Ophthal. Bd XXII. 2. — Derselbe, Vordere Glaskörperablösung etc. Heidelberger Verhandl. 1879.

S. Klein.

Glaubersalz, s. Abführmittel, Natriumpräparate.

Glaubersalzwasser, s. alkalische Mineralwässer, I., pag. 177.

Glaucom (γλαῦκος, meergrün). Der Name stammt von einem schon den Alten auffällig gewordenen Symptome der Krankheit, der grünlichen Farbe der Pupille. Trotzdem dasselbe durchaus nicht für alle Formen dieses vielgestaltigen Augenleidens charakteristisch ist, hat sich die Bezeichnung erhalten und immer mehr eingebürgert; manche andere, wie *Ophthalmia arthritica, Chorioiditis serosa,* die allerdings ebensowenig Berechtigung haben, sind mehr und mehr verschwunden. Als Grundtypus der Affection kann das *Glaucoma simplex* gelten. Seine Symptome sind: 1. Steigerung des intraocularen Druckes, die sich durch vermehrte Härte des Augapfels kundgiebt (Tensionszunahme, Hypertonie); 2. Druckexcavation der *Papilla nervi optici* und 3. eine ohne Eingreifen der Therapie zur Erblindung führende Verringerung des Sehvermögens. Zeigen sich neben diesen Symptomen (wobei jedoch zu beachten ist, dass es einer gewissen Zeit bedarf, ehe die Excavation zu Stande kommt) entzündliche Erscheinungen, so spricht man von einem *Glaucoma inflammatorium.* Dieses zerfällt wieder nach Verlauf und Auftreten der Entzündung in ein acut-, chronisch- und intermittirend-entzündliches. Doch sind die Grenzen bisweilen verwischt, und ebenso geht eine Form häufig in die andere über. So kann ein mit *Glaucoma simplex* behaftetes Auge von einer acuten, glaucomatösen Entzündung befallen werden oder ein acutes Glaucom in ein chronisch-entzündliches abklingen.

Trifft die Affection ein früher gesundes Auge, so bezeichnet man die Erkrankung als Primärglaucom; war das Auge schon früher erkrankt und durch diese Erkrankung zum Glaucom prädisponirt, als Secundärglaucom.

Nicht selten lassen sich gewisse Stadien in dem Krankheitsverlaufe unterscheiden: ein Prodromalstadium, das dem ausgebildeten Processe *(Glaucoma evolutum)* vorangeht und ein Endstadium *(Glaucoma absolutum)*, in welchem das Sehvermögen vollständig zerstört ist; öfter verknüpfen sich hiermit degenerative Vorgänge.

Ein Prodromalstadium wird nach v. GRAEFE in ungefähr drei Viertel sämmtlicher Fälle beobachtet. Es kann Monate und Jahre lang bestehen, ohne dass es zu einem ausgesprochenen Glaucom kommt. Seine Erscheinungen treten in umschriebenen Anfällen auf, meist nach bestimmten, den Patienten oft bekannten Anlässen: so nach stärkeren oder ausgefallenen Mahlzeiten, nach Gemüthserregungen, nach Kaltwerden der Füsse u. s. w. Die Anfälle dauern kürzere oder längere Zeit; oft schwinden sie nach eingetretenem Schlafe. Ebenso ist ihre Intensität

verschieden. Wir rechnen zu den Symptomen des Anfalles: 1. das Sehen eines regenbogenfarbenen Ringes um Lichtflammen. Dieser Ring ist durch einen dunkleren Zwischenraum von der Flamme getrennt und zeigt eine erhebliche Intensität der Farben. Mattfarbige Ringe werden auch bisweilen von Gesunden gesehen; grenzen die Ringe dicht an die Flamme, so gehören sie nicht zu den glaucomatösen Erscheinungen, sondern beruhen auf Refractionsanomalien. Die Entstehung der Farbenringe ist eine durch Trübung der brechenden Medien bewirkte Interferenzerscheinung; 2. weitere Sehstörungen, Obscurationen. Die Gegenstände erscheinen wie in Nebel gehüllt. Bisweilen fallen Theile des Gesichtsfeldes aus; die centrale Sehschärfe ist mehr oder weniger herabgesetzt; 3. Ciliarneuralgien. Die Schmerzen strahlen vom Auge nach Stirn, Wange und Schläfe aus. In der Regel aber fehlen sie. Sie dürften auf eine directe mechanische Nervenirritation durch plötzliche Steigerung des intraocularen Druckes zurückzuführen sein. Objectiv ist im Anfalle in der Regel: 4. eine Spannungszunahme des Bulbus zu constatiren. Die Prüfung macht man am besten, wenn man den Augapfel so betastet, dass man den einen Zeigefinger an die Aussen-, den anderen an die Innenseite des geschlossenen Auges legt und so zwischen den Fingerspitzen den Augapfel etwas zu comprimiren sucht. Bei entsprechender Uebung kommt man auf diese Weise meist schneller und sicherer zu einem Resultate als durch Benützung der als Tonometer von SNELLEN, MONNIK, DOR u. A. beschriebenen Instrumente, die dem Augapfel direct aufgesetzt nach verschiedenen Methoden — etwa durch das Gewicht, welches erforderlich ist, um eine Grube von bestimmter Tiefe in die Sclera zu drücken — die Spannung zahlenmässig feststellen sollen. Von BOWMAN ist für die verschiedenen Grade der Tension eine abkürzende Bezeichnung vorgeschlagen worden: Tn bedeutet normale Spannung; Steigerungen derselben werden durch das Plusvorzeichnen, Abnahmen durch das Minusvorzeichnen ausgedrückt, die Grade durch Hinzufügung der Zahlen 1—3. So würde $+ T_3$ der höchste Härtegrad („steinhart") sein. Ist nur ein Auge befallen, so wird die Vergleichung der Spannung mit dem anderen von Bedeutung sein, da man eine ziemlich grosse physiologische Breite bei den Augen der einzelnen Individuen findet; 5. Erweiterung und Trägheit der Pupille, doch pflegen diese Erscheinungen im Prodromalstadium nicht besonders hervortretend zu sein. Die Pupille zeigt wegen der Medientrübung und ihrer Erweiterung bisweilen die graue oder graugrünliche Färbung, von der die Krankheit ihren Namen hat; am ausgesprochensten allerdings beim entwickelten, chronischen Glaucom. Doch kann man einen ähnlichen Reflex auch ohne Glaucom bei alten Leuten, bei denen die Linse stärker reflectirt, nach Atropineinträufelungen beobachten; 6. leichte Trübung des Kammerwassers und der Cornea. Hierauf wird noch bei der Beschreibung des acuten Glaucomanfalles zurückgekommen werden; 7. bisweilen lässt sich Hyperämie und Verbreitung der Netzhautvenen, ebenso Venenpuls constatiren. Doch kommt letzterer auch physiologisch vor. Der pathologische Arterienpuls, von dem unten die Rede sein wird, ist im Prodromalanfalle jedenfalls sehr selten.

Neben den eigentlichen Anfällen ist bei den Patienten oft eine Verringerung der Accommodationskraft, eine **frühzeitige Presbyopie**, auffällig. Dieselbe dürfte auf die Zunahme des intraocularen Druckes, speciell im Glaskörper, zurückzuführen sein, wodurch der Krümmungsvermehrung der Krystalllinse entgegengewirkt wird. Auch könnte die an glaucomatösen Augen anatomisch bewiesene Hyperämie des Ciliarkörpers hier in Betracht kommen. Eine Refractionsherabsetzung ist nicht immer damit verknüpft, wenn auch häufig. Bisweilen tritt während des glaucomatösen Processes sogar eine Vermehrung der Refraction ein, die in einem Vorrücken der Linse ihre Erklärung findet. Die Abnahme der Refraction kann durch Anspannung der *Zon. Zinnii* und dadurch veranlasstes Flacherwerden der Linse bedingt sein oder auch durch eine Vergrösserung des Hornhautradius, da der Bulbus bei der Steigerung des intraocularen Druckes sich mehr einer Kugelgestalt nähern muss. Doch haben directe Messungen der Hornhautkrümmung bei Glaucomatösen in der Regel keine Abflachung ergeben.

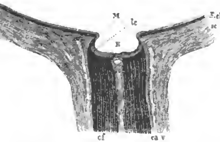
Der Uebergang aus dem Prodromalstadium in das der entwickelten Glaucome tritt dann ein, wenn auch in der anfallfreien Zeit eine mit dem Processe zusammenhängende Herabsetzung der Sehschärfe zu constatiren ist.

Glaucoma simplex. Aeusserlich bietet das Auge meist ein normales Ansehen. Die vordere Kammer ist nur bisweilen abgeflacht, die Pupille nicht immer erweitert und starr. Das Hauptsymptom bleibt die Verringerung der Sehschärfe mit einer ophthalmoscopisch nachweisbaren Aushöhlung der Sehnervenpapille; selbst die Steigerung des intraocularen Druckes tritt nicht immer deutlich hervor. Es ist hierbei aber zu beachten, dass die physiologische Breite, in der die Spannung des Augapfels schwankt, wie bereits erwähnt, eine ziemlich grosse ist und dass bei einem Auge eine gewisse Spannung bereits als Ausdruck pathologischer Steigerung seinem früheren normalen Zustande gegenüber gelten muss, die bei einem anderen Auge durchaus physiologisch ist.

In der Regel lässt sich übrigens auch bei *Glaucoma simplex*, besonders bei längerer Beobachtung und häufigeren Untersuchungen, eine pathologische Steigerung wenigstens zu gewissen Zeiten nachweisen. Man ist seit Heinrich Müller (1856) gewohnt, auf diese Druckzunahme die glaucomatöse Excavation der Sehnervenpapille zurückzuführen, wenngleich für manche Fälle, in denen die Drucksteigerung eben keine ungewöhnliche ist, eine besondere individuelle Nachgiebigkeit vorausgesetzt werden muss. Die Annahme besonderer pathologischer Processe, die die Resistenz vermindern, erscheint um so weniger gestützt, als wir bei anderen, mit intensiven Veränderungen in der Papille verknüpften Affectionen (so bei der Stauungspapille, *Neuritis descendens*, Atrophie) diese Excavation nicht zu Stande kommen sehen.

Steigert sich der intraoculare Druck, so wird das den Sehnerven quer durchsetzende Maschenwerk der *Lamina cribrosa* als der schwächste und dünnste Theil der Scleralkapsel nach hinten gedrängt und mit ihr die *Papilla optica* excavirt (Fig. 2). Diese Excavation kann verschiedene Formen haben; meist kesselförmig, zeigt sie bisweilen auf ihrem Grunde noch eine zweite, trichterförmige Vertiefung, die dem Gefässcanale entspricht oder auch eine mehr seitlich gelegene, die durch eine früher bestandene physiologische Excavation bedingt ist. Die Nervenfasern der Netzhaut liegen am Rande der Papille scharf an und gehen, die Seitenwände bekleidend, in die Tiefe. Bei längerem Bestehen tritt eine Atrophie der stark gezerrten und comprimirten Fasern ein. Die Blutgefässe haben einen ähnlichen Verlauf längs den Wandungen der Aushöhlung; indem sie hier aber nicht immer eine gerade Richtung von vorn nach hinten beobachten, enden sie am Boden der Papille an einer anderen Stelle als sie am Rande einsetzten. Daher erscheinen die Netzhautgefässe im ophthalmoscopischen Bilde oft am Rande wie abgebrochen (Fig. 3).

Fig. 2.



Längsschnitt durch eine glaucomatöse Excavation. (Nach Jaeger.)

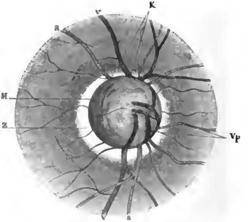
sc Sclera, *ch* Chorioidea, *r* Retina, *of* Opticusfibrillen, *ca* Zwischenscheidencanal, *v* äussere Opticusscheide, *E* Excavation in der Sehnervenpapille, *M* Rand der Höhle, *lc* ausgehöhlte und zurückgedrängte Siebplatte.

Das Einsenken in die Tiefe bewirkt eine Knickung, die besonders an den Venen stark hervortritt und eine knotenförmige, dunkelbläuliche Blutanstauung veranlasst. Ferner sind die Gefässe, wie auch die Figur zeigt, in der Regel nach der nasalen Seite verschoben. Es scheint dies mit dem stärkeren Drucke in Zusammenhang zu stehen, den die dem hinteren Pole des Auges näher liegende,

temporale Seite der Papilla anszuhalten hat, ähnlich wie bei ausgedehnter, nach der *Macula lutea* gekehrter *Sclerectasia posterior* die ganze *Papilla optica* schief gestellt wird, indem der temporale (resp. macnlare) Theil nach hinten rückt.

Die auf der Papilla liegenden Gefässenden erscheinen bei der ophthalmoscopischen Untersuchung meist etwas blasser, hellroth gefärbt und bei der optischen Einstellung auf die Netzhaut verschwommener. Oft sind Venen von Arterien schwer zu unterscheiden. Die *Papilla optica* selbst wird mit zunehmender Atrophie allmälig blasser, grau oder bläulichgrau verfärbt; nicht selten zeigt sie ein von der durchschimmernden *Lamina cribrosa* herrührendes, leicht punctirtes Aussehen. Sie ist bei vorgeschrittenerem Processe in der Regel von einem schmalen, gelblich-weissen Ring umgeben, der einer localen Chorioideal-Atrophie entspricht (SCHWEIGGER).

Fig. 3.



Glaucomatöse Excavation. (Nach Jaeger.)
a Arterien, *v* Venen, *K* Knickungsstelle der Gefässe am Papillenrande, *Vp* in der Höhlentiefe liegende Gefässstücke, *M* Höhlen-(Papillen-)Rand, *Z* gelber Hof.

Der Hauptnachweis der Druckexcavation der Papilla beruht aber immer darin, dass ophthalmoscopisch erkannt wird, die Papilla liege tiefer als die Netzhaut und zwar muss diese Zurückdrängung aus dem Retinaniveau schon am Rande und in scharfer Knickung beginnen. Ein mehr muldenförmiges, allmäliges Zurückweichen der Papilla beobachten wir auch in manchen Fällen von Atrophie des Sehnerven durch Schwinden der Nervenfasern (atrophische Excavation). Hier fehlt aber die scharfe Knickung der Gefässe am Rande und auch die ringförmige Chorioideal-Atrophie, ganz abgesehen von dem bei Glaucom öfter vorhandenen Arterienpuls. Ebenso kommt eine sogenannte physiologische Excavation vor, bei der die in der Regel vorhandene Vertiefung an der Stelle des Gefässaustrittes sich vergrössert und fast bis an den Rand der Pupille heranschieht. Da diese Excavation aber den Rand nicht ganz erreicht und auch die Papille ihr normales Ansehen behält, so wird sich eine Verwechslung mit der Druckexcavation vermeiden lassen. Näher liegt dieselbe allerdings, wenn sich Sehnervenatrophie in einem von früher her mit einer physiologischen Excavation behafteten Auge entwickelt.

Die Feststellung der Aushöhlung ist aber nicht immer leicht, da das dazu erforderliche körperliche Sehen mit einem Auge beim Ophthalmoscopiren unmöglich ist. Als drastischer Beweis dafür spricht, dass in den ersten Jahren nach Entdeckung des Augenspiegels die glaucomatöse Papille als „gewölbt und hügelförmig“ beschrieben wurde.

Für die Niveaubestimmung muss daher bei der Untersuchung im aufrechten Bilde in der ophthalmoscopischen Refractionsbestimmung der Netzhaut einer- und des Papillargrundes andererseits ein Anhalt gesucht werden. Wenn die Lage der Netzhaut einem emmetropischen Auge entspricht, so werden der Boden der Papille resp. die darauf verlaufenden Gefässe so gesehen werden, als wenn sie einem myopischen Auge angehörten. Bisweilen sind entsprechend der Tiefe der Excavation die Differenzen recht erheblich.

Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde benützt man mit Vortheil die bei Hin- und Herbewegungen der Convexlinse eintretenden parallactischen

Verschiebungen, welche bewirken, dass die vorne gelegenen Partien — also etwa Gefässstücke dicht neben der Papille — sich schleierartig über die weiter zurückgelegenen verschieben. Auch der binoculare Augenspiegel von GIRAUD-TEULON ermöglicht die Diagnose der Niveaudifferenz.

Im Beginne des glaucomatösen Leidens pflegt zuerst der centralste Theil excavirt und dort die *Lamina cribrosa* zurückgedrängt zu werden, was BRAILEY anatomisch gezeigt und ich auch klinisch einige Male beobachtet habe. Bald wird dann weiter der eine oder andere Randtheil zurückgedrängt und hiermit, durch Knickung des daselbst verlaufenden Gefässes die Diagnose gesichert.

Noch ein anderes, mit dem Augenspiegel erkennbares Symptom wäre zu erwähnen: das Auftreten eines spontanen Arterienpulses; doch wollen wir gleich hinzufügen, dass derselbe in frischeren Fällen ziemlich selten ist. Die oft gemachte Angabe, dass der Arterienpuls durch Druck auf den glaucomatösen Bulbus leichter als bei normalen Augen hervorzurufen sei, hat bei den physiologischen Verschiedenheiten der Augen bezüglich dieses Phänomens keine erhebliche Bedeutung. Ist allerdings Arterienpulsation spontan vorhanden, in der Form, wie wir sie als Druckpulsation beschreiben werden, so kann meist mit Sicherheit Glaucom diagnosticirt werden, da an gesunden Augen dieselbe nur höchst ausnahmsweise beobachtet wird; GRAEFE sah sie zweimal bei Orbitaltumoren, WORDSWORTH und ich während beginnender Ohnmacht. Die Pulsation zeigt sich in Blass- und Wiederrothwerden der Centralarterienstämme auf der Papille, oft aber nur eines Astes. Selten überschreitet der Puls die Papillengrenze. Sein Zustandekommen erklärt sich so, dass bei dem gesteigerten, intraocularen Drucke nur mit der Herzsystole Blut in die sonst an der Stelle comprimirte Arterie geworfen werden kann. Der intraoculare Druck wird aber dort am ehesten das Lumen verschliessen, wo das Gefäss, wie auf der Papilla, schon an und für sich eine Biegung oder Knickung macht, um in den nach hinten ziehenden Sehnervenstamm einzudringen.

Abzutrennen hiervon sind die andersartig im ophthalmoscopischen Bilde sich zeigenden Arterienpulsationen, wie sie von Quincke bei Aorteninsufficienz, von Becker bei *Morb. Basedowii* etc. beschrieben wurden. Hier zeigen die Arterien, besonders an ihren Theilungsstellen auf der Netzhaut, kleine rythmische Anschwellungen und Schlängelungen, die meist nur bei der starken Vergrösserung des aufrechten Bildes sichtbar werden.

Die Abnahme des Sehvermögens und Einschränkung des Gesichtsfeldes pflegt der Ausbildung der Excavation zu entsprechen, wenngleich man gelegentlich auch Ausnahmen findet. So habe ich seit über drei Jahren eine Dame in Beobachtung mit doppelseitiger, ausgeprägter Druckexcavation — auch von anderen Ophthalmologen diagnosticirt — mit halber Sehschärfe und freiem Gesichtsfelde, ohne dass bisher eine Veränderung der Functionen zu constatiren gewesen wäre. In einem anderen Falle, wo seit 10—12 Jahren glaucomatöse Zustände sich zeigten, war trotz einer Excavation die Sehschärfe noch fast normal und das Gesichtsfeld frei. Es erweist dies zugleich, wie lange der Process, allerdings nur in seltenen Fällen, stationär bleiben kann. Für gewöhnlich kommt es schneller zum Verfall des centralen Sehens und zur Einengung des Gesichtsfeldes, wenngleich bei *Glaucoma simplex* der Verlauf erheblich langsamer als bei den entzündlichen Formen zu sein pflegt. So konnten in einem Falle nach 10- bis 12jährigem Bestehen des Glaucoms noch Buchstaben von Nr. 14 der JÄGER'schen Schrift gesehen werden. Es scheint, dass in der Knickung der Nervenfasern und in dem die Papille treffenden Drucke, der allerdings auf eine verschiedene Resistenzfähigkeit in der Nervenleitung, etwa entsprechend der schnelleren oder langsameren Excavationsausbildung, stossen kann, beim *Glaucoma simplex* vorzugsweise der Grund der Functionsstörungen zu suchen sei.

Die Gesichtsfeldbeschränkung geht bisweilen der centralen Schwachsichtigkeit voran; in der Regel pflegt sich bei den verschiedenen Formen des Glaucoms zuerst eine Einschränkung von der Nasenseite her zu zeigen, die allmälig auch oben und unten auftritt und sich dem Fixirpunkte nähert, bis dieser schliesslich ebenfalls verloren geht und nur noch temporalwärts ein schmaler Sector

des Gesichtsfeldes bleibt. Der Endausgang ist vollkommene Erblindung. Der Farbensinn bleibt lange erhalten und werden in der Regel selbst in den kleinen Gesichtsfeldresten die Farben erkannt. Die Grenzen jedoch, in denen die einzelnen Farben in der Gesichtsfeldperipherie noch percipirt werden, sind öfter schon frühzeitig dem Fixationspunkte näher gerückt als normal, wenngleich das Verhältniss zwischen den einzelnen Farben bezüglich ihrer peripheren Wahrnehmbarkeit das physiologische bleibt. Gelegentlich klagt ein Patient auch darüber, dass er in der Dämmerung und bei herabgesetzter Beleuchtung unverhältnissmässig schlechter sehe. Angestellte Prüfungen des Lichtsinnes haben mir — auch bei *Glaucoma simplex* — nur selten eine pathologische Herabsetzung gezeigt, während Mauthner dieselbe häufiger beobachtete.

In der Regel werden die an *Glaucoma simplex* Erkrankten erst durch die Beobachtung, dass sie schlechter sehen, zum Arzte geführt. Oft ist zu der Zeit schon ein Auge ganz oder fast ganz erblindet. Bei Aufmerksamen pflegt die durch Herausrücken des Nahepunktes bedingte Erschwerung des Lesens früher aufzufallen. Bisweilen treten auch temporäre Verdunkelungen auf, „ein leichter Schleier, ein Nebel, legt sich vor die Gegenstände", ohne dass an dem Auge besondere entzündliche Erscheinungen zu bemerken wären. Seltener werden regenbogenfarbige Ringe gesehen. Ebenso fehlen Schmerzen in Stirn und Schläfen fast stets.

Da das ganze Krankheitsbild sich wegen Mangels ausgeprägterer Zeichen der intraoculären Druckzunahme sowie entzündlicher Erscheinungen von den sonstigen glaucomatösen Processen unterscheidet, wurde es früher von A. v. Graefe (1857) als „Amaurose mit Sehnervenexcavation" davon getrennt. Doch liess v. Graefe einige Jahre später, wo genauere Tensionsprüfungen die wenigstens temporär nachweisbare Drucksteigerung erwiesen, sowie die Uebergänge in andere Glaucomformen den Zusammenhang mit diesen gezeigt hatten, die Trennung fallen und sprach, als Donders 1862 das *Gl. simplex* als Typus der ganzen Krankheitsgruppe aufstellte, seine volle Uebereinstimmung damit aus.

Wenn sich mit dem *Glaucoma simplex* Anfälle entzündlicher Art mit ausgeprägten Trübungen der Medien und Gefässinjectionen verknüpfen, so bezeichnet man das Leiden als *Gl. simplex cum inflammatione intermittente.* Glaucome, welche in der anfallsfreien Zeit neben den sonstigen Symptomen des *Glaucoma simplex* eine besonders enge vordere Kammer zeigen, gehören meist in diese Kategorie.

Das *Glaucoma inflammatorium acutum* zeigt das Bild einer acuten Augenentzündung. Doch ist zu betonen, dass anderweitige Erscheinungen, wie heftige Kopf- und Gesichtsschmerzen, oft mit Erbrechen verknüpft, das locale Leiden zuweilen übersehen lassen. Die Lider sind leicht geschwellt, das Auge thränt, die *Conjunctiva bulbi* ist stark injicirt, oft ödematös. Neben der Füllung des die Cornea ringförmig umgebenden, subconjunctivalen Gefässnetzes sieht man vom *Aequator bulbi* her dicke, dunkelblaue Gefässe kommen, die, der Sclera aufliegend, sich mit dem ersteren verbinden. Die Cornea erscheint matt, trüb, oft sind kleinere Epithelialverluste vorhanden; bisweilen liegen punktförmige, weissliche Fleckchen an ihrer der vorderen Kammer zugewandten Fläche. Ihre Sensibilität ist meist verringert. Die vordere Kammer ist eng, indem Regenbogenhaut und Linse nach vorn gerückt sind, bisweilen so, dass sie die Cornea fast berühren. Das Kammerwasser erscheint getrübt. Für eine wirklich vorhandene Mischungsänderung und Aufnahme lymphoider Zellen, die von Manchen bezweifelt wird, sprechen sowohl directe mikroskopische Untersuchungen, als auch der bisweilen klinisch zu constatirende Befund der oben erwähnten Ablagerungen auf der *Membr. Descemetii.* Selbst Blutungen in die vordere Kammer habe ich gesehen. Die Pupille ist in der Regel weit, bisweilen maximal. Letzterer Befund ist von höchster differentialdiagnostischer Bedeutung, da bei keiner anderen gleich heftigen Augenentzündung eine derartige Mydriasis beobachtet wird; daraufhin kann man fast die Diagnose stellen, wenn man sicher ist, dass keine Atropinwirkung oder Lähmung des *Sphincter Iridis* vorliegt. Die Farbe der Pupille ist nicht schwarz, sondern rauchgrau. In seltenen Ausnahmsfällen fehlt aber die Pupillenerweiterung; selbst

hintere Synechien der Regenbogenhaut können bestehen. Wenn man mit dem Augenspiegel untersucht, so erscheint mit der Höhe des Anfalles die Pupille bisweilen trotz der Beleuchtung grau oder schwärzlich, indem alles einfallende Licht von den getrübten Medien absorbirt wurde. Zu dieser Lichtabsorption trägt nicht wenig die diffuse Trübung des Glaskörpers bei; umschriebene Flocken sieht man man selten, jedoch habe habe ich sie in einzelnen Fällen constatiren können. Da wir aber auch sonst ohne Nachweis umschriebener Trübungen eine diffuse Glaskörpertrübung zu diagnosticiren pflegen, wenn bei der Augenspiegeluntersuchung eine Lichtabsorption, die nicht den Trübungen der vorne gelegenen Medien (Cornea, Humor aqueus und Linse) entspricht, sich bemerklich macht, so können wir um so weniger die Ansicht einzelner Autoren theilen, welche eine Trübung des Glaskörpers beim acuten Glaucom überhaupt leugnen.

Gelingt es noch, Details des Augenhintergrundes zu erkennen, so erscheint die Papille hyperämisch; die Venen sind stark gefüllt und geschlängelt, die Arterien zeigen oft Pulsation. Eine Excavation ist hingegen in einem ersten Glaucomanfalle noch nicht vorhanden. Wenn bereits chronisches Glaucom bestanden, so fehlt sie nicht. Die Spannung des Augapfels ist erhöht. In der plötzlichen Steigerung der Tension und der periodischen Unterbrechung des arteriellen Blutstromes mit ihrem Einfluss auf die Gefässwände dürfte die nächste Ursache der geschilderten acuten Symptome und der Entzündung zu suchen sein.

Das Sehvermögen nimmt während des Anfalles in der Regel erheblich ab; es kann bis auf quantitative Lichtempfindung erlöschen. Dies ist auf die Trübung der Medien, die Unterbrechung der Blutzufuhr für die Netzhaut und auch auf den diese direct treffenden Druck zurückzuführen.

Meist tritt selbst ohne besondere Therapie eine allmälige Besserung wieder ein, wenn es auch nicht zu dem früheren Grade des Sehvermögens kommt. Vor Allem sieht man dies bei den milderen, subacut verlaufenden Formen. Dabei gehen denn auch — in Tagen oder Wochen — die entzündlichen Erscheinungen zurück, und das Auge kann wieder annähernd ein normales Aussehen bieten. Doch ist die Krankheit damit nicht erloschen; unter neuen Anfällen oder in einer mehr chronischen Form bildet sich eine Sehnerven-Excavation aus und das Auge erblindet.

Höchst selten sind die Fälle, bei denen der erste acute Anfall in wenigen Stunden und ohne dass später eine Restitution zu Stande käme, die Sehkraft vollständig vernichtet. A. v. GRAEFE hat ihnen den Namen des *Glaucoma fulminans* beigelegt. Sie sind meist bei älteren Personen beobachtet; ich habe diesen Verlauf jedoch einmal bei einem 24jährigen Mädchen gesehen. Prodrome hatten gefehlt, der Anfall ging mit heftigsten Kopfschmerzen und Erbrechen einher. Nach der Iridectomie, bei der Glaskörper kam, wurde der Bulbus weich und leicht phthisisch.

Im *Glaucoma inflammatorium chronicum* entwickeln sich die Erscheinungen, welche wir beim acuten Glaucom kennen gelernt haben, allmälig ohne dass eine stärkere Entzündung auftritt. Die Conjunctiva selbst zeigt wenig Gefässe, aber auffällig sind die unter ihr auf der Sclera verlaufenden und verästelten, bläulichen Stränge (vordere Ciliarvenen), die an Stelle der comprimirten, geschlängelten *Venae vorticosae* das Blut aus dem Augeninnern führen. Die Sclera bekommt ein mehr bleifarbenes Aussehen, bedingt durch Verödung kleinerer Arterien des episcleralen Gewebes; die Cornea ist weniger durchsichtig, zeigt oft kleine Epithelialverluste, das Kammerwasser ist bisweilen periodisch getrübt, die vordere Kammer eng; die Pupille, anfangs mittlerer Weite, nimmt allmälig an Grösse zu. Die Iris zeigt eine matte Färbung und sich steigernde Gewebsatrophie. Der Augenspiegel lässt in der Regel den Augenhintergrund erkennen, bei einigem Bestehen des Leidens findet sich eine *Excavatio pap. n. optic.*, die schliesslich zur Sehnervenatrophie führt. Die Tension ist gesteigert.

Die Beschwerden der Patienten sind ähnlich wie die der an *Glaucoma simplex* leidenden. Doch treten öfter leichte Reizungen im Auge, Obscurationen und Neuralgien auf.

Hat eine oder die andere dieser Formen zur vollkommenen, unheilbaren Erblindung geführt, so haben wir das *Glaucoma absolutum.* Es kann dabei der äussere Zustand des Auges, meist unter allmäliger Trübung der Linse annähernd der gleiche bleiben. In anderen Fällen aber treten ausgeprägtere, degenerative Vorgänge ein, die unter Drucksteigerungen zu Ektasien (Scleral-Staphylomen), oder auch allmälig unter Tensionsabnahme zur Phthise führen. Dabei können verschiedenartige Entzündungen (Glaskörpereiterungen, Hornhautulcerationen, Keratitis bullosa etc.) nebenher laufen. Die Kranken leiden auch nach Erblindung des Auges bisweilen noch an heftigen Neuralgien und ebenso, wenn auch seltener, an quälenden Lichterscheinungen.

Den eben beschriebenen Formen von primärem Glaucom gegenüber steht das Secundär-Glaucom (A. v. GRAEFE). Dasselbe tritt nach vorausgegangenen, anderweitigen Augenaffectionen auf, gewöhnlich unter dem Bilde des *Glaucoma simplex:* Das Sehvermögen nimmt unter allmäligem Auftreten von Gesichtsfelddefecten ab, während die Tension des Bulbus sich mehrt und eine Excavation der Papille zu Stande kömmt. Da häufig die primäre Affection Störungen gesetzt hat, welche die ophthalmoskopische Untersuchung hindern, so beruht die Diagnose in solchen Fällen auf die Functionsstörungen und die Drucksteigerung. Gewisse Erkrankungen haben besondere Neigung, secundär glaucomatöse Processe einzuleiten. Hierher gehören: Die narbigen Ektasien der Hornhaut und die Synechien der Iris, sowohl vordere als hintere. Wenn eine totale hintere Synechie und Verwachsung der Iris mit der Linsenkapsel besteht, so tritt fast ausnahmslos ein allmäliger Verlust des Auges ein, der theils durch secundäres Glaucom, in anderen Fällen durch Iridocyclitis herbeigeführt wird. Partielle Synechien sind weniger gefährlich. Ferner hat die *Iritis serosa*, welche sich auch gern mit Glaskörpertrübung verbindet, Neigung zu secundärer Drucksteigerung. Dasselbe gilt von traumatischen Cataracten bei schneller Quellung, von Linsenluxationen und manchen intraocularen Tumoren. Auch nach hämorrhagischen Netzhautprocessen wurde bisweilen Secundärglaucom beobachtet (das sogenannte *Glaucoma haemorrhagicum)*, eine Form, die prognostisch, selbst bei entsprechender Therapie, von sehr schlimmer Bedeutung ist.

Schon erheblich seltener findet sich Secundärglaucom im Zusammenhange mit *Sclerotico-chorioiditis posterior,* mit diffuser und pannöser Keratitis, bei bandförmigen Infiltrationen und bei *Keratitis vesiculosa (Herpes corneae)*. Bei letzterer Affection, welche insofern eine Bedeutung hat, als man die Bläschen als Ektasien der Lymphgefässe auffassen und sie mit einer den glaucomatösen Process hervorrufenden Lymphstauung in Verbindung bringen kann, wurde das Hinzutreten eines acuten Glaucoms einmal von SÄMISCH beobachtet. Auch ich hatte Gelegenheit, bei einer 56jährigen Frau, deren rechtes Auge von *Herpes corneae* über ein Jahr lang unter beständigen Recidiven befallen worden war, ein Secundärglaucom mit Amaurose zu constatiren, nachdem sie ein halbes Jahr lang nicht zur Klinik gekommen war. Der Herpes trat immer wieder von Neuem auf. — Weiter wird bei *Cornea globosa (Hydrophthalmus congenitus)* öfter eine Excavation der Papille gefunden. HOCK sah auch nach Tätowirung von Hornhautnarben glaucomatöse Erscheinungen auftreten. Bisweilen findet man neben anderen Erkrankungen (so Netzhautablösungen, *Retinitis pigmentosa*, Sehnervenatrophien, selbst bei Aphakie und Irideremie) Glaucom; doch dürfte hier der Process nur als eine Complication aufzufassen sein.

Differentielle Diagnose. *Glaucoma simplex* kann besonders mit einfacher Amblyopie oder mit Amblyopie in Folge von Sehnervenatrophie verwechselt werden Die Spannungszunahme giebt meist einen Anhalt; bisweilen aber ist dieselbe so gering, dass es schwer wird, sie als pathologisch zu erkennen. Hier wird dann der ophthalmoskopische Befund der Druckexcavation entscheiden. Besteht neben dieser aber wie gewöhnlich eine blasse Verfärbung der Papille, so könnte ohne gehörige Berücksichtigung der Vertiefung an Sehnervenatrophie gedacht werden. — Dazu kommt, dass auch bei Atrophien die Papillen excaviren

können. Doch sind bei der atrophischen Excavation die Ränder nicht so steil. Ferner fehlt der gelbliche, die Papille umgebende atrophische Chorioidealring. Wenn spontaner Arterienpuls gleichzeitig besteht, so ist die Diagnose Glaucom gesichert. Auch die functionelle Prüfung, welche bei Sehnervenatrophie meist schon früh Störungen des Farbensinnes zeigt, kann verwerthet werden.

Es sei erwähnt, dass in Ausnahmsfällen das ophthalmoskopische und auch das anatomische Bild der Excavation bei Glaucom und bei Sehnervenatrophie vollkommen identisch sein können. Eine derartige Beobachtung habe ich (in v. Graefe's Archiv, Bl. XVII) veröffentlicht.

Bei Glaucom mit intermittirenden Entzündungen ist die Diagnose ebenfalls oft schwierig, wenn man den Patienten in der entzündungsfreien Zeit untersucht und die Excavation noch nicht ausgebildet ist. Doch wird die Schilderung der charakteristischen Symptome des Anfalles, sowie das Verhalten der Pupille, der episcleralen Gefässe und der Tension oft leiten. — Das *Glaucoma acutum,* wenn es typisch auftritt, ist nicht leicht zu verkennen: die weite Pupille ist charakteristisch. Gegen *Iritis serosa*, wo die Pupille auch öfter etwas erweitert ist, spricht die Enge der vorderen Kammer; auch pflegen die Gefässinjectionen und sonstigen entzündlichen Erscheinungen bei der *Iritis serosa* weniger hervorzutreten. Bei letzterer finden sich in der Regel Beschläge an der *Membr. Descemetii;* beim Glaucom nur höchst selten. Schwieriger aber ist die Diagnose, wenn die Pupille beim acuten Glaucom ausnahmsweise eng ist. Hier kann Verwechslung mit einer acuten Irido-Chorioiditis nahe liegen: doch pflegt bei acutem Glaucom auch die Hornhaut immer etwas trüb und die Spannung stärker vermehrt zu sein. Ebenso ist die Tiefe der vorderen Kammer zu berücksichtigen.

Entwickelt sich bei chronischem Glaucom grauer Staar, so findet bisweilen eine Verwechslung mit uncomplicirter Cataract statt. In der Regel aber werden die weite starre Pupille, die starken vorderen Ciliarvenen und die Tensionserhöhung schon die Diagnose sichern; weiter kommt die Sehprüfung in Betracht, da bei glaucomatöser Cataract Gesichtsfelddefecte und auch Herabsetzung des centralen Sehens besteht; es wird hier nicht mehr der Schein der kleinsten, eben bläulich brennenden Rundflamme der Lampe wie bei uncomplicirter Cataract in der Nähe wahrgenommen. Hervorzuheben ist noch, dass bisweilen intraoculare Tumoren mit glaucomatösen Erscheinungen complicirt sind.

Vorkommen und Aetiologie. An Glaucom leidet in Europa etwa ein Procent sämmtlicher, in den Augenkliniken sich vorstellender Kranken; in Amerika scheint der Procentsatz ein geringerer zu sein (H. Derby). Die Affection trifft beide Geschlechter in ziemlich gleicher Häufigkeit, am häufigsten tritt sie nach dem 50. Lebensjahre auf. Nur ausnahmsweise werden bei jungen Individuen Primär-Glaucome beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle ergreift der glaucomatöse Process beide Augen nach einander. Das acute Auftreten ist erheblich seltener als das chronische: unter 124 glaucomatösen Individuen, die ich zu dem Zwecke zusammenstellte, litten 24 an acutem Glaucom, 100 an chronischem, d. h. chronisch-entzündlichem und *Glaucoma simplex.* Hyperopische Augen werden besonders häufig befallen. In gewissen Familien zeigt sich eine Vererbung des Leidens.

Unter den ätiologischen Momenten spielen Trigeminus-Neuralgien eine Rolle. Recht häufig ist zu constatiren, dass sie der Augenerkrankung schon seit Jahren vorangegangen sind. Auch ein Zusammenhang der Augenaffection mit der Gicht, der *Cessatio mensium* in den climacterischen Jahren, Unterdrückung habitueller Hämorrhoidalflüsse, gewohnter Hautsecretionen und Aehnlichem ist in gewissen Fällen nicht unwahrscheinlich. Die directe Veranlassung des glaucomatösen Anfalles bilden nicht selten heftigere Gemüthserregungen, Excesse, Schlaflosigkeit, Erkältungen, Schwächezustände, fieberhafte Erkrankungen etc. Auch Atropininstillationen haben in einzelnen Fällen einen acuten Anfall bei einem chronischen Glaucom oder *Glaucoma simplex* hervorgerufen. Es ist demnach hier Vorsicht anzurathen. — Gleicher Weise wurde öfter ein Entzündungsanfall auf dem

zweiten, bisher anscheinend gesunden oder an nicht entzündlichem Glaucom erkrankten Auge beobachtet, wenn das andere iridectomirt worden war.

Pathologische Anatomie. Der charakteristische Befund des ausgeprägten Glaucoms ist die Aushöhlung der *Papilla optica* mit Zurückdrängung der *Lamina cribrosa* nach hinten (H. MÜLLER), von der schon oben die Rede war. Die anderen Befunde sind nicht in allen Fällen vorhanden, wenngleich einige derselben ihrer Häufigkeit wegen für die Erklärung des glaucomatösen Processes Verwerthung finden müssen. Hierher gehört vor Allem die Obliteration des FONTANA'schen Raumes Es zeigte sich dabei in frischen Fällen die ganze Umgebung des SCHLEMM'schen Canales zellig infiltrirt; in abgelaufenen pflegt sich eine Narbencontraction concentrisch gegen ihn hin zu entwickeln. Oft ist die Peripherie der Iris mit ihm durch Zwischensubstanz verklebt (KNIES). Dass dieser Verschluss aber nicht in allen Fällen von Glaucom besteht, im Gegentheil bisweilen sogar bei Tensionsabnahme vorkommt, haben weitere Untersuchungen gelehrt (H. PAGENSTECHER, SCHNABEL, BRAILEY u. A.). Nach WEBER's Ansicht wird der Verschluss des FONTANA'schen Raumes durch ein venöses Anschwellen der Ciliarfortsätze, welche den Irisrand gegen die Hornhaut anpressen, bewirkt. BRAILEY, der eine sehr grosse Zahl von glaucomatösen Augen untersuchte, betont als constanten Befund eine starke Erweiterung der Blutgefässe des Augeninnern, hauptsächlich und fast ausschliesslich derjenigen, welche die Ciliargegend versorgen. Damit ist eine Verdünnung der Gefässwandungen verknüpft. Messungen, die vorzugsweise an dem *Circ. ant. irid. major* gemacht wurden, ergaben bei 34 wegen uncomplicirten Glaucoms excidirten Augen als Mittel des inneren Lumens 0·0458 Mm. und der Wanddicke 0·0031 Mm. während bei gesunden Augen dasselbe 0·0253 Mm., resp. 0·0073 Mm. betrug. Die Maasse von 47 wegen verschiedenen Erkrankungen bei normaler Spannung excidirten Augen unterscheiden sich nur wenig von denen der gesunden Augen. Ferner ist beachtenswerth die Häufigkeit der Atrophie des Ciliarmuskels, besonders bei einiger Dauer des glaucomatösen Processes, auf welche schon WEDL aufmerksam gemacht hat. So betrug bei in gleicher Richtung angelegten Schnitten die Dicke desselben bei 8 normalen Augen durchschnittlich 0·685 Mm., bei 85 Augen mit Tensionszunahme 0·411 Mm., bei 34 mit Tensionsabnahme erkrankten 0·675 Mm. BRAILEY bringt diese Atrophie in Abhängigkeit von den Gefässalterationen; sie sei nicht secundäre Folge der Druckzunahme, da sie bei partiellem Auftreten in der Regel auch der partiellen Gefässerweiterung entspreche. Die Adhärenz der Iris an die Cornea hält er für secundär; ihr geht meist eine Entzündung der Iris voraus. Letztere ist anfänglich sehr zellenreich, schliesslich aber atrophirt sie. Der SCHLEMM'sche Canal ist oft obliterirt; doch wird selbst, wenn er frei ist, der Abfluss der Lymphe, der durch ihn nach LEBER's Untersuchungen vorzugsweise stattfindet, unterbrochen werden, wenn die Irisperipherie ihm anliegt und so den FONTANA'schen Raum („Filtrationswinkel") verschliesst. In zwei Fällen von uncomplicirtem Glaucom war jedoch sowohl Filtrationswinkel wie SCHLEMM'scher Canal frei. — Die Retina zeigte nichts Besonderes. Auch fand BRAILEY in allen seinen Fällen, ebenso wie H. PAGENSTECHER, SCHNABEL u. A. — entgegen den SATTLER'schen Untersuchungen — keine entzündlichen Veränderungen in der Chorioidea; nur das äquatoriale Pigmentepithel zeigt öfter unregelmässige Verfärbungen. Es ist das, was FUCHS ophthalmoskopisch gesehen hat und für die Annahme einer Chorioiditis bei Glaucom neuerdings wieder verwerthet. Der Glaskörper zeigt meist eine gelbliche Farbe, bisweilen mit frischen Blutextravasationen; bei vorgeschritteneren Fällen hat er eine Syrupconsistenz angenommen. Auch Glaskörperablösungen sind von verschiedenen Autoren beschrieben. Die Sclerotica bietet nach BRAILEY keine besondere Rigidität, doch ist sie oft dick und fest, bei uncomplicirtem Glaucom meist aber nicht in höherem Grade als bei anderen hyperopischen Augen desselben Lebensalters. Auch SCHNABEL sah die Lederhaut alter Leute rigider, ohne jedoch bei glaucomatösen Augen einen Unterschied zu finden. Nach CUSCO

hingegen nimmt die Dicke der Sclera bei Glaucom stets zu, besonders in der Nähe der Papille. Von der von COCCIUS berichteten Verfettung, die WEDL ebenfalls beschrieben und als Zeichen der Senescenz auffasste, findet sich in den späteren Untersuchungen nichts erwähnt. Directe Versuche über die Scleralelasticität haben schon bei normalen Augen so weite Differenzen gegeben, dass daraus nichts zu folgern ist (WEBER). Längst des Verlaufes der verbreiterten und verdickten Ciliararterien in der Sclera beobachtete BRAILEY auch oft eine streifenförmige, bläulich-schwarz erscheinende Gewebsverdünnung. Die Cornea zeigt neben Veränderungen des Epithels bei stärkeren Trübungen auch Alterationen des Stromas, wodurch die regelmässige Anordnungen der Lamellen gestört wird.

Ueber den Sitz und das Wesen des Glaucoms haben die Ansichten sehr geschwankt und sind auch noch heute bei Weitem nicht geklärt. In älterer Zeit, als die anatomischen Untersuchungen fehlten, suchte man in einer Affection der Krystalllinse den Sitz der Krankheit. BRISSEAU (1709), der zuerst einen glaucomatösen Bulbus genauer untersuchte, stellte den Satz auf, dass wahres Glaucom bestehe, wenn der Glaskörper verdickt und opak sei. Diese Anschauung, übrigens schon früher von PEUSER (1614) ausgesprochen, behielt lange Zeit die volle Herrschaft, bis 1818 durch WENZEL die Affection der Netzhaut als Hauptmoment hingestellt wurde. Endlich suchten CANSTATT und SICHEL Anfangs der dreissiger Jahre für ihre Auffassung, dass es sich bei Glaucom um eine Chorioiditis handle, Anhang zu gewinnen. Auch A. v. GRAEFE folgte derselben, indem er, der als das eigentliche Wesen der Krankheit die intraoculäre Druckzunahme erkannte (1855), als Ursache dieser letzteren bei den entzündlichen Glaucomen eine *Chorioiditis serosa* hinstellte. Hierdurch sollte eine diffuse Durchtränkung des Humoraqueus und *Corpus vitreum* erfolgen, bei der durch die Volumenzunahme des letzteren, eine rasche Steigerung des intraocularen Druckes, Compression der Netzhaut und die weiteren Folgezustände eingeleitet würden. Jedoch muss man bekennen, dass mit der Einführung eines besonderen Namens, wie *Chorioiditis serosa*, die eigentliche Ursache der Drucksteigerung nicht klarer geworden ist. Die specielle Betonung des Bestehens einer Chorioiditis widerspricht aber den klinischen und anatomischen Befunden, trotzdem sie noch in neuester Zeit einige Anhänger gefunden hat. Vollkommen richtig aber ist es, dass wir, um einen Einblick in das Wesen der Krankheit zu gewinnen, das Zustandekommen der Grunderscheinung, der pathologischen Steigerung des intraocularen Druckes, welche allen verschiedenartigen Formen eigen ist, erklären müssen. Die wenigen Fälle, in denen bei *Glaucoma simplex* diese Steigerung nicht die physiologische Breite überschreitet, lassen sich, wie schon erwähnt, in der Weise deuten, dass hier ein in dem physiologischen Breitegrade der Tension sehr tief stehendes Auge durch pathologische Steigerung an die obere Grenze der physiologischen Spannung gerückt wird. Auch ist in solchen Fällen, wo nur aus der Excavation der Papille die Diagnose Glaucoma gestellt wurde, doch auch an die Möglichkeit eines anderweitigen Zustandekommens der Vertiefung, etwa durch Nervenatrophie, zu denken. Jedenfalls hat noch Niemand ein Glaucom diagnosticirt, wenn die Spannung des Auges sich unter der physiologischen Breite befand. Ich sehe natürlich von den secundären Degenerations-Processen bei *Glaucoma absolutum* ab.

Die pathologische Steigerung des intraocularen Druckes kann nun rein mechanisch betrachtet entweder durch abnorm grossen Inhalt oder durch eine dem Inhalt gegenüber abnorm geringe Weite und Ausdehnbarkeit der Augenkapsel bedingt sein. Wenn eines dieser Momente nicht durch eine entsprechende Anpassung seitens des anderen in seiner Wirkung aufgehoben wird, so muss die Härte des Bulbus zunehmen. Diese Anpassung und gegenseitige Regulirung scheint nun unter normalen Verhältnissen in der That in ausgiebiger Weise einzutreten. Nur wenn der Grad der Störung nach einer oder der anderen Richtung zu hoch geworden ist, um noch ausgeglichen werden zu können, oder wenn gleichzeitig Störungen in dem gerade zur Regulirung bestimmten Apparat vorhanden sind, kommt es zu

pathologischer Steigerung des intraocularen Druckes und damit zum Ausgangspunkt glaucomatöser Vorgänge. Hieraus dürfte schon ersichtlich sein, dass einseitige Anschauungen, welche das Glaucom stets auf ein und dieselbe Ursache zurückführen wollen, wenig Wahrscheinlichkeit für sich haben, umsoweniger, wenn wir die vielgestaltige Form der Erkrankung berücksichtigen. Und doch tauchen immer von Neuem wieder Theorien auf, die alle Glaucome aus ein und derselben Störung ableiten wollen; alles, was für die vertheidigte Ansicht spricht, wird alsdann in voller Breite und mit Glanz vorgeführt, das Widersprechende verschwiegen oder mit bewundernswerthem Aufwande von Scharfsinn umgedeutet.

Wir wollen im Nachfolgenden bei Besprechung der in Betracht kommenden mechanischen Momente die wichtigeren Theorien, so weit sie im anatomischen, experimentellen und klinischen Befunde eine Stütze haben, anführen. Wir selbst sind der Ansicht, dass eine Reihe von Ursachen den glaucomatösen Process im Allgemeinen veranlassen können, dass aber für den individuellen Fall die eine oder die andere in den Vordergrund tritt.

Der abnorm grosse Inhalt der Bulbuskapsel kann dadurch zu Stande kommen, dass entweder zu den physiologischen Inhalte zu viel hinzukommt oder zu wenig davon fortgeht. Es handelt sich also um Zu- und Abfluss von Blut und Lymphe, um Secretions- und Absorptionsverhältnisse. Was das Blut betrifft, so haben Tensionsmessungen des Auges bei Cholerakranken (v. Graefe), Anämischen oder zum Theile der Agonie nahen Individuen (Stellwag) ebensowenig eine pathologische Veränderung erwiesen wie die bei Plethorikern und Fiebernden, wo der Radialpuls unter stürmischer Herzthätigkeit äusserst voll und kräftig war. Der allgemeine Blutdruck scheint demnach, entgegengesetzt den manometrischen Messungen an Thieraugen (v. Hippel und Grünhagen, Adamück), beim Menschen unter normalen Verhältnissen und bei normaler Regulationsfähigkeit des Auges keinen Einfluss auf den intraocularen Druck auszuüben. Anders allerdings dürfte es sich verhalten, wenn locale Veränderungen der Blutgefässe im Auge selbst vorhanden sind. Und hier erscheint der Befund Brailey's bezüglich einer fast constanten Erweiterung der Arterie und Verdünnung ihrer Gefässwandung besonders im Gebiete der *Corp. ciliare* von hoher Bedeutung. Diese Alteration kann sowohl rein mechanisch durch die vermehrte Blutmenge in den erweiterten Gefässen als auch weiter durch eine vermehrte Ausschwitzung und Secretion — und hiermit haben wir gleich das zweite Moment activer Inhaltszunahme — eine Drucksteigerung bewirken. Es kommt noch hinzu, dass durch die primäre Anschwellung des blutstrotzenden Ciliarkörpers resp. seiner Fortsätze, worauf besonders Weber die Aufmerksamkeit gelenkt hat, die Iris nach vorne gedrängt und damit in gewissen Fällen der Fontana'sche Canal, der Hauptabzugsweg der Lymphe, verlegt wird.

Die pathologisch-anatomisch erwiesene Arterienausdehnung selbst aber kann Folge einer primären Gefässerkrankung oder eines vasomotorischen Leidens sein, so dass im letzteren Falle die Affection ursächlich ein neuropathisches in das Gebiet des Sympathicus oder des Trigeminus fallendes wäre. Nach v. Hippel und Grünhagen's experimentellen Untersuchungen hat eine isolirte Reizung des *Gangl. cervicale supremum*, wo die bei Weitem grösste Zahl der gefässverengernden Fasern des Auges in die Bahn des Sympathicus tritt, ein Sinken des intraocularen Druckes bei Katzen und Kaninchen zur Folge, Exstirpation derselben hingegen eine Erhöhung des Druckes. Hingegen bewirkt die Reizung des Trigeminus sowohl durch Dilatation der Gefässe als auch durch Verminderung der Filtrationswiderstände eine Vermehrung der Secretion und eine Steigerung des intraocularen Druckes. Während bezüglich des Einflusses des Sympathicus noch eine Verschiedenheit der Ansichten unter den Experimentatoren (v. Hippel und Grünhagen, Adamück, Wegner) herrscht, sind sie darin einig, dass Trigeminusreizung eine Steigerung des intraocularen Druckes hervorruft. Die letztere wird aber um so eher ihren Einfluss ausüben, je mehr der vom Sympathicus beherrschte Gefässtonus, wie dies bei alten Leuten, Arthritikern u. s. w.

vorauszusetzen ist, gelitten hat. Dazu kommen die klinischen Erfahrungen, nach denen Trigeminusneuralgien eine Hauptrolle in der Aetiologie des Glaucoms spielen. Auch die von mir gemachte Beobachtung, dass bei Reizung der Zahnnerven in cariösen Zähnen oder bei Periostitis an jugendlichen Individuen sehr häufig ein Hinausrücken des Nahepunktes zu constatiren ist, welches wiederum aus einer intraocularen Druckzunahme resultirt, spricht für den Einfluss des Trigeminus auf das Zustandekommen glaucomatöser Processe. Bei Secundär-Glaucomen dürfte der Process öfter aus einer Reizung der intraocularen Trigeminusäste, z. B. der der Iris, hervorgehen. DONDERS war der erste, der die Affection als Secretions-Neurose auffasste.

Was den verhinderten Flüssigkeitsabfluss betrifft, so können Stockungen in den Venen und in den Lymphabführungswegen in Betracht kommen. Bezüglich des Einflusses der Venenunterbindung dicht in der Nähe des Bulbus hat ADAMÜCK Experimente an Thieren angestellt und darnach erhebliche Steigerungen des intraocularen Druckes gesehen, die allerdings in dem Maasse von anderen Forschern (so von SCHÖLER) nicht beobachtet wurden. Erwägen wir jedoch die grossen Schwierigkeiten, welche einer Compensirung der durch Blutstauung in den Ciliarvenen nothwendigerweise bedingten Inhaltszunahme des Auges entgegenstehen, so müssen wir auch diesem Momente ein gewisses Gewicht für die Glaucomentstehung beilegen. Durch eine Verringerung des Eintrittes von Arterienblut wird kaum ein genügender Ausgleich ermöglicht werden, da die Festigkeit der Arterienwandungen eine dazu nöthige Compression erschwert, und ebenso dürfte ein vermehrter Lymphabfluss wenig bedeuten, zumal wir andrerseits gerade bei venösen Stauungen vermehrte Ausschwitzungen aus den Gefässen zu sehen gewohnt sind. Es bliebe nur die Nachgiebigkeit und Elasticität der Sclera, die allerdings in einem gewissen Grade die durch Blutstauung bewirkte Inhaltszunahme unschädlich machen könnte. Wird dieser Grad aber überschritten oder ist die Sclera unnachgiebig, so muss eine pathologische Drucksteigerung resultiren. Hervorzuheben ist noch, dass eine Stauung in den Venen gleichzeitig eine Hinderung des vorderen Lymphabflusses setzt, da derselbe an der Peripherie der vorderen Kammer (LEBER, SCHWALBE) zum grossen Theile durch venöse Gefässe stattfindet.

Wir haben demnach hier complicirend dasselbe Moment (Störung des Lymphabflusses), das in letzter Zeit eine so einseitige Hervorhebung erfahren hat. Wenn auch in den hinteren Bulbuspartien noch andere Lymphwege existiren, so scheint ihre Verlegung nach den bisherigen Experimenten keinen erheblichen Einfluss auf intraoculare Drucksteigerung zu haben. Anders verhält es sich mit den eben erwähnten vorderen, deren Bedeutung noch mehr hervortritt, da gerade bei glaucomatösen Augen so häufig die Verlegungen derselben durch Obturirung des SCHLEMM'schen Canals oder Anpressungen und Anwachsungen der Irisperipherie in den „Filtrationswinkel" zu constatiren ist (KNIES). Eine hier stattfindende Lymphstauung wird zweifellos zu einer Steigerung des intraocularen Druckes beitragen, wenngleich immerhin bei entsprechender Elasticität der Sclera der Ausgleich durch Beschleunigung des venösen Blutabflusses leichter zu Stande kommen kann als bei der vorbin besprochenen directen venösen Stauung. Die Experimente, durch die WEBER, indem er Oel in die vordere Augenkammer von Kaninchen injicirte und so den FONTANA'schen Raum verlegt, ein wahres Glaucom zu Stande bringen wollte, sind nicht unzweideutig: die nachfolgende Steigerung des intraocularen Druckes kann man auch bei Injection andersartiger Flüssigkeit theils in Folge rein mechanischer Momente, theils in Folge der nachkommenden Entzündung sehen; die von WEBER beobachtete Zunahme der bei Kaninchen schon normaler Weise vorhandenen Excavation aber dürfte schwer nach Maass und Zahl zu erweisen sein. Ich habe mich wenigstens in nachgemachten Versuchen nicht davon überzeugen können, selbst nicht bei einem Kaninchen, das nach der Oelinjection, deren Spuren noch lange Zeit nachher sichtbar waren, über ein Jahr beobachtet wurde. Von grösserer Bedeutung erscheinen mir die Ergebnisse

SCHÖLER's, der nach Verbrennungen des Scleral-Limbus entsprechende Drucksteigerungen erzielte. Doch übt auch hier die Complication, welche in der durch die Verbrennung bewirkten Gewebsveränderung — auch Verbrennungen an anderen Stellen veranlassten eine, wenn auch geringere Drucksteigerung — und weiter in dem Einfluss auf Nerven und Blutgefässe liegt, einen trotz sorgfältigster Versuchsanordnung nicht scharf abgrenzbaren Einfluss. Auffällig bleibt es weiter, dass man, falls die Verhinderung des Lymphabflusses aus der vorderen Kammer das Primäre wäre, letztere doch bei Glaucom — wenigstens in den ersten Perioden — stärker gefüllt und tiefer sehen müsste, während sie im Gegentheil meist flacher als normal ist. Auch beobachtet man nicht selten grade bei leicht phthisischen Augen mit herabgesetztem Drucke ein Anlegen der Irisperipherie in den Filtrationswinkel mit Kammerverengung. Weiter habe ich auch in nicht seltenen Fällen keinen Heileinfluss von ausgedehnteren Iridodialysen gesehen, trotzdem doch hierdurch am ehesten eine Oeffnung des verklebten Filtrationswinkels erreicht werden sollte. Wir können daher dem in Rede stehenden Momente höchstens für gewisse Fälle von Glaucom eine ätiologische Bedeutung zuschreiben, bei Weitem nicht für alle. Die Häufigkeit der erwähnten anatomischen Befunde bei Glaucom lässt sich einfach als Folge des durch Zunahme des Druckes im Glaskörper bedingten Vorrückens der Iris und Anpressens ihrer Peripherie an die Cornea auffassen, wodurch leicht adhäsive Entzündungen erregt werden können.

Es erübrigt noch die Bedeutung der Bulbuskapsel, speciell der Sclera für die Steigerung des intraocularen Druckes zu betrachten. Wird die Lederhaut resistenter, verliert sie an Ausdehnungsfähigkeit und Elasticität, so muss rein mechanisch der intraoculare Druck steigen. Doch auch in der Weise wird es leichter zu einer pathologischen Drucksteigerung kommen, als nunmehr die Ausgleichungen, die eine elastische Sclera gegenüber temporären Inhaltszunahmen leisten kann, ausbleiben werden. Diese Zunahme der Resistenz findet sich im Allgemeinen schon an den Augen älterer Individuen, wonach sich auch das häufige Vorkommen des Glaucoms gerade bei diesen erklärt. Es scheint aber auch, als wenn ausserdem bei glaucomatösen Augen die Resistenz der Sclera noch mehr erhöht wäre, als bei anderen gleichaltrigen; natürlich wohl nicht in allen Fällen.

So ist STELLWAG wiederholt die Rigidität an durchschnittenen glaucomatösen Augen aufgefallen. Es erklärt sich aus einer Betheiligung der Lederhaut auch leicht das häufigere Befallenwerden hyperopischer Augen von Glaucom, da diese an und für sich eine verhältnissmässig dicke, bei seniler Entartung also um so eher abnorm resistent werdende Sclera haben. Weiter macht COCCIUS darauf aufmerksam, dass an glaucomatösen Augen bejahrter Individuen bisweilen nach der Iridectomie ein rundliches Einsinken der Cornea durch äusseren Luftdruck als Folge und Beweis mangelhafter Contraction der Sclera zu beobachten ist. Gleichfalls als Zeichen unverhältnissmässiger Scleralrigidität habe ich ein paar Mal an glaucomatösen Augen constatiren können, dass bei leichtem Druck auf die Cornea mittelst eines Sondenknopfes eine tiefe Grube entstand, während die Sclera stärkste Unnachgiebigkeit zeigte: die Differenz erschien zu gross, als dass sie durch Ungleichheit der Tension in den, doch immer miteinander in Verbindung bleibenden vorderen und hinteren Bulbus-Räumen erklärt werden könnte. Es liegt danach die vollste Berechtigung vor, für eine Reihe von Glaucomfällen grosses Gewicht auf die Rigiditätszunahme der Sclera zu legen. Häufig dürfte übrigens eine Combination von pathologischer Inhaltszunahme mit Verringerung der Kapselelasticität stattfinden.

Weitere Schwierigkeit bietet die Erklärung des Zustandekommens der entzündlichen Erscheinungen, wie sie das inflammatorische Glaucom zeigt, auf dem Boden der intraocularen Drucksteigerung. Das einfachste ist, sie als Complicationen aufzufassen oder ihre entzündliche Natur zu leugnen, um sie als Begleiterscheinung einer Neurose hinzustellen. Wenn man aber überhaupt Entzündungen des Auges annimmt, so dürfte wohl kaum Jemand, der einen recht acuten Glaucomanfall mit seiner Injection und Gewebsinfiltration gesehen, daran zweifeln können, dass diese

Affection dahin gehört. Mit einiger Wahrscheinlichkeit lässt sich ein ursächlicher Zusammenhang hinstellen, wenn man den bei entzündlichen Glaucomen vorhandenen Gefässalterationen Beachtung schenkt. Die Netzhautgefässe zeigen nämlich eine grosse Brüchigkeit, welche sich besonders durch Apoplexien, die nach der Iridectomie in Folge der Druckherabsetzung eintreten, kundgiebt. Diese Apoplexien fehlen in der Regel beim *Glaucoma simplex*. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass ähnliche Gewebserkrankungen, wie sie hier an den Netzhautgefässen so klar hervortreten, auch in den anderen Gefässen des Auges sich finden. Dadurch aber würde sich die grössere Leichtigkeit des Zustandekommens einer Emigration und Diapedese der Blutkörperchen bei den entzündlichen Glaucomformen erklären. Bei ihnen besteht also intraoculare Druckerhöhung und Gefässalteration. Letztere könnte immerhin beeinflusst oder selbst hervorgerufen sein durch Verringerung resp. zeitweilige Unterbrechung des arteriellen Blutzuflusses. Unterschiede hierin, in der Grösse der Ernährungsstörung oder in der primären Gefässbeschaffenheit würden erklären, weshalb die erwähnten Gefässalterationen bei *Glaucoma simplex* ausbleiben.

Die **Prognose** des Glaucoms richtet sich nach den Einfluss der Therapie. Auch sie ist nicht immer allmächtig und von verschiedenem Nutzen je nach der Form und der Zeitdauer der Erkrankung. Unbehandelt aber führt das Leiden — in kürzerer oder längerer Zeit — stets zur Erblindung. Leider kommen noch eine ziemliche Reihe von Fällen, die theils vernachlässigt theils nicht diagnosticirt wurden, zu spät in die Hände des kundigen Arztes.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die entzündlichen Processe am ehesten heilbar sind; weniger sicher ist der Erfolg bei *Glaucoma simplex*. Günstiger ist ferner die Aussicht, wenn die Therapie in einem früheren Stadium des Processes und bei noch relativ gutem Sehvermögen eingreift.

Therapie. Vielfältige frühere medicamentöse und operative Versuche zur Bekämpfung des Leidens, so auch die von MACKENZIE zur Druckherabsetzung empfohlene Scleralpunction mit Glaskörperentleerung (1830) und die wiederholten Paracenthesen (DESMARRES 1847) hatten kein dauerndes Resultat ergeben. Erst A. v. GRAEFE (1856) gelang es in der **Iridectomie**, deren Einfluss auf Herabsetzung der Tension er bereits bei anderen Krankheitsprocessen erprobt hatte, ein wirksames Heilmittel zu finden. Es ist dies eine der segensreichsten therapeutischen Entdeckungen geworden. Bei der Ausführung der Iridectomie ist, wenigstens bei den chronischen Glaucomformen, darauf besonders Gewicht zu legen, dass die Iris bis zur Ciliarperipherie und in ziemlicher Breite excidirt wird. Im acuten Glaucom genügen oft kleinere und weniger periphere Excisionen. Um den Schnitt möglichst peripher zu machen, bediene man sich des schmalen v. GRAEFE'schen Messers, da man bei Benützung des Lanzenmesser, besonders des gekrümmten, aus Furcht bei der meist sehr engen vorderen Kammer Iris oder Linse anzuspiessen, leicht zu lange in den Hornhautlamellen bleibt: ein Fehler, der später nicht mehr zu corrigiren ist und die Excision peripherster Irispartien unmöglich macht; sehr leicht aber werden alsdann durch starkes Anziehen mit der Pincette Iridodialysen verursacht. Das schmale Messer wird dicht am durchsichtigen Cornearande im Sclerallimbus eingeführt und in die vordere Kammer gestossen; sollte man auch hier aus übergrosser Vorsicht zu lange in den Lamellen bleiben, so wird doch der an gegenüberliegender Stelle gemachte Ausstich mit Leichtigkeit genügend peripher gemacht und so dem ganzen Schnitt eine entsprechende Länge gegeben werden können. Die Länge der im Sclerallimbus liegenden äusseren Wunde betrage etwa 6—8 Mm. Man hüte sich übrigens, den Schnitt zu weit in die Sclera zu verlegen, da sonst bei dem hohen intraoculären Druck die Gefahr eines Glaskörperaustrittes oder einer Linsenluxation nahe liegt. Dies hat wohl einzelne Operateure veranlasst, das schmale Messer ganz zu verwerfen und sich nur der Lanze zu bedienen. Die Lage der Iridectomie sei womöglich nach oben, da hierbei die künstliche Pupille die beste Deckung durch das obere Lid erfährt und die sehr peripher einfallenden und unregelmässig gebrochenen Lichtstrahlen abgehalten werden. Am leichtesten jedoch lässt sich die Iridectomie

nach Aussen und mit dem ziemlich peripher eingestossenen geraden Lanzenmesser ausführen; ein Verfahren, das sich in sehr schwierigen Fällen und weniger geübten Operateuren empfehlen würde.

Um ein starkes Pressen mittelst der Lider und Muskeln, das bei dem hohen intraoculären Druck besonders schädlich wäre, zu vermeiden, muss man in gewissen Fällen chloroformiren; meist jedoch kommt man auch ohne das aus.

Nicht ganz selten treten nach der Iridectomie bei Glaucom Blutungen in der vorderen Kammer auf, oft bedingt durch Iridodialysen: fast scheint es, als ob gerade bei Glaucom die Irispheripherie sich leichter vom Ciliarkörper durch den Zug der Pincette löse. Das Blut sucht man durch leichtes Klaffenmachen der Wunde möglichst zu entleeren, der Rest wird meist mehr oder weniger schnell je nach Intactheit des Irisgewebes resorbirt. Bei acutem Glaucom werden auch Netzhaut-Apoplexien beobachtet, die ebenfalls in einigen Wochen aufgesogen werden.

In einzelnen Fällen bildet sich nach der Operation schnell eine Cataract, die in der Regel einer Kapselverletzung ihren Ursprung verdankt. Die Narbe ist nicht selten cystoid; in anderen Fällen zeigt sie eine gewisse Breite und Durchsichtigkeit, so dass sie von schwärzlicher Farbe erscheint.

Die Heilwirkung der Operation in den acuten Fällen, wenn sie innerhalb der ersten Tage ausgeführt wird, ist meist eclatant und dauernd. Die Entzündung geht zurück und das Sehvermögen erreicht im Laufe einiger Wochen die Norm. Bei den chronisch entzündlichen Formen wird ebenfalls in der Regel dem Fortschreiten des Processes Halt geboten, das Sehvermögen bleibt aber länger auf dem *Status quo ante* und erfährt nur sehr langsam eine allmälige Besserung, die sich mit einer sichtbaren Verringerung der vorhandenen Excavation verbinden kann.

Am wenigsten sicher ist der Erfolg bei dem *Glaucoma simplex*; das meiste, was man erwarten kann, ist auch hier Stillstand oder eine Spur von Besserung. Aber in einer gewissen Zahl von Fällen erfolgt sogar nach der Operation eine effective Verschlechterung, die sich direct dem operativem Eingriff anschliesst und von ihm ausgeht. Meist behält hier der Bulbus gleich nach der Operation trotz des Kammerwasserabflusses seine abnorme Härte. Die Kammer bleibt lange aufgehoben, leichte Entzündungen treten zu. Dabei nimmt das Sehvermögen immer mehr ab. v. Graefe hat diesen Glaucomen den Namen der malignen beigelegt und sie in circa $2^0/_0$ der Fälle beobachtet. Aber auch nach relativ guter Heilung kann das Resultat betreffs des Sehvermögens sofort ein ungünstiges sein.

Die Prognose wird überall um so schlechter, je ausgeprägter die Excavation und Atrophie der Papille und je enger das Gesichtsfeld ist. In Fällen, bei denen die Gesichtsfeldeinengung sich dem Fixationspunkte schon sehr genähert hat, geht nach der Operation das centrale Sehen oft verloren. Nach meinen und Anderer Beobachtungen trifft dies sogar für einen ziemlich hohen Procentsatz zu; ich kann daher nicht umhin, die Iridectomie hier als ein zweischneidiges Schwert anzusehen. Auch verringert öfter ein nach der Pupillenbildung auftretender unregelmässiger Astigmatismus das frühere Sehvermögen.

Mauthner, der neuerdings diese besonders bei *Glaucoma simplex* hervortretenden Gefahren der Iridectomie wieder betont hat, konnte unter 17 sehenden, wegen *Glaucoma simplex* iridectomirten Augen achtmal eine Verringerung des Sehvermögens constatiren und zwar wurde in 5 von diesen ein Sehvermögen, das noch volle Arbeitsfähigkeit zuliess, zu einem unbrauchbaren herabgesetzt. Hirschberg berichtet über bessere Erfolge: in 13 Fällen von *Glaucoma simplex*, wo die Sehschärfe noch nicht unter $^1/_{10}$ gesunken und die Gesichtsfeldbeschränkung noch nicht mehr als um 10° an den Fixirpunkt herangerückt war, blieb die Operation nur 1mal wirkungslos, 2mal bewirkte sie Stillstand von einjähriger Dauer, in 9 Fällen war die Iridectomie dauernd wirksam (von 1—12 Jahren). In einem Falle, wo der Gesichtsfelddefect schon den Fixirpunkt berührte, ging letzterer gleich nach der Operation verloren. Unter 9 vorgeschrittenen Fällen mit geringer Sehkraft und theilweiser excentrischer Fixation trat einmal langsam zunehmender Verfall, 1mal submaligner Verlauf ein. Ich selbst sah unter 10 Iridectomien bei *Glaucoma simplex*, deren Krankengeschichten mir vorliegen, 3mal eine entschiedene Verschlechterung folgen. Zwei dieser Iridectomien trafen denselben Patienten. Es handelte sich um myopische Augen mit Sehschärfe $^1/_4$ resp. $^1/_5$ und mässiger Gesichtsfeldeinengung. Auf beiden Augen, die in längeren Zwischenräumen erkrankten

und operirt worden, erfolgte trotz exacter und nicht zu peripherer Schnittlage Glaskörpervorfall; die Heilung ging indessen relativ gut von statten. Bei der Entlassung war die Sehkraft schon erheblich gesunken; so links von $^1/_6$ auf circa $^1/_{30}$. Die völlige Erblindung trat jedesmal einige Monate später ein; eine nochmalige Operation hatte Patient abgelehnt. — Im dritten Fall ging eine Sehschärfe von $^1/_6$, bei Hyperopie und starker, dem Fixirpunkt von oben auf 8°, von innen auf 4° sich nähernder Gesichtsfeldeinengung durch Verlust des centralen Sehens nach der Operation schnell auf Fingerzählen in nächster Nähe herab. In einem vierten Fall sank Sehkraft $^2/_{18}$ — bei ebenfalls nach kaum auf 8° eingeengten Gesichtsfeld eines myopischen Auges, an dem trotz einer früheren Sclerotomie sich eine allmälige Verschlechterung eingestellt hatte — gleich nach der gut verlaufenen und normal geheilten Iridectomie auf $^1/_{60}$; durch Decken der nach oben gelegenen Pupille mittelst des Lides konnte Sehkraft auf $^1/_{18}$ gehoben werden und blieb so während längerer Beobachtung. In drei weiteren Fallen, bei denen Sehkraft $^3/_4$, $^1/_2$ und $^2/_3$ — bei nicht zu sehr dem Fixirpunkte genäherter Gesichtsfeldeinengung — betrug, trat zwar sofort eine geringe Abnahme ein (auf $^2/_5$, $^1/_2$ und $^1/_3$), doch blieb das Sehen während der Beobachtungszeit von über 1—3 Jahren stationär. In einem Falle (myopisches Auge, gutes Gesichtsfeld, temporäre Obscurationen) hob sich die Sehschärfe innerhalb sechs Jahren von $^{12}/_{50}$ auf $^3/_4$; in zwei anderen besserte sich ebenfalls das nur noch in einem kleinen, excentrisch nach Aussen gelegenen Gesichtsfeldschlitz erhaltene Fingerzählen während der zwei- resp. dreijährigen Beobachtungszeit.

Auch das *Glaucoma absolutum* erfordert öfter noch ein operatives Einschreiten, um heftiger Schmerzhaftigkeit oder degenerativen durch die Tensionssteigerung bedingten Processen vorzubeugen. Auch hier nützt meist die Iridectomie.

Die Ansichten über das gegen den glaucomatösen Processe eigentlich wirksame Moment in der Iridectomie sind getheilt. Es scheint, als wenn auch hier verschiedene Dinge einen günstigen Einfluss übten, von denen alsdann das eine oder das andere, je nach der Ursache des speciellen Krankheitsprocesses besonders nutzbringend hervortritt. Rein mechanisch wird durch die Incisionswunde, wenn sie, was bei Glaucom häufig ist, nicht direct eng verklebt, sondern durch eine mit blossem Auge schon erkennbare Zwischensubstanz vereinigt wird, eine gewisse Vergrösserung des Umfanges der Bulbuskapsel und damit Entspannung gesetzt (STELLWAG). In der That kann man durch einfache Anlegung eines die Conjunctiva und Sclera im Limbus trennenden Schnittes bisweilen eine Besserung eintreten sehen. Geht die Incision wie bei der Iridectomie, bis in die vordere Kammer, so tritt noch die Möglichkeit einer Art Filtration des Kammerwassers durch die Narbe hinzu: ein Moment, das besonders v. WECKER betont hat. Einzelne Fälle, bei denen die Kranken wieder auftretende Obscurationen durch Druck auf den Bulbus, wobei sich Flüssigkeit aus der Kammer unter die Conjunctiva schob, schnell beseitigten, sprechen dafür. Wenn weiter, wie wir gesehen, das Anpressen der Iris an die Hornhautperipherie und der Verschluss des SCHLEMM'schen Canals auf den Lymphabfluss hindernden Einfluss übt, so würde der Incisionsschnitt direct dem entgegenwirken, einen neuen Abzug eröffnen. In gewissen Fällen aber, wo eine engste Verklebung der Wunde stattfindet, bleibt dieser Effect aus. Hier würde die oben erwähnte Schädlichkeit nur dann beseitigt werden können, wenn durch eine gleichzeitige Iridectomie ein Abreissen oder Zerreissen der Verklebung mit der Hornhautperipherie erfolgte und noch kein wirklicher Verschluss des SCHLEMM'schen Canals eingetreten wäre. Ebenso scheint die Irisexcision von hoher Bedeutung, wenn etwa, wie bei manchen Formen von secundärem Glaucom, eine totale circuläre Synechie der Iris mit der Linsenkapsel eine Unterbrechung der Communication, zwischen vorderer und hinterer Kammer veranlasst hat. Hier wird nur durch die mit der Iridectomie erfolgende Freilegung das ursächliche Leiden beseitigt. Gleiches gilt, wenn Reizung der Irisnerven reflectorisch die Hypersecretion und Hypertonie bewirkt haben. — EXNER erklärt im Allgemeinen die Heilwirkung der Iridectomie so, dass der gesammte Gefässdruck im Auge (und damit auch der intraoculäre Druck) durch Herausschneiden eines Stückes Iris herabgesetzt werde. Es wird mit der excidirten Iris nämlich ein Theil der kleineren Gefässe und des sie verbindenden Capillarnetzes entfernt. Zwischen den zurückbleibenden grösseren Arterien und Venen bilden sich, wie Präparate zeigten, directe Anastomosen, durch welche das Arterienblut, ohne ein Capillarnetz zu passiren, sofort in die Venen gelangt.

Dadurch wird alsdann ein Sinken des Blutdruckes sowohl in den Iris- als in den weiter zurück gelegenen Chorioidealarterien bedingt.

Manche Fälle von acutem Glaucom legen aber auch die Ansicht nahe, dass bisweilen schon die ausgiebige Entleerung des Kammerwassers, wie sie bei der Iridectomie erfolgt, genügt, um den Process zu heilen. So sind die Fälle nicht eben selten, wo ein acuter Glaucomanfall dauernd geheilt wurde, trotzdem bei der Iridectomie, in Folge unregelmässiger Ausführung, nur ein kleines centrales Stückchen herausgeschnitten wurde und auch die Incision ganz in das Corneagewebe fiel. Man muss hier daran denken, dass nach der Kammerwasserentleerung die durch eine acute Drucksteigerung momentan gestörten regulatorischen Momente, wie etwa die Elasticität der Sclera, wieder dauernd zur Geltung kommen konnten.

Die von Stellwag und v. Wecker vertretenen Anschauungen, dass der Scleralschnitt das eigentlich wirksame Moment bei der Iridectomie sei, fanden durch Quaglino (1871) insofern eine praktische Ausnutzung, als er an Stelle der Iridectomie die einfache Sclerotomie gegen Glaucom empfahl. Er machte zu dem Zwecke mit einem breiten Lanzenmesser circa 2—2$^1/_2$ Mm. von der Cornealinsertion in die Sclera wie zu einer Iridectomie den Einstich und schob die Lanze bis zu einem Drittel ihrer Länge in die vordere Kammer. Durch langsames Zurückgehen wird ein schnelles Ausströmen des Kammerwassers, welches die Iris leicht in und durch die Wunde presst, möglichst verhindert. Vorheriges und nachfolgendes Einträufeln von Calabarextract oder Eserinlösung wirkt weiter einem Vorfall der Iris entgegen. Da sich aber derselbe dennoch bei dieser Methode nicht immer verhindern lässt, so empfiehlt sich mehr eine andere, von Wecker angegebene Operationsweise. Hierbei bedient man sich des v. Graefe'schen schmalen Messers, das dicht am Hornhautrande in der Art in die vordere Kammer gestossen wird, als ob es sich um die Herstellung eines nach oben gerichteten 2 Mm. hohen Hornhautlappen zur Staaroperation handelte. Nach erfolgter Contrapunction wird das Messer den Scleralllimbus durchschneidend nach oben geführt bis etwa $^2/_3$ des ganzen Lappenschnittes vollendet sind, und nur noch das obere Drittel stehen geblieben ist. Alsdann zieht man das Messer langsam zurück. Durch die oben ungetrennt gebliebene Corneoscleralverbindung wird einem Vorfall der Iris an der innen und aussen gelegenen Schnittwunde möglichst vorgebeugt.

Die Anwendung der Sclerotomie hat in letzter Zeit vielfache Verbreitung gefunden. Es ist nicht zu leugnen, dass sie, falls ihr dieselbe Heilkraft inne wohnt wie der Iridectomie, dieser vorzuziehen wäre. Die künstliche Pupille, welche den Randstrahlen den Einfall durch die Linse gestattet, verursacht bisweilen eine erheblichere Herabsetzung des Sehvermögens; ebenso bildet sie immerhin eine Entstellung des Auges. Doch sind die bisherigen Versuche noch keinenfalls ausreichend, um eine gesicherte Ueberzeugung zu schaffen. Es scheint doch, als wenn die Iridectomie wegen ihrer, wie oben hervorgehoben, vielseitigeren Heilkraft den Vorrang behalten wird. Ich selbst habe Fälle gesehen, wo nach nutzloser Sclerotomie die Iridectomie Besserung schaffte. Das kann auch nach den oben entwickelten theoretischen Anschauungen über die Entstehungsursachen des Glaucoms nicht auffallend sein. Immerhin empfiehlt sich für gewisse Formen als erster operativer Eingriff die Sclerotomie, da ihr Nutzen in einzelnen Fällen sicher erwiesen ist. Ich rechne hierher das absolute Glaucom, wo sie zur Hebung vorhandener Beschwerden als einfachstes Mittel versucht werden sollte, und das *Glaucoma simplex*; hier besonders, und ebenso beim chronisch-entzündlichen Glaucom, wenn das Gesichtsfeld bis in die Nähe des Fixirpunktes eingeengt ist. Im letzteren Falle sind in der That die Verschlechterungen nach der Ausführung der Iridectomie so häufig, dass wir die Sclerotomie, von der directe Nachtheile nicht zu erwarten stehen, entschieden vorziehen müssen. Es wird allerdings bei der Operation darauf Rücksicht zu nehmen sein, dass die Iris nicht vorfällt und dass die vordere Kammer tief genug ist, um die exacte Messerführung zu gestatten. Bezüglich des ersteren Punktes giebt die Eserinwirkung einen Anhalt;

verengt sich die Pupille noch darauf, so ist ein schädlicher und nicht zurückbringbarer Irisprolaps kaum zu fürchten. Ich will übrigens nicht unerwähnt lassen, dass HIGGENS (GUY's Hosp. Rep. XXII., pag. 140 u. f.) die Sclerotomie wegen ihrer Tendenz zu Irido-Chorioiditen und hieraus folgender Gefahr einer sympathischen Entzündung des anderen Auges verwirft. Vielleicht dürfte eine zu periphere Schnittführung die Ursache dieser bisher ziemlich alleinstehenden Beobachtung sein. — In England übt man bisweilen auch die von HANCOCK empfohlene *Myotomia intraocularis* (Durchschneidung des Ciliarmuskels). HANCOCK ging dabei von der Ansicht aus, dass eine Contractur des Ciliarmuskels und dadurch bewirkte Strangulation der umschnürten Blutgefässe und Nerven das Hauptsymptom des Glaucoms sei. Die Operation wird mit dem BEER'schen Staarmesser ausgeführt, das auf den Scleralrand aufgesetzt und in den Bulbus eingestossen den Ciliarmuskel durchschneidet. Die Ausdehnung der Wunde soll circa 3 Mm. betragen. Von nicht operativen Mitteln hat, besonders durch die Empfehlung LAQUEUR's, die Anwendung des Eserins bei Glaucom eine gewisse Verbreitung erfahren. Man träufelt eine $^1/_2$procentige Lösung derselben ein bis mehrere Male täglich ein. Dabei sieht man Anfälle des Prodromalstadiums, sowie nicht selten acute Anfälle des *Glaucoma evolutum* allmälig zurückgehen und auch bei manchen chronischen Formen anfänglich eine gewisse Besserung und Hebung des Sehvermögens eintreten. Nach den bisherigen Beobachtungen sind die Erfolge jedoch keine dauernden, abgesehen von wenigen acuten Fällen. Ich habe eine Heilung eines acuten Glaucomanfalles unter Eserineinträufelung beobachtet, wo das Auge nur noch Finger in 2 Fuss sah. Die Sehschärfe kam auf $^6/_6$ mit cylindrischen Gläsern. Seit über $1^1/_2$ Jahren ist das Auge gesund geblieben. Das andere, zu gleicher Zeit erkrankte, wurde durch Iridectomie geheilt. Doch bildet, wie erwähnt, eine derartige Eserinwirkung eine seltene Ausnahme. Für gewöhnlich kann die Anwendung des Mittels nur eine versuchsweise sein und zwar bei beständig in Beobachtung bleibenden Fällen. Bisweilen nützt es, um die entzündlichen Erscheinungen eines acuten Glaucomanfalles vorübergehen zu lassen bis die enge Kammer wieder tief genug geworden, um exact operiren zu können. Auch nach ausgeführter Operation, wenn sich etwa von Neuem kleinere Recidiverscheinungen, wie leichtere Obscurationen und Aehnliches zeigen, kann man gerade so wie im Prodromalstadium das Eserin versuchen. Bedingung aber bleibt immer, sorgfältige und dauernde Beobachtung, damit nicht die Patienten im Vertrauen auf das Mittel allmälig erblinden.

Sollte trotz gemachter Operation die Krankheit nicht gehoben werden, so würde, wenn anderweitige mildere Mittel, wie z. B. das oben erwähnte Eserin, nicht helfen, die Iridectomie resp. Sclerotomie zu wiederholen sein. v. GRAEFE empfahl bei vorausgegangener Iridectomie die zweite Operation so anzulegen, dass das Colobom dem zuerst gesetzten gerade gegenüber liegt.

Immerhin aber ist bei der Behandlung der Glaucoms auch die Regulirung der ganzen Lebensweise von Wichtigkeit; besonders sind die wahrscheinlichen Entstehungsursachen des Leidens zu beachten. So sind gleichzeitige Neuralgien durch Narcotica zu bekämpfen; bei Congestionen nach dem Kopfe ist für Ableitung zu sorgen, gichtische oder rheumatische Dispositionen sind entsprechend zu behandeln u. s. w. Das Chinin in Dosen von 0·2 mehrere Male täglich, hat bisweilen gegen glaucomatöse Exacerbationen eine ausgesprochene Wirkung, die nach ADAMÜCK durch eine Herabsetzung des Blutdruckes bedingt sein soll, aber ebensogut auch auf die sonst bekannten antineuralgischen und antiphlogistischen Eigenschaften dieses Mittels zurückgeführt werden kann.

Die Literatur bis zum Jahre 1875 findet sich ebenso wie der damalige Stand unseres Wissens in dem von mir bearbeiteten Capitel Glaucom des von Graefe-Saemisch redigirten Handbuches der gesammten Augenheilkunde, Bd V. I. Hälfte. Von späteren Arbeiten hebe ich hervor: 1876. Schnabel, Ueber Glaucom und Iridectomie. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. Bd V. 1. pag. 50; Bd. VI. 1. pag. 118 (1877) und Bd. VII pag. 99 (1878). — Knies, Ueber das Glaucom. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd XXII. 3. pag 103; Bd. XXIII. 2. pag. 62 (1877). — Laqueur, Ueber eine neue therapeutische Verwendung

des Physostigmin. Centralbl. f. moderne Wissensch. Nr. 24. — 1877. Brailey, Zur Pathologie der intraoculären Drucksteigerung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Septemberheft u. Ophthal. Hosp.-Rep. Vol. Bd. IX. 2. pag. 199. — Laqueur, Ueber Atropin und Physostigmin und ihre Wirkung auf den intraoculären Druck. Ein Beitrag zur Therapie des Glaucoms. v. Graefe's Archiv f. Ophthal. Bd. XXIII. 3. pag. 149. — Mauthner, Ueber Iridectomie und Sclerotomie bei Glaucom. Wiener med. Wochenschr. Nr. 27 u. folg. — H. Pagenstecher, Ueber Glaucom. Sitzungsbericht der Heidelberger Ophthalm.-Versammlung. pag. 7. — Schweigger, Ueber Glaucom. Samml. klin. Vorträge, herausgegeben von Volkmann. Nr. 124. — Weber, Die Ursachen des Glaucoms. v. Graefe's Archiv f. Ophthal. Bd. XXIII. 1 pag. 1. — 1878. Knies, Die Ernährung des Auges und die Ausflusswege der intraoculären Flüssigkeiten. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. VII. 2. pag. 320. — Knapp, Beobachtungen und Bemerkungen über Eserinwirkung bei Glaucom. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk Bd VII. pag. 25. f. — Hirschberg, Zur Prognose der Glaucomoperation. v. Graefe's Archiv f. Ophthal. Bd. XXIV. 2. pag. 161. — Mauthner, Aphorismen zur Glaucomlehre. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. VII. 1. pag. 144 u. 2. pag. 426. — Fuchs, Chorioiditis bei Glaucom. Bericht über die Heidelberger Ophthalm.-Versammlung. pag. 13 u. folgende Discussion. — v. Wecker, Ueber Glaucom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. pag. 189. — 1879. Brailey, Zur Pathologie des Glaucoms. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. pag. 179 u. Royal London Ophthal. Hosp.-Rep. Bd. IX. 3. pag. 379. — Schöler, Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidungen aus dem Auge. v. Graefe's Archiv f. Ophthal Bd. XXV. 4. pag. 63. — L. Weiss, Ueber die Abflusswege der intraoculären Flüssigkeit. Eod. loc. Bd. XXV. 2. pag. 243. — Laudesberg, *On the therapeutic use of eserine in glaucoma.* Philadelphia med. Times, Aug. 16. — Manolescu, *De l'emploi de la sclérotomie pour la cure du glaucome chronique simple. Annal. d'ocul.* Bd. LXXXII. pag. 190. — Smith, *Glaucoma, its causes, symptoms* etc. London. — 1880. J. Jacobsen, Zur Entwicklung der Glaucomlehre seit Graefe. Mittheilungen aus der Königsberger Universitätsaugenklinik. Berlin. — Heisrath, Ueber die Abzugswege des Humor aquens mit besonderer Berücksichtigung des sog. Fontana'schen und Schlemm'schen Canals. v. Graefe's Archiv f. Ophthal. Bd. XXVI. 1. pag. 202.

H. Schmidt-Rimpler.

Gleichenberg in Steiermark, eine Stunde von der Eisenbahnstation Feldbach, 284 Meter ü. M., liegt in einem gegen Norden und Westen durch Berge vollständig abgeschlossenen, nicht weiten Thale am Fusse des Sulzkogels. Das Clima ist sehr milde und beständig, die Temperaturübergänge sehr allmälig, die Luft ist mässig feucht und rein. Die mittlere Temperatur während der 6 Sommermonate wird auf + 16° C. berechnet, für die einzelnen Monate werden folgende Mittelzahlen angegeben: Mai + 16° C., Juni + 15° C., Juli + 19° C., August + 18° C., September + 13° C., October + 6° C. Die mittlere Feuchtigkeit in Procenten: Mai 72, Juni 74, Juli 77, August 75, September 82, October 85; der mittlere Luftdruck für die Sommermonate 325‴. Die Windstärke, im Mittel zu 0·7 angenommen, zeigt, dass die Luft während der Sommermonate eine kaum bewegte ist und demnach Gleichenberg vor Winden vollkommen geschützt ist. Beachtenswerth ist auch, dass die Morgen- und Abendtemperaturen sehr milde sind.

Die Quellen Gleichenbergs, aus Trachyt entspringend, gehören zu den alkalisch-muriatischen Säuerlingen. Die Hauptquellen sind: die Constantins-, Emma-, Werle-, Johannis-, Römer-, Carls- und Bachquelle, ferner die Klausnerstahlquelle. Sämmtliche Quellen, mit Ausnahme der letztgenannten, enthalten kohlensaures Natron und Chlornatrium in nicht unbedeutenden Mengen. Es enthalten in 1000 Theilen:

	Constantinsquelle	Emmaquelle	Klausnerquelle	Alter Johannisbrunnen	Neuer Johannisbrunnen
	Temperatur, Celsius				
	16·40	12·25	10·50	12·10	12·20
Kohlensaures Natron . . .	2·512	2·244	0·001	1·950	1·961
Kohlensaures Kali . . .	0·056	0·121	—	0·073	0·054
Kohlensaures Lithion . .	0·004	0·002	—	0·002	0·001
Kohlensaurer Baryt . . .	0·000	—	—	0·001	0·001
Kohlensaurer Kalk . . .	0·354	0·360	0·023	0·518	0·497
Kohlensaure Magnesia . .	0·474	0·484	0·005	0·460	0·416
Kohlensaures Eisenoxydul .	0·003	0·070	0·010	0·014	0·017

	Constantinsquelle	Emmaquelle	Klausnerquelle	Alter Johannisbrunnen	Neuer Johannisbrunnen
	Temperatur, Celsius				
	16.40	12·25	10·50	12·10	12·20
Kohlensaures Manganoxydul	0·000	—	—	—	—
Chlornatrium	1·851	1·690	0·000	0·508	0·533
Schwefelsaures Natron	0·079	—	0·012	—	—
Schwefelsaures Kali	—	0·106	0·006	0·001	0·002
Phosphorsaures Natron	0·000	0·000	0·001	—	—
Phosphorsaure Thonerde	0·000	0·001	0·000	0·002	0·001
Kieselsäure	0·063	0·060	0·071	0·022	0·023
Jodkalium	—	0·000	—	0·001	—
Salpetersaures Kali	—	—	—	0·007	0·014
Summe der festen Theile	5·401	5·055	0·134	3·564	3·518
Freie Kohlensäure nach Cc.	623·5	394.5	455.8	467.6	520.1

Diese Quellen werden vorzugsweise zum Trinken, die anderen zum Baden benützt. In erster Linie steht die anticatarrhalische Wirkung der Trinkquellen, welche sich ganz besonders bei chronischem Pharynx- und Larynxcatarrh und chronischem Bronchialcatarrh bewährt. Auch bei chronisch-catarrhalischen Infiltrationsformen der Lungen, sowie bei Resten von Pneumonien und Pleuritiden wirken die Quellen Gleichenbergs günstig ein, zuweilen in Verbindung mit warmer Milch oder Molke verordnet. Von Wichtigkeit erscheint der Umstand, dass das Clima Gleichenbergs sich für zarte, zu Entzündung geneigte Respirationsschleimhäute sehr gut eignet und in dieser Beziehung ein grosser Vorzug vor den ähnlich zusammengesetzten Emser Quellen gegeben ist. Von Krankheiten der Verdauungsorgane eignen sich für Gleichenberg die auf Atonie und Secretionsanomalie beruhenden Dyspepsien. Die Badeanstalt ist gut eingerichtet und befindet sich daselbst auch ein gut gelüfteter und temperirter Fichtennadel-Inhalationssaal. K.

Gleisweiler in der baierischen Rheinpfalz, 1 Stunde von der Eisenbahnstation Landau, 310 Meter ü. M. gelegen, hat eine gegen Nord- und Nordwestwinde geschützte Anstalt für Kaltwasser-, Milch- und Molkencuren. Das milde Clima eignet die Anstalt besonders für schwächliche, ruhebedürftige Individuen. K.

Gliedschwamm *(Fungus articulorum)*, veraltetes Synonym von *Tumor albus* = *Synovitis fungosa*; s. Gelenkentzündung.

Glimmerbrillen, s. Brillen, II., pag. 446.

Gliome sind Geschwülste, welche nur im Centralnervensystem und seinen physiologischen Ausstülpungen: Netzhaut, Seh- und Hörnerv vorkommen, eben durch diese Exclusivität und durch die Verschwommenheit ihrer Grenzen sich als locale Hyperplasien eines oder sämmtlicher Gewebe des Mutterbodens ankündigen. VIRCHOW hatte in den Bindesubstanzen die allgemeine Quelle der Neubildungen erkannt; eine Bindesubstanz schien auch jenes Stützgewebe des Centralnervensystems, das er zuerst genauer beschrieben und Neuroglia, Nervenkitt, benannt; es war nur folgerichtig, dass er in ihm die Brutstätte der Neubildungen des Centralnervensystems und seiner Anhängsel suchte, dass er die in Rede stehenden, erst von ihm in ihrer Eigenart erkannten Geschwülste, die in ihrer Mehrzahl der Neuroglia zu gleichen schienen, als deren locale Hyperplasie betrachtete, nach diesem ihrem Vorbilde Gliome nannte. VIRCHOW verhehlte sich nicht, dass die Copie dem Originale an Gefässreichthum, an Mannigfaltigkeit der Intercellularsubstanz, an Formenreichthum, Zahl und Grösse der Zellen überlegen war; er suchte dem Uebelstande durch Erinnerung an die localen Differenzen der normalen Neuroglia, durch

Aufstellung der weichen (medullaren), der harten (fibrösen), der telangicktatischen Gliome, durch das Zugeständniss von Combinationen mit Fibrom und Myxom, von Uebergängen zum Sarcom zu steuern. Dass VIRCHOW in Gliosarcomen mehrfach verästelte Zellen sah, „die gewissen Ganglienzellen sehr ähnlich sind", blieb ohne Folgen, auch die Spinnen- und Pinselzellen mancher Gliome führten ihren Entdecker SIMON wohl zur Aufstellung einer Spielart des Glioms, des Spinnen- und Pinselzellenglioms, aber zu keinem Zweifel an dessen Bindegewebenatur, obwohl doch besonders die Pinselzellen mit ihrer Dreieckgestalt und ihrem von der Dreieckspitze ausgehenden Pinselstiele eine sehr verdächtige Aehnlichkeit mit Nervenzellen zur Schau trugen. Erst die Entdeckungen von FLEISCHL, KLEBS, mittelbar die von GERLACH und GOLGI, brachten einen völligen Umschwung der Ansichten über Natur und Entstehung der Gliome. Es gelang FLEISCHL im Jahre 1872 an einem Hirngliom Ganglienzellentheilung nachzuweisen, die Mehrzahl seiner Zellen als Abkömmlinge von Nervenzellen festzustellen. Er fand in den Hirnrindenantheilen des Tumors an der Grenze des gesunden Gewebes herdweise die kleineren Pyramiden zur Grösse der grössten Pyramiden, ja über dieselbe hinaus gewachsen, er fand gegen das Centrum der Geschwulstoberfläche fortschreitend, Kerntheilung, Furchung, Theilung der Ganglienzellen, Gruppen von 2—5, zwar nicht mehr pyramidenförmigen, aber doch unläugbar nervösen Zellen, ziemlich breite, vielleicht aus Wanderzellen hervorgegangene Scheidewände zwischen diesen Zellgruppen, oft um eine pyramidale gruppirte rundliche, ovale Zellen, die zum kleineren Theile vielleicht ausgewanderte Leucocythen oder Abkömmlinge der thatsächlich gleichfalls in Wucherung begriffenen Neurogliazellen sind, zum grössten Theile aber von den oben erwähnten Nervenzellgruppen abstammen, endlich Umwandlung der runden Zellen zu sternförmigen mit kurzen Fortsätzen. FLEISCHL hielt diese sternförmigen Zellen trotz ihrer Abkunft von Nervenzellen für Bindegewebszellen, die Geschwulst, da er die Berechtigung der Gliome, eine eigene Gruppe zu bilden, läugnete, für ein Sarcom. KLEBS nennt das Glioma Neuroglioma, erklärt jene sternförmigen Zellen für identisch mit den Spinnenzellen SIMON's und im Gegensatze zu diesem und FLEISCHL für Nervenzellen, lässt wie letzterer Gliomzellen durch Theilung von Nervenzellen entstehen; während aber FLEISCHL auch die Gliomzellen der w e i s s e n Substanz von den Nervenzellen ableitete, überträgt KLEBS die Entstehung von Nervenzellen aus verdickten, zuerst Kernkörperchen, dann Kerne bildenden Axencylindern, die SIGMUND MAYER an sympathischen und peripherischen Nervenstämmen beobachtet, auf die Nervenfasern der weissen Substanz des Centralnervensystems und schafft somit für die Zellen des Glioms eine zweite Ursprungsquelle. Die Neuroglia ist KLEBS, in Folge der Entdeckung GERLACH's, wonach die Protoplasmafortsätze der Nervenzellen der grauen Rückenmarksubstanz mit einem Theile des Neuroglianetzes zusammenhängen sollen, nicht abgeneigt, für halb und halb nervös zu halten.

Es ist dieser Unsicherheit zuzuschreiben, wenn KLEBS einerseits das Neuroglioma noch vom Neuroma unterscheidet, wiederholt von der Wucherung der Neurogliazellen spricht und doch ihren Einfluss auf die Entwicklung des Neuroglioms unwesentlich nennt, so zu sagen Scheu trägt, die zweideutigen Gesellen eine wichtigere Rolle spielen zu lassen. — KLEBS nimmt drei Entwicklungsstadien des Neuroglioms an.

Das erste Stadium zeigt ausser dem physiologischen feinen Neuroglianetzwerke weite Capillaren mit protoplasmareichen Wandzellen, vergrösserte in Theilung begriffene Nervenzellen, Gruppen von protoplasmaarmen Zellen mit grossen Kernen und glänzenden Kernkörperchen um ein oder zwei grössere, oft eckige, mit einem oder mehrfachen Fortsätzen ausgestattete Zellen, deren Protoplasma nicht selten homogen, matt durchscheinend ist, also um Zellen mit nervösem Habitus.

Im zweiten Stadium, welches am häufigsten zur Beobachtung kommt, auch den Schilderungen VIRCHOW's vorwaltend zu Grunde liegt, sind die im ersten Stadium gebildeten Nervenzellen grösstentheils durch weitere Theilung Lymphzellen ähnlich

geworden; doch gelang es KLEBS, und hierin liegt ein Hauptverdienst dieser seiner Untersuchungen, durch Anwendung einer von RINDFLEISCH für die Durchforschung der Gehirnrinde vorgeschlagenen Methode, nämlich durch 29stündiges Liegenlassen kleiner Geschwulststücke in Ueberosmiumsäure von · 1 pro mille, Maceration in Glycerin und Zerzupfung, auch in diesem Stadium sehr zahlreiche Zellen von nervösem Habitus darzustellen.

Im dritten Stadium sind die bereits erwähnten, sternförmigen, verzweigten Zellen überwiegend.

Die im ersten Stadium fast unmerkliche Abgrenzung der Geschwulst wird im zweiten Stadium, noch mehr im dritten durch Vorwölbung der Neubildung, Verdrängung der Nachbarschaft deutlicher.

Die Ganglienzellen des Neuroglioms sind gewöhnlich ohne Pigment, aber die grosse Länge, reiche Verzweigung, manchmal auch die Längsfaserung ihrer Fortsätze, deren Ursprung mit breiter Basis bei rascher Zuspitzung, schützen vor Verwechslung mit Bindegewebszellen, ihre dichte Anhäufung vor Verwechslung mit Lagern physiologischer Nervenzellen. Wie die sogenannten Pyramidenzellen der Hirnrinde eigentlich spindelförmig sind, so können auch Neurogliomzellen am Schlusse ihrer Entwicklung Spindelform annehmen, hier, wie bei dichtgelagerten, dadurch abgeplatteten und epithelähnlich gewordenen Neurogliomzellen wird Isolirung die kurzen Seitenfortsätze der Nervenzellen aufweisen und so Irrungen verhüten. Weite, selbst dem freien Auge sichtbare Lymphgefässe werden nebst erweiterten Blutgefässen von FLEISCHL und KLEBS beschrieben, letzterer schreibt diesen wie bei anderen Geschwülsten die Anregung zur Hyperplasie zu. Die Neurogliome sind, abgesehen von der Entzündung, manchen Wandlungen unterworfen, der Sclerose, der Fettinfiltration, der Fettdegeneration, und nach KLEBS der schleimigen Metamorphose; die Myxome und Myxogliome des Centralnervensystems sollen eben nur schleimig degenerirte Neurogliome sein. Sowohl an wachsenden Neurogliomen, als bei Entzündungen und regressiven Metamorphosen derselben treten Körnchenzellen, d. h. farblose Blutkörperchen auf, die mit Fetttröpfchen gefüllt sind; — hingegen dürften die grossen, gelben, käsigen, schon mit Tuberkeln verwechselten Herde und die damit verbundenen Erweichungshöhlen der Neurogliome nicht, wie VIRCHOW wollte, durch primäre Verfettung der Neurogliazellen bedingt sein, vielmehr erst der Detritus des aus anderen Gründen abgestorbenen Neuroglioms die fettige Metamorphose eingehen.

Von hervorragendem Interesse ist die schon von FLEISCHL am Neuroglioma beobachtete Sclerose, indem sie als eine nur den Nervenelementen eigenthümliche Entartung eine neue Gewähr dafür bietet, dass die Zellen des Neuroglioms nervöser Natur seien. Bei der Sclerose werden die Neurogliomzellen blassgelb, grösser, glänzend, dichter, die Kerne, bis auch sie mit der verdichtenden Masse erfüllt, erscheinen wie helle Lücken im homogenen Protoplasma, endlich verschmelzen die Zellen untereinander zu bröckeligen Massen, zu platten Bändern entlang der Gefässe, an welchen haftend man sie bei Schüttelpräparaten am leichtesten findet. Eine ähnliche regressive Metamorphose entsteht im *Neuroma fasciculare* der Hirnnerven durch Obliteration der Blutgefässe; die aus den Axencylindern der markhaltigen Nervenfasern durch die Zwischenstufe der Spindelzellenbildung hervorgegangenen Bündel markloser Nervenfasern sind zu homogenen Bändern geworden, die erst auf Zusatz eines Gemisches von 1 Tropfen Eisessig auf 19 Tropfen concentrirten Glycerins die einzelnen Nervenfasern wieder erkennen, von in solchem Gemische gallertig verquellendem Bindegewebe unterscheiden lassen. Es ist misslich, unter anderen Voraussetzungen gemachte Beschreibungen mit neuen Auffassungen in Einklang zu bringen, doch halte ich es für wahrscheinlich, dass die Fibrogliome VIRCHOW's mit bündelförmiger, nur selten fibrillärer Grundsubstanz diesen in Rückbildung begriffenen Neuromen nahe stehen. Mit weniger Schwanken wird man die Gliosarcome in grosszellige Neurogliome umtaufen, denn weder Vermehrung noch Vergrösserung der Zellen kann aus einer nervösen Geschwulst eine Bindegewebsgeschwulst schaffen.

Ebenso nennt KLEBS die Wucherungen des Ependyms, die vorzüglich neben *Hydrocephalus internus chronicus* vorkommen, im 4. Ventrikel ausnahmsweise kirschengross, in den übrigen Hirnkammern mohnkorn- bis kirschenkerngross werden, nicht wie VIRCHOW Fibrogliome, sondern einfache Fibrome, da ja das nervenzellenlose Ependym kein Nervenstützgewebe, sondern nur Bindegewebe sei. Die echten, harten Neurogliome sind kleiner (höchstens faustgross) und seltener als die weichen, aber, vielleicht in Folge langsameren Wachsthums und damit durch späte Tödtung ihres Trägers erreichten höheren Alters, häufiger multipel; ihre grosse, oft faserknorpelige Härte, die freilich in den peripheren Zonen fehlen kann, unterscheidet sie vom normalen Gewebe, ihre verschwommenen Grenzen von den leicht ausschälbaren, manchmal von einem gefässreichen Hofe umgebenen harten Sarcomen, das Mikroskop von den Sclerosen, d. h. lobulärer, chronischer, interstitieller Encephalitis, indem letztere noch relativ wohl erhaltene Herde des Mutterbodens zeigen wird. Die weichen Gliome sind makroskopisch an Spirituspräparaten oft gar nicht, die Grenzen besonders gegen die graue Substanz hin auch oft an frischen Präparaten nicht erkennbar, sonst verräth sie im Gegensatze zur rein weissen und zugleich etwas trüben normalen Nervenmasse ihre mehr durchscheinende, bläulichweisse, das Auge an hyalinen Knorpel mahnende Beschaffenheit, häufig und dann am leichtesten ihr Reichthum an Gefässen, durch deren Durchschimmern sie eine Rosa- oder Hortensiablüthenfarbe gewinnen. Vor Verwechslung mit weichen Sarcomen schützt sie die leichte Ausschälbarkeit, die kugelige Gestalt der letzteren, vor der am leichtesten berückenden Verwechslung mit rother Erweichung schützen makroskopisch der grössere Reichthum an makroskopischen Gefässen, die grössere Cohärenz auf Seite des Neuroglioms, unter dem Mikroskop die bei rother Erweichung um die Blutgefässe gefundenen oft verfetteten, durch kernverdeckende Körnung, bei dichterer Lagerung durch Contourconfluenz charakterisirten farblosen Blutkörperchen. Die weichen Gliome erreichen manchmal Kindskopfgrösse; die grössten, grosszellig, oft zum Theile schleimig degenerirt, kommen nach VIRCHOW in der weissen Substanz des Vorder- und Hinterlappens des Grosshirns vor, nach KLEBS freilich nicht von dieser, sondern von den dortigen grossen Ganglien ausgehend.

Die Neurogliome, vorzüglich jene in der Umgebung des *Thalamus opticus* und im Hinterlappen, bewirken durch Compression der *Vena chorioidea,* der *Vena magna Galeni* und des *Sinus transversus* hochgradige Hirnhöhlenwassersucht, übrigens werden, jene der höheren Sinnesnerven ausgenommen, Neurogliome selbst von beträchtlicher Grösse oft lange ohne erhebliche Störungen ertragen, was VIRCHOW ihrem langsamen Wachsthume, KLEBS ihrer Zusammensetzung aus Nervenelementen zuschreibt, die weniger als interstitielle Wucherungen die physiologischen Nervenelemente störe, sich namentlich auf Fälle berufend, wo trotz den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einnehmender Neurogliome die Sensibilität intact, die Lähmung eine unvollkommene und späte war. Schwere, und zwar apoplexieähnliche vorübergehende oder andauernde Störungen treten bei Neurogliomen des Gehirnes erst dann auf, wenn die Vascularisation, somit die Schwellbarkeit des Neuroglioms einen höheren Grad erreicht, zu Fluxionen oder wirklichem Bluterguss in die Geschwulst geführt hat.

Diese Eigenschaft kommt zumeist den kleinzelligen Neurogliomen zu, weniger den grosszelligen und den Sarcomen, wo die beträchtlichere Wanddicke der allerdings zahlreichen Gefässe schon seltener eine Zerreissung zulässt, am wenigsten den gefässarmen Krebsen, und kann somit einigermassen als Mittel der Differentialdiagnose benützt werden. Da der Bluterguss das Neuroglioma völlig zertrümmern oder doch verschleiern kann, so wird die mikroskopische Untersuchung oft unerlässlich, um einen Bluterguss in's Neurogliom von einem Bluterguss in das Hirngewebe selbst zu unterscheiden; brauchbare Winke wird die Localität der fraglichen Blutung geben, da die Hauptmasse der Neurogliome entweder in der weissen Substanz des Gehirns gefunden wird, wo Hirnapoplexieen selten, oder in der Rinde,

wo die wahren Apoplexieen fast nur durch Trauma oder durch Berstung grösserer Aneurysmen veranlasst werden. Noch schwieriger ist manchmal die Erkennung von Neurogliomen mit älteren oder wiederholten Hämorrhagien, wo Fibrinkeile, gelbe, braune Färbungen ein sehr wechselndes Bild liefern können. Nach KLEBS sollen die Hämorrhagieen nicht durch active Hyperämieen, sondern theils durch collaterale in Folge Wandverdicknng nnd Verengerung anderer Gefässe entstandene Hyperämieen, theils durch HUETER's uns noch sehr fraglich erscheinende globulöse Stase bewirkt werden.

Die Neurogliome der Retina gehen von vereinzelten Herden der Netzhaut, wahrscheinlich von den Körnerschichten aus, die Körnor der letzteren erzeugen eine grosse Menge ihnen gleicher, aber auch grösserer, mit Fortsätzen ausgestatteter Zellen, das Stützgewebe der Retina verbreitert sich, erzeugt Spindelzellen, die *Membrana limitans interna,* die Stäbchen nnd Zapfen erhalten sich lange, ja es wollte KLEBS in einem Falle (vom Jahre 1868) scheinen, als ob Stäbchen- nnd Zapfenkörner in grosser Zahl neugobildet worden wären. Indem die nervösen Elemente dicht gehäuft zwischen den Balken des Stützgewebes liegen, ist eine Verwechslung mit Krebs nahe gelegt. Die an Neurogliom erkrankte Netzhant bleibt nun entweder mit der Chorioidea in Verbindnng und verdickt sich faltig gegen den schrumpfenden Glaskörper, oder sie wird durch ein Exsudat der Chorioidea von dieser abgelöst, so dass sie, einer Convolvulusblüthe an Gestalt vergleichbar, manchmal nnr noch an der Sehnervenpapille nnd der *Ora serrata* haftet; die äusseren, weichen, neurogliomatösen Schichten lassen sich manchmal von den inneren ablösen und sind darum schon für einfache Exsndate gehalten worden. Endlich schwillt der Augapfel an, Linse und Regenbogenhant werden nach vorne gedrängt, die Hornhaut gespannt, geröthet, durchbrochen, das der Luft ausgesetzte Neurogliom wird blutreicher, blutet leicht und gewinnt rascheres Wachsthum. Seltener erfolgt Durchbruch durch die Sclera oder Fortsetzung des Neuroglioms auf den Sehnerv; doch kommen auch discontinuirliche Herde in der Chorioidea, also Metastasen vor. Körnchenzellen, aber auch Verkalkungen, sind an Neurogliomen der Retina wiederholt beobachtet worden. Die Neurogliome des Hirns, noch mehr jene der Netzhaut, entwickeln sich sehr früh, ja sie sind manchmal, wie das Auftreten bei mehreren Kindern desselben Elternpaares vermuthen lässt, angeborene. Verfasser dieses Artikels sah ein fünfwöchentliches Kind an Apoplexie in ein mikroskopisch sichergestelltes Neurogliom der convexen Grosshirnrinde zu Grunde gehen. KLEBS glaubt, dass überhaupt die meisten Neurogliome in der grauen Substanz begönnen.

Das Neurogliom, das PERLS am Sehnerv beobachtet, ebenso ähnliche, schon früher gekannte Geschwülste des Hörnervs, stehen an der Grenze von Neurogliom und *Neuroma fasciculare,* etwa zum Neurogliom gehörige Encephalocelen an der Grenze des *Neuroma cellulare.*

VIRCHOW hat bekanntlich erbsen- bis kirschengrosse, weisse, rundliche Anschwellungen der Nebennieren, die als umschriebene Hyperplasien des Markes sich an der Rindenoberfläche erheben, ferner bis wallnussgrosse, solide grauröthliche Hyperplasien der Zirbeldrüse als Geschwülste hingestellt, die vielleicht den Namen hyperplastischer Gliome verdienten. Da aber die Markzellen der Nebennieren nach neueren Forschnngen wahrscheinlich Endothelzellen sind, die Zirbeldrüse weder aus Nerven-, noch aus Nervenstützgewebe besteht: so kann diese Vermuthung kaum ferner aufrecht erhalten werden. Als hyperplastische Gliome, nämlich als Wucherung der Neuroglia des Rückenmarks, glaubte VIRCHOW auch jene congenitalen Sacraltumoren auffassen zu dürfen, die mit den Rückenmarkshüllen zusammenhängen und der Kleinhirnrinde ähnliche Massen enthielten. Er unterschied von ihnen als heteroplastische Gliome jene gliomhältigen, angeborenen Sacralgeschwülste, wo ein solcher Zusammenhang mit den Rückenmarkshäuten ausgeschlossen werden konnte, wo also nach seiner ursprünglichen Meinung eine Bildung von Neurogliamassen aus Nichtneurogliagewebe stattgefunden. Ich habe zwar selbst einen congenitalen Sacraltumor (ein sogenanntes Cystosarcom), der eine abgekapselte,

apfelgrosse, weiche, graue, makroskopisch der Hirnrinde, mikroskopisch der Körnerschichte der Kleinhirnrinde gleichende Masse enthielt, durch trichterförmige Fortsätze mit der *Dura mater* des Kreuzbeines zusammenhängen sehen, möchte aber mit AHLFELD auch solche mit dem Rückenmarke oder seinen Häuten zusammenhängende Tumoren gleich den damit nicht verbundenen für auf's äusserste verkümmerte, in das Schwanzende des Autositen (des wohl entwickelten Embryos) eingedrungene Acardiaci, für Sacralteratome halten, die hirnrindeähnliche Massen in beiden Fällen vom Hirne des Acardiacus ableiten, also für hyperplastische Neurogliome halten. Uebrigens hat sich seit 1869 auch VIRCHOW, wenn zwar noch mit einiger Reserve, der Ansicht angeschlossen, dass alle congenitalen Sacraltumore parasitäre Acardiaci sein dürften. Da auch die VIRCHOW'schen erbsen- bis kirschengrossen Gliome in der Rinde an interstitieller Entzündung erkrankter Nieren wohl nur als Sarcome mit kleinen runden oder sternförmigen Zellen zu betrachten sind, so entfällt die von VIRCHOW aufgestellte Gruppe der heteroplastischen, d. h. auf neuroglialosem Boden entsprossenen Gliome überhaupt. — Ob die Theorieen STRICKER-UNGER'S, wonach zwar im Sinne GOLGI'S das sogenannte Neuroglianetz mit Protoplasmafortsätzen der Nervenzellen zusammenhängt, diese Fortsätze aber sammt dem Netze bindegewebiger Natur, und nicht zur Leitung des Nervenstromes, sondern zur Ernährung der Nervenzellen bestimmt wären, wonach ferner nicht aus dem Axencylinder, sondern aus dem zellenentsprungenen EWALD-KÜHNE'schen Netze des Nervenfasernmarkes neue Nervenzellen entstehen sollen, auf die Lehre vom Neurogliom Einfluss üben werden, muss die Zukunft lehren.

Gustav Scheuthauer.

Globus (Kugel), ein bekanntes und häufiges Symptom der Hysterie, welches in dem Gefühl des Aufsteigens eines schweren, beengenden und beängstigenden Körpers — die vermeintliche Kugelform ist dabei ziemlich unwesentlich — aus der Gegend der Magengrube nach den inneren Halspartien (unterem Schlundabschnitt) besteht. Die Art des Zustandekommens ist dunkel; während ich in dem Globus nur eine abnorme Erregungserscheinung sensibler Schleimhautnerven des Oesophagus und Pharynx, eine viscerale Paralgie zu erblicken vermag, betrachten Andere, z. B. JOLLY, denselben als eine motorische Innervationsstörung, durch antiperistaltische, von unten nach oben fortschreitende Contractionen des Oesophagus und der Pharynxmuskeln. Es dürfte jedoch gegen letztere Erklärung der Einwand erhoben werden können, dass bei den eigentlichen spastischen Zuständen des Oesophagus und Pharynx die specifische Empfindung des Globus in dieser Art nicht leicht angetroffen wird; ferner dass der letztere in vielen Fällen offenbar ein Analogon der die hysterischen und hysteroepileptischen Anfälle einleitenden Aura in Form aufsteigender Empfindungen in einzelnen Körpertheilen (Extremitäten) darstellt, wobei doch niemals an wirkliche, ascendirende Muskelcontractionen der von der Sensation heimgesuchten Gliedmassen gedacht wird. Auch die symptomatisch verwandte, ebenfalls bei Hysterischen vorkommende Empfindung eines aufsteigenden Fremdkörpers im Unterleibe — nach antiker Vorstellung bekanntlich des wandernden Uterus selbst — dürfte mit einer in entsprechender Richtung fortschreitenden Muskelcontraction kaum etwas zu thun haben. Ich habe übrigens den Globus auch als regelmässige Aura-Erscheinung bei gewöhnlicher, nicht hysterisch complicirter Epilepsie weiblicher Individuen in einzelnen Fällen beobachtet. Von einer speciellen Therapie des Globus dürfte nur ausnahmsweise die Rede sein; nach JOLLY wird derselbe — was auch nach Analogie anderer hysterischer Innervationsstörungen sehr wahrscheinlich — öfters durch Galvanisation, stabile Anodenapplication in der seitlichen Halsgegend, in vortheilhafter Weise beeinflusst (vgl. den Artikel „Hysterie“). A. E.

Glossalgie (γλῶσσα, Zunge und ἄλγος, Schmerz), Zungenschmerz, besonders für *Neuralgia lingualis*.

Glossanthrax (γλῶσσα und ἄνθραξ), Milzbrandcarbunkel an der Zunge; siehe Anthrax.

Glossitis (γλῶσσα), Zungenentzündung.

Glossocele (γλῶσσα und κήλη, Bruch) Vorfall der Zunge auf Grund entzündlicher oder ödematöser Volumszunahme.

Glossoplegie (γλῶσσα und πλήττειν), Zungenlähmung; Lähmung des *N. hypoglossus.*

Glossotomie (γλῶσσα und τομή), Zungenschnitt; partielle Exstirpation, Amputation der Zunge.

Glossy skin, Glanzhaut, die glänzende, glatte Hautbeschaffenheit, wie sie neben anderweitigen Ernährungsstörungen der Integumente besonders auf Grund traumatischer Verletzungen der Nervenstämme an den Fingern und Zehen (Glanzfinger, Glanzzehen; *Glossy fingers, Glossy toes)* vorkommt.

Glottiskrampf, Glottisödem, siehe *Spasmus glottidis, Oedema glottidis.*

Glüheisen, siehe Cauterisation, III., pag. 104.

Glycerin (Glycerylalkohol, Lipyloxydhydrat, Oelsüss. — Glycérine. — Glycerin). Wenn Fette durch überhitzten Wasserdampf bei einer Temperatur von circa 300° C. zerlegt werden, findet sich im Destillate rohes Glycerin neben Fettsäuren. Durch abermalige Behandlung dieses Destillates mittelst Wasserdampfes geht bei 190° C. reines Glycerin über, das durch geeignete Kühlvorrichtungen condensirt und fast wasserfrei erhalten wird.

Auch aus der Unterlauge der Seifensieder wird durch überhitzten Wasserdampf Glycerin gewonnen.

Ebenso bildet es sich bei der Verseifung der Fette mit Kalk und kann nach Entfernung des Kalkes durch Schwefelsäure durch Eindampfen und Destillation rein erhalten werden.

Das Glycerin wurde gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts (1789) von SCHEELE bei der Darstellung von Pflastern entdeckt und durch die berühmten Untersuchungen CHEVREUL'S über die Fette genauer bekannt. Es findet sich nur an Fette gebunden und nie frei in der Natur vor. Die Fette sind als gemischte Säurereste des dreiwerthigen Alkohols Glycerin aufzufassen.

Das Glycerin reagirt neutral, ist in reinem Zustande dickflüssig, farblos, schmeckt süss und hat bei 17·5° C. ein spec. Gewicht von 1·261. Es löst sich in Wasser und Alkohol in jedem Verhältnisse, ist dagegen in Aether, Chloroform und fetten Oelen unlöslich. Unter gewissen, noch nicht genau gekannten Verhältnissen bilden sich in wasserfreiem Glycerin bei 0° C. rhombische Krystalle, vermittelst deren man jedes andere, wasserfreie Glycerin zur Kristallisation bringen kann.

Dem Glycerin kommt ein bemerkenswerthes Lösungsvermögen für eine Reihe von Substanzen zu, die in Wasser unlöslich, oder schwer löslich sind.

Es lösen 100 Theile Glycerin von:

Acidum arsenicosum	20	Theile	Kali arsenicos.	50	Theile
„ benzoicum	20	„	Kalium bromat.	25	„
„ boracicum	10	„	Kalium jodat.	40	„
„ tannicum	40	„	Morphinum	0·5	„
Alumen	40	„	Morph. acetic.	20	„
Atropinum	3	„	Morph. muriat.	20	„
Atropin. sulfuric.	33	„	Natr. boracic.	60	„
Camphora	0·3	„	Plumbum acet.	20	„
Cuprum sulfur.	30	„	Strychninum	0·25	„
Ferrum lactic.	16	„	Tartarus stibiat.	3·5	„
„ sulfur.	25	„	Veratrinum	1	„
Hydrargy. bichl. corr.	8	„	Zincum chlorat.	50	„
Jodum	2	„			

Diese Zahlen sind zum Theil von KLEVER [1]), zum Theil von CAP und GAROT [2]) gefunden worden.

Das Glycerin löst einige Metalloxyde, wie Blei- und Kupferoxyd auf. Bei Gegenwart von kohlensaurem Kalk und Ammoniaksalzen und bei einer Temperatur von 30—40° C. geht verdünntes Glycerin eine Gährung ein, wobei sich Buttersäure, Proprionsäure, Capronsäure etc. bilden. Mit saurem, schwefelsaurem Kali erhitzt, liefert er Acroleïn (C_3H_4O), eine Flüssigkeit, deren Dämpfe die Schleimhäute energisch reizen.

Ausser den bisher genannten Eigenschaften äussert das Glycerin mehrere elementare Wirkungen, die zum Theil Veranlassung zu dessen ausgedehnter therapeutischer Anwendung gegeben haben.

So fand GUNNING [3]), dass das Glycerin der Bierhefe das Rohrzucker umsetzende Ferment völlig entzieht. Ja es geht sogar nach Auswaschen der Hefe mit Glycerin die Fähigkeit derselben, Alkoholgährung in Traubenzuckerlösungen hervorzurufen, verloren. Auch die spontane Milchgährung wird, wie schon DEMARQUAY [4]) angiebt, durch Zusatz von $^1/_3$—$^1/_2$ Volumen Glycerin vollkommen verhindert. J. MUNK [5]) hat die gährungshemmende Eigenschaft des Glycerins näher untersucht. Er fand, dass Milch, die in unbedeckten Cylindergläsern, oder in flachen Schalen einer an Gährungs- und Fäulnisskeimen reichen Luft ausgesetzt war, bei einer Temperatur von 15—20° C. nach Zusatz von $^1/_5$ ihres Volumens an Glycerin erst zwischen 8—10 Tagen sauer wurde. Eine Mischung von

1	Theil	Glycerin	auf	10	Theile	Milch	wurde	2— 3	Tage
1	"	"	"	25	"	"	"	33—38	Stunden
1	"	"	"	40 }	"	"	"	15—18	"
1	"	"	"	50 }					

später sauer als Controlproben derselben Milch, die ohne Zusatz der spontanen Gährung überlassen wurde. Mit steigender Temperatur und dem entsprechend wachsender Intensität des Gährungsprocesses bedarf er grösserer Mengen von Glycerin. Eine mit 2 Procent Glycerin versetzte Milch unterscheidet sich ihrem Geschmacke nach nicht merklich von reiner Milch.

Hinsichtlich der alkoholischen Gährung der Kohlehydrate fand MUNK gleichfalls eine erhebliche Beeinträchtigung durch Glycerin. So entwickelte eine mit Hefe versetzte Zuckerlösung, der die gleiche Menge Glycerin hinzugesetzt war, nach 48 Stunden noch keine Kohlensäure, eine Mischung von 1 Theil Glycerin auf 2 Theile Zuckerlösung entweder gar keine oder nur geringfügige Mengen Kohlensäure im Verlaufe des zweiten Tages, eine Mischung von 1 Theil Glycerin auf 2 Theile Zuckerlösung nach etwa 24 Stunden etwa $^1/_6$, eine solche von 1 Theil Glycerin auf 5 Theile Zuckerlösung etwa $^3/_4$ soviel Kohlensäure, wie die Controlproben ohne Glycerinzusatz. Dagegen wurde beobachtet, dass bei dem Mischungsverhältniss von 1 : 3 und 1 : 5 nach Verlauf einiger Zeit die Gesammtmenge der entwickelten Kohlensäure ebenso gross, wie die der Controlproben war, so dass für diese Fälle keine Aufhebung, sondern nur eine Verzögerung der alkoholischen Gährung angenommen werden muss.

Gleich den organischen Gährungsfermenten erleiden auch andere geformte Fermente unter der Einwirkung von Glycerin Behinderung ihrer functionellen Thätigkeit. Es gilt dies besonders von den Fäulnissorganismen. Eiereiweiss und Blut, die sich vollkommen in Glycerin lösen, sind in dieser Lösung lange Zeit hindurch vor fauliger Zersetzung bewahrt. Ebenso hält sich, wie SUBUN [6]) fand, Harn in verschiedenen Verhältnissen mit Glycerin gemischt frei von jeder ammoniakalischen Gährung und bewahrt seine saure Reaction. Diese antiputride Eigenschaft des Glycerins, deren Verwendung sich WARINGTON schon im Jahre 1846 patentiren liess, ist von VAN VETTER, sowie von DEMARQUAY dazu benutzt worden, um anatomische Präparate zu conserviren. Dieselben müssen je nach ihrem Volumen verschieden lange Zeit in dem Glycerin verweilen — eine Hand z. B. 8—10 Tage Nach Ablauf dieser Immersionszeit werden dieselben aus dem Glycerin genommen, an einem trockenen Orte aufgehängt und

erhalten dann bald nicht nur ihre natürliche Geschmeidigkeit wieder, sondern zeigen auch ihre ursprüngliche Farbe. Derartige Präparate sind von DUCHENNE [7]) der medicinischen Gesellschaft zu Paris vorgelegt worden.

Diese Thatsachen haben dazu geführt, thierische Fermente, die zu therapeutischen Zwecken benutzt werden, mittelst Glycerin zu conserviren. Von ganz hervorragender Bedeutung ist in dieser Beziehung die von ANDREW [8]) in Chicago im Jahre 1860 entdeckte Fähigkeit des Glycerins, die Pockenlymphe ohne jegliche Benachtheiligung in ihrer Wirkung haltbar zu machen. Selbstverständlich wird durch das Vermischen der Lymphe mit Glycerin auch ihre Quantität vermehrt, was für Massenimpfungen von wesentlicher Bedeutung ist. Nach ANDREW haben in Frankreich REVEIL und in Deutschland zuerst E. MÜLLER [9]) dieses Verfahren angewandt und bekannt gegeben. Der erstere mischte 1 Volum Kuhlymphe mit 2 Volumen Glycerin, der letztere fand noch 1 Volum Lymphe mit zehnfachem Volumen verdünnten Glycerin vollkommen wirksam, dagegen 1 Volum Lymphe zu 20 Theile Glycerin von sehr zweifelhafter Wirkung.

Von LIEBREICH und von v. WITTICH wurde das Glycerin auch zur Extraction und Conservirung des Verdauungsfermentes mit Vortheil benutzt. Ebenso lässt sich das diastatische Ferment der Bauchspeicheldrüse aus der letzteren durch verdünntes Glycerin ausziehen und nach beliebig langer Zeit mit diesem Extracte Stärkekleister in Zucker umwandeln.

Aber nicht nur geformte, sondern auch ungeformte Fermente erleiden unter Glycerineinfluss eine Beeinträchtigung ihrer Wirksamkeit. MUNK fand, dass während auf Zusatz von Amygdalin zu einer Emulsinlösung schon nach einigen Minuten die Spaltung in Bittermandelöl, Blausäure und Zucker erfolgt, dieser Vorgang durch Hinzufügen der gleichen Menge Glycerin um $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden hinausgeschoben wird, und dass die Umsetzung auf Zusatz des zweifachen Volumens Glycerin kaum vor 7 Stunden verläuft.

Die Ursache der conservirenden Eigenschaft des Glycerins ist nicht genau bekannt. Man wird jedoch nicht fehlgehen, wenn man die allen Alkoholen, also auch dem Glycerin eigenthümliche Fähigkeit, wasserentziehend zu wirken, hierfür verantwortlich macht. Einen gewissen Anhalt für diese Annahme liefern die Untersuchungen von ROBIN [10]) über die Einwirkung von Glycerin auf einfache Zellgebilde, wie Blut- und Eiterkörperchen. Er fand, das die Blutkörperchen unter Glycerineinfluss anfangs kleiner werden, ohne Formveränderung zu erleiden, nach Verlauf einiger Zeit aber blass erscheinen und dann endlich ganz verschwinden. In ähnlicher Weise werden die Eiterkörperchen etwa um die Hälfte kleiner im Durchmesser, während ihre Consistenz zunimmt; nach und nach werden sie durchsichtig und zerfallen. Auch andere zellige und zellwerthige Gebilde, wie Epithelialzellen, Muskelprimitivbündel etc. erleiden die gleiche Veränderung. Bei allen fällt die mit der Dauer des Glycerincontactes zunehmende Transparenz auf, die wohl besonders durch das ausserordentlich grosse Diffusionsvermögen dieses Mittels bedingt ist.

Das leichte Durchdringen thierischer Gewebe macht, wie HÉBERT angieht, das Glycerin geeignet, von der äusseren Haut aus resorbirt zu werden. Der stringente Nachweis hierfür ist jedoch nicht beigebracht worden. Dagegen fand auch DEMARQUAY nach Anwendung einer jodkaliumhaltigen Glycerinsalbe Jod im Harne wieder.

Vom Magen und Darm aus erfolgt der Uebergang des eingeführten Glycerins in die Blutbahn sehr schnell. Es liesse sich dies auch ohne directen Nachweis dieser Substanz im Harn schon aus der vollständigen Assimilirung von Glycerin und Fettsäuren, welche durch den Bauchspeichel als Spaltungsproducte eingeführter Neutralfette gebildet werden, schliessen. Indessen, es ist auch der Nachweis des Glycerins im Harn nach Anwendung verschieden grosser Dosen mit Erfolg geführt worden. CATILLON [12]) verdampfte, um das Glycerin quantitativ zu bestimmen, den Harn zur Trockne, nahm den Rückstand mit Alkohol auf,

verjagte denselben und trocknete diesen alkoholischen Rückstand bei 100° C. Er will nun gefunden haben, dass das Gewicht dieses Extractes zu der Menge des im Harn befindlichen Harnstoffes sich fast constant verhält wie 1·5 : 1. Wiegt das alkoholische Extract nach Glycerindarreichung mehr, so ist das Mehrgewicht als Glycerin zu betrachten. Gesetzt also, es betrüge die Harnstoffmenge 21 Grm. und das Extract wiege 35 Grm., so enthält der Harn $35 - \left(21 + \frac{21}{2}\right) = 3{\cdot}5$ Grm. Glycerin. Diese Art des indirecten Nachweises schliesst so viele Fehlerquellen in sich, dass dieselbe in keiner Weise zu verwerthen ist. Für den qualitativen Nachweis schlug LEWIN ein Verfahren ein, das auf der Umwandlung der Oxalsäure bei Gegenwart von Glycerin in Kohlensäure und Ameisensäure beruht. Der Harn eines mit Glycerin gefütterten Hundes wurde eingedampft, alsdann in eine Retorte gebracht und bei 100° im Oelbade destillirt. Aus dem Destillate konnte durch Behandeln mit Bleioxyd ameisensaures Blei in geringer Menge dargestellt werden. TSCHIRWINSKI [13]) hat auf Grund von Versuchen über die Fähigkeit des zu normalem Harn zugefügten Glycerins, Kupferoxydhydrat in Lösung zu erhalten, die Menge des ausgeschiedenen Glycerins bei Fütterung mit demselben an einem Hunde bestimmt. Hiernach würden nach Darreichung von 100 Grm. Glycerin 37—55% und nach 200 Grm. 60—62° Glycerin im Harne wieder erscheinen.

Es steht dieses Resultat im Widerspruche zu den Versuchsergebnissen von SCHEREMETJEWSKI [14]), der nach directer Einführung von Glycerin in die Blutbahn eine schnelle Zerlegung desselben und in Folge dessen eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung fand. Für geringfügige, aus der Zerlegung der Fette im Darme herrührende Glycerinmengen kann gewiss eine so vollkommene Verbrennung angenommen werden, während nach Einführung grosser Glycerindosen ohne Zweifel ein Theil durch den Harn und geringe Mengen auch mit dem Kothe aus dem Organismus entfernt werden. Es ist jedoch kaum anzunehmen, dass die Summe des ausgeschiedenen Glycerins einen so hohen Procentsatz der eingeführten Menge beträgt, wie TSCHIRWINSKI fand. Es scheint hier die Methode der Glycerinbestimmung Ursache der zu grossen Werthe zu sein.

Der Erwähnung werth ist die Angabe von USTIMOWITSCH [15]), sowie von PLOSZ [16]), dass sich nach Beibringung von Glycerin im Hunde-, resp. Kaninchenharn ein Kupferoxyd reducirender, aber nicht gährungsfähiger Körper vorfinde. LEWIN [17]) und TSCHIRWINSKI suchten bei ihren Versuchsthieren vergebens nach einer solchen reducirenden Substanz. Nach intravenöser oder subcutaner Injection ist von LUCHSINGER [18]) Hämoglobinurie beobachtet worden. DUJARDIN-BEAUMETZ und AUDIGÉ [19]) sahen gleichfalls, wenn sie Thieren grössere Quantitäten als 0·8% des Körpergewichtes subcutan beibrachten, abgesehen von Gliederschwäche, intensivem Durstgefühl und Erbrechen, Hämaturie auftreten. Andere Untersucher vermissten das letztgenannte Symptom selbst nach Einführung sehr grosser Dosen in den Magen.

Therapeutische Verwendung des Glycerins.

Die nahe Stellung, die das Glycerin zu dem Fette einnimmt, hatte bereits kurz nach dem Beginne seiner fabrikmässigen Darstellung dazu geführt, demselben gleichfalls einen Nährwerth zu vindiciren, es dem Fette gleichzustellen und dasselbe als fettansetzendes Mittel, zugleich aber auch als Heilmittel dem viel theuren Leberthrane zu substituiren. Besonders in England und Frankreich wurde diese Glycerintherapie cultivirt. So wandte LAUDER LINDSAY [20]) dasselbe als Ersatz des Leberthrans in constitutionellen, mit Abmagerung verbundenen Krankheiten an. Durch Versuche an sich selbst wollte er zu dem Resultate gekommen sein, dass das Glycerin so energisch in den Stoffumsatz eingreife, dass er durch den vierwöchentlichen Genuss von täglich zwei Kaffeelöffel voll Glycerin eine Körpergewichtszunahme von 1 Kilogr. constatiren konnte. Das gleiche fand er bei anämischen, mageren und entkräfteten Kranken, die dadurch sämmtlich fetter und stärker wurden.

Andere Untersucher berichten gleich günstiges in dieser Beziehung vom Glycerin und ertheilen demselben deswegen vor ähnlichen Mitteln den Vorzug, weil es bei Reizzuständen des Magens leicht vertragen werde. DAVASSE [21]) kommt zu dem Schlusse, dass innerer Gebrauch des Glycerins in der gewöhnlichen Dosis von 3—4 Theelöffeln täglich unter allen Umständen unschädlich sei, dass es vielmehr, ohne gastrische Störungen zu verursachen, schnell resorbirt wird und einen günstigen Einfluss auf die Ernährung ausübt, deren Energie es vermehrt und dass es schliesslich in der Therapie neben dem Kleber, dem Eiweiss, dem Pepsin eine ausgezeichnete Stellung einnehmen kann.

Auch in neuerer Zeit sind in klinischen Beobachtungen derartige Angaben niedergelegt worden. So berichten EBSTEIN und MÜLLER [22]), dass durch Einführung von Glycerin bis zu 50 Grm. pro die in Verbindung mit einer antidiabetischen Diät, bei einem ihrer Diabeteskranken eine Gewichtszunahme von 7·5 Kilogr. während eines Winters erfolgte und SCHLEICH [23]) will durch Darreichen von 100 Grm. Glycerin mit 30 Grm. Rum, aber bei ausgiebiger, stickstoffhaltiger Kost in 18 Tagen einen Gewichtszuwachs von 3 Kilogr. constatirt haben.

Es ist von CATILLON versucht worden, auf experimentellem Wege die Ansicht zu stützen, dass Glycerin ein Nahrungsstoff im Sinne VOIT'S sei, dass es also den Verbrauch eines zur Zusammensetzung des Körpers nothwendigen Stoffes zu verringern vermag. Seine Versuche sind indessen in keiner Weise beweiskräftig, da bei ihnen einerseits die Constatirung einer Gewichtszunahme des Körpers über die stoffliche Wirkungsart des Glycerins entscheidet, andererseits aber die Quantität und Qualität der eingeführten Nahrung nicht berücksichtigt worden ist. Erst durch die gleichzeitig angestellten Versuche von MUNK [24]), sowie von LEWIN (l. c.) wurde in exacter Weise festgestellt, dass das Glycerin keine Eiweiss ersparende Wirkung besitzt, d. h. dass es nicht im Stande ist, Nahrungs- oder Körpereiweiss vor dem Zerfalle zu bewahren. Ja es ist sogar von LEWIN dargethan worden, dass nach grossen Dosen von Glycerin eine im Mittel 1 Grm. pro die betragende Vermehrung der Harnstoffausscheidung und somit ein stärkerer Eiweisszerfall im Körper zu Stande kommt. Er leitet diese Harnstoffvermehrung von der nach Glycerineinfuhr fast immer zu Stande kommenden stärkeren Harnsecretion ab. Das Glycerin wirkt wasserentziehend und mit der grösseren Wasser-, resp. Harnausfuhr aus dem Organismus geht, wie VOIT gezeigt hat, auch ein stärkerer Eiweisszerfall und damit auch eine Vermehrung der Harnstoffmenge einher. Es ist selbst unwahrscheinlich, dass das Glycerin auch die Zerstörung des Fettes im Körper zu verhindern vermag. Hiernach kann es in Bezug auf Nährwerth mit dem Fett in keiner Weise in Parallele gestellt und demselben somit auch nicht substituirt werden.

Von einem anderen Gesichtspunkte aus hat SCHULTZEN [25]) das Glycerin für die Therapie verwendbar zu machen gesucht, und zwar beim Diabetes. Er nahm an, dass, während bei einem gesunden Menschen der Zucker vor seinem Eintritte in das Blut in Glycerylaldehyd und Glycerin gespalten wurde, bei dem Diabetiker das hierzu erforderliche Ferment fehle und deswegen der Zucker unverändert ausgeschieden würde. Um nun dem Körper seinen Verlust an Brennmaterial wieder zuzuführen, gab er unter gleichzeitiger Entziehung der Kohlehydrate das Glycerin, das ja nach SCHEREMETJEWSKI schnell im Organismus zu den Endproducten verbrannt werden sollte. Indessen ist weder die Theorie, auf der sich diese Therapie aufbaut, erwiesen, noch ein Heileffect durch den Gebrauch des Glycerins bei Diabetes erzielt worden. Es haben umfangreiche Versuche von KUSSMAUL, KÜLZ u. A. dargethan, dass bei dieser Therapie weder eine Verminderung des Zuckers, noch eine Besserung des Allgemeinbefindens stattfindet. KUSSMAUL [26]) reichte Diabetikern bei vorwiegender Fleischdiät 50 Grm. Glycerin pro Tag. Der Zucker im Harn nahm hierbei in kaum bemerkenswerther Weise ab. Viel günstiger wirkte schon die reine Fleischdiät. KÜLZ [27]) versuchte das Glycerin in Dosen von 100—200 Grm. gleichfalls bei kohlehydratfreier Diät ohne jeglichen günstigen Einfluss. Er beobachtete keinerlei Kraftaufbesserung der

Kranken und betrachtet diese Behandlungsweise als eine direct schädliche. Es ist diese Anschauung als eine gerechtfertigte anzusehen. HARNACK [25]), der die Fälle von SCHULTZEN näher beschrieb, legte ein Hauptgewicht darauf, dass bei der Glycerintherapie durch Entziehung der Kohlehydrate der durch diese bedingte grössere Wasserumsatz beschränkt werde.

Durch die Versuche von LEWIN ist jedoch sichergestellt, dass im Gegentheil in Folge der wasserentziehenden Eigenschaft des Glycerins mehr Harn secernirt wird und demgemäss auch die Wasseraufnahme eine grössere sein muss. Im Einklang hiermit steht eine Beobachtung von PAVY, der unter Glyceringebrauch nicht nur die Urinmenge sich vermehren, sondern auch den Durst in verstärktem Maasse auftreten sah. Schon aus diesem Grunde musste bei der Behandlung des Diabetes von dem Gebrauche des Glycerins abgerathen werden. Indessen es kommt hierzu noch ein anderes Bedenken. Die jedesmalige Quantität des Glycerins, die gereicht werden soll, beträgt nach HARNACK 180 Grm. Wenn man nun im Allgemeinen mit Bestimmtheit behaupten kann, dass Dosen bis zu 50 Grm. bei Erwachsenen keinerlei Einfluss auf die Darmfunction ausüben, so sind doch die Mengen, die darüber hinausgehen, unter allen Umständen aber Dosen von 100 Grm. und mehr, einige Zeit gereicht, als Durchfall erregend anzusehen — ein Umstand, der bei geschwächten Personen, um die es sich ja hier hauptsächlich handelt, sehr in's Gewicht fallen muss.

Eine viel grössere und berechtigtere Anwendung hat das Glycerin in der Behandlung äusserer Krankheiten auf Grund seiner bereits auseinandergesetzten, elementaren Einwirkungen gefunden.

DEMARQUAY untersuchte besonders den Einfluss des Glycerins als Verbandmittel für Wunden von guter und schlechter Beschaffenheit. Er verband die Wunden mit gefensterter Leinwand und Charpie, die mit Glycerin stark imbibirt waren und sah hierdurch schnelle Vernarbung eintreten. Als besondere Vortheile dieser Methode bezeichnet er das stete Reinbleiben der Wunden, so dass ein Waschen oder Abspülen desselben fortfällt, die vollkommene Schmerzlosigkeit, sobald wirklich reines Glycerin zur Anwendung kommt, die Billigkeit des Verbandes, das Entstehen frischer rother Granulationen und das Fehlen, resp. die Geringfügigkeit der Eiterung. Wunden, die vom Hospitalbrand ergriffen waren, nahmen nach einigen Verbänden bereits wieder einen guten Charakter an. Die heftigen Schmerzen verschwanden, die Abstossung mortificirter Theile hörte auf, die eiternde Fläche reinigte sich und der faulige Geruch verschwand. Den gleichen Erfolg beobachtete er bei jeder anderen brandig gewordenen Wunde. Der Wechsel der gut mit Glycerin getränkten Verbandstücke muss hierbei mindestens zweimal erfolgen.

Bei Verbrennungen zweiten und dritten Grades wird durch Glycerinbehandlung die Eitersecretion eine beschränkte und die zurückbleibende Narbe eine viel flachere und regelmässigere.

Aber nicht nur von der Behandlung offener Wunden mit Glycerin, sondern auch durch Injection dieses Mittels in tiefe Abscesse, Fistelgänge u. s. w. erhielt D. gute Erfolge. Die Stagnation des Eiters hörte auf, der letztere nahm einen guten Charakter an und durch den Reiz, den das Glycerin auf die Wände der Wundhöhlen ausübte und das enorme Durchdringungsvermögen wurde die Granulationsbildung beschleunigt.

Hat diese Methode der Wundbehandlung auch wenig Verbreitung gefunden, so ist doch die Anwendung des Glycerins bei Hautkrankheiten entweder allein, oder in Verbindung mit anderen Arzneisubstanzen eine ziemlich ausgedehnte geworden. So sahen DEMARQUAY, BAZIN, DEVERGIE u. A. einen günstigen Einfluss hierdurch bei Eczema, bei Pityriasis, Ichthyosis bei Lichen, inveterirter Psoriasis und ein Nachlassen des Pruritus. Auf Variolapusteln wandte POSNER das Glycerin zur Vermeidung der entstellenden Narben an. DEMARQUAY verordnete das Glycerin in der Behandlung der Hautaffectionen entweder als Waschmittel,

oder in permanenten Umschlägen rein oder in Verbindung mit Stärke (2 Theile Stärke: 30 Glycerin), oder mit anderen auf die Haut einwirkenden Substanzen, wie Jod und Theer (Glycerin 30·4, Stärke 5, Theer 2). Als Waschmittel bei schuppigen Exanthemen wurde die jetzt fabrikmässig dargestellte Glycerinseife ($1\frac{1}{2}$ Theile Glycerin: 8 Seife) empfohlen.

Zu Collyrien wandte FOUCHER das Glycerin als Vehikel für differente Substanzen an (Glycerin 30, Borax 2—4 Grm.; Glycerin 30, *Zinc. sulfur.* 1—3, oder *Cupr. sulfur.* 1—4, oder Calomel 2—4). TAYLOR brachte das Glycerin pure auf die Conjunctiva bei Xerophthalmie.

Bei entzündlichen Affectionen des Mundes, des Pharynx, des Larynx und der Nasenhöhlen liess DEMARQUAY die kranken Theile mit Glycerin betupfen, oder dasselbe in zerstäubter Form allein oder mit anderen Mitteln auf die leidenden Partien bringen.

In gleicher Weise sollen durch das Glycerin Schleimhautentzündungen der männlichen und weiblichen Genitalorgane günstig beeinflusst werden. Zur Tamponade bei chronischer und acuter Vaginitis verordnete er eine Lösung von Tannin 25, Glycerin 100·0.

WACKLEY wandte das Glycerin mit Erfolg bei Schwerhörigkeit an, die durch gewisse Leiden des äusseren Gehörorganes, oder durch mangelnde Secretion des Ohrenschmalzes, oder durch zu grosse Trockenheit des Trommelfelles herbeigeführt wurde, indem er es rein oder auf Watte geträufelt in das Ohr brachte.

Abgesehen von den genannten pathologischen Zuständen, in denen sich das Glycerin als heilkräftig erwies, ist es für die öffentliche Gesundheitspflege durch seine Fähigkeit, die Pockenlymphe mit allen ihren Eigenschaften selbst bei ziemlich starker Verdünnung zu conserviren fast unersetzbar geworden. Wie bereits erwähnt, führte nach dem Vorgange von ANDREW und REVEIL E. MÜLLER diese Methode der Vermischung der Schutzblatternlymphe mit verdünntem Glycerin in Deutschland ein. Bei Verdünnung der Lymphe mit dem zehn- bis zwanzigfachen Gewichte Glycerin wurden noch Pocken erzeugt, „die weder in ihrem Verlaufe, noch in ihrem Ansehen und Lymphgehalt, noch in den durch sie veranlassten örtlichen und allgemeinen Reactionserscheinungen den durch meine Lymphe erzeugten Pocken irgendwie nachstanden". Das Verfahren MÜLLER's war folgendes: Er öffnete einige Pocken eines acht Tage vorher geimpften Kindes und nahm die aus den Einstichstellen hervorquellende Lymphe mittelst eines Haarpinsels auf; den mit der Lymphe getränkten Haarpinsel tauchte er auf einer Glas- oder Porcellanschale in zehn- bis zwanzig Tropfen reinen, mit gleichen Theilen destillirten Wassers verdünnten Glycerins und mischte das Ganze mittelst des Haarpinsels sorgfältig zusammen. Diese Glycerinlymphe kann in Haarröhrchen eingefüllt werden. In der gleichen Weise kann natürlich auch die genuine Kuhlymphe behandelt und conservirt werden.

Präparate. Officinell sind:

1. Glycerinum Ph. Germ. und Austr. Dasselbe soll ein specifisches Gewicht von 1·23 – 1·25 haben und Lackmuspapier nicht verändern. Auf Zusatz von oxalsaurem Ammon darf keine weisse Trübung (Kalk), durch Schwefelwasserstoff keine dunkle Färbung (Blei, Kupfer), durch Silbernitrat kein weisser Niederschlag (Chloride) und durch Natronlauge beim Kochen keine Braunfärbung (Traubenzucker) eintreten.

2. *Unguentum Glycerini.* Ph. Germ. (Amyl. Tritic. 2. Aq. dest. 1. Glycerini 10.) Dieses Gemenge wird erwärmt, bis es in eine gleichmässig durchscheinende Masse verwandelt ist. Nach E. Simon geben:

3 Theile Glycerin mit 1 Theil Amyl. eine dicke Consistenz
5 „ „ „ 1 „ „ „ halbweiche „
7 „ „ „ 1 „ „ „ weiche „

In Frankreich werden die Lösungen und Mischungen von Metallsalzen, Alkaloiden, Kohlehydraten etc. mit Glycerin als Glycérés oder Glycéroles bezeichnet. Auch die englische Pharmacopoe schreibt einige derartige fertige Verbindungen vor.

Literaturverzeichniss: [1]) Klever. Boston, Medic. and Surg. Journ. Aug. 1870. — [2]) Cap u. Garot, Journ. de Pharm. et chim. Août 1854. pag. 81. —

[3]) Gunning, Berichte der chem. Gesellsch. zu Berlin. Bd. V. pag. 811. — [4]) Demarquay, *De la Glycérine*. Paris 1867. — [5]) J. Munk, Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1877. Nr. 19. — [6]) Surun, Bullet. génér. de Thérapeut 1867. pag. 171. — [7]) Duchenne, Gaz. des hôpit. 1867. pag. 84. — [8]) Andrew, Amer. Journ. of Med. Scienc. Oct. 1857. pag. 561. — [9]) E. Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1866. pag 135. — [10]) Robin, Gaz. des hôpit. 1856. Nr. 146. — [11]) Hébert, *De l'absorption par le tegument externe.* Thèse 1861. — [12]) Catillon, Archiv de Physiol. norm. et pathol. 1877. Nr. 1 u. 2. — [13]) Tschirwinski, Zeitschr. für Biolog. Bd. XV. pag. 252. — [14]) Tscheremetjewski, Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig. 1869. pag. 114. — [15]) Ustimowitsch, Pflüger's Archiv. 1876. pag. 453. — [16]) Plósz, Pflüger's Archiv. 1878. pag. 153. — [17]) Lewin, Zeitschr. für Biolog. Bd. XV. Nr. 243. — [18]) Luchsinger, Pflüger's Archiv. 1875. pag. 502. — [19]) Dujardin-Beaumetz und Audigé, Lancet 1877. Nr. 7. — [20]) Lauder Lindsay, Edinb. Med. Journ. 1856. Sept. — [21]) Davasse, Das Glycerin. Uebers. v. Zeissl. Wien 1860. — [22]) Ebstein und Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 5. — [23]) Schleich, Württemberger Correspondenzbl. 1874. Nr. 34. — [24]) Munk, Virchow's Archiv. Bd. LXXVI. — [25]) Schultzen, Berliner klin Wochenschr 1872. Nr. 35. — [26]) Kussmaul, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XIV. pag. 1. — [27]) Külz, Archiv für klin. Med. Bd. XII. pag. 266. — [28]) Harnack, Eod. loc. XIII. 6.

L. Lewin.

Glycosurie, s. Diabetes mellitus.

Glycyrrhiza. Zwei Arten dieser zur Familie der Papilionaceen gehörenden Pflanzengattung liefern das allgemein officinelle Süssholz (Süssholzwurzel), *Radix Liquiritiae (R. Glycyrrhizae)*, nämlich *Glycyrrhiza glabra L.* (wild durch ganz Süd-Europa bis Ungarn, Süd-Russland und Nord-Persien vorkommend, in zahlreichen Ländern, wie in Spanien, Italien, Frankreich, Deutschland, Mähren u. a. im Grossen angebaut), deren Wurzel das sogenannte spanische oder deutsche Süssholz, *Radix Liquiritiae glabrae (R. Glycyrrhizae Hispanica)* giebt und *Glycyrrhiza echinata L.* (gleichfalls im südlichen und südöstlichen Europa, dann in Süd-Sibirien verbreitet), deren Wurzel das sogenannte russische Süssholz, *Radix Liquiritiae mundata (R. Glycyrrhizae echinatae, R. Liqur. Rossica)* liefert.

Das spanische Süssholz bildet lange, einfache, cylindrische, bis 2 Cm. dicke, zähe, schwere, aussen graubraune, längsrunzlige, rissige oder etwas warzige, im Innern gelbe, am Querschnitte in der ziemlich dicken Rinde und in dem dichten Holzkörper grobstrahlig gestreifte Wurzelstücke. Es kommt auch geschält und zerschnitten im Handel vor. Die 2—4 Cm. dicken, meist spindelförmigen Wurzelstücke des russischen Süssholzes sind stets geschält (*R. Liqur. mundata*), an der Oberfläche daher faserig-rauh und wie im Innern hellgelb, leichter, lockerer, und im Bruche faseriger als jene des spanischen Süssholzes, am Querschnitte übrigens gleich diesem in der Rinde und in dem meist zerklüfteten Holzkörper grobstrahlig gestreift. Aus dieser Sorte allein ist das offic. Süssholzpulver herzustellen.

Das Süssholz schmeckt angenehm süss, schwach schleimig, nachträglich etwas Kratzen im Schlunde erzeugend. Es enthält neben reichlichem Stärkemehl, Zucker, einem gelben Farbstoff, Asparagin, Pectinsubstanzen etc. das Glycosid *Glycyrrhizin* (sog. Süssholzzucker; nach Sestini etwas über 3% in frischer Wurzel), welches beim längeren Kochen in verdünnten Säuren sich in ein amorphes bitterschmeckendes Harz (Glycyrretin) und in Zucker spaltet.

Nach Roussin (1875) ist das Glycyrrhizin, welches übrigens noch in anderen Droguen nachgewiesen wurde, in dem Süssholz mit Ammoniak verbunden; er betrachtet es als eine (zwischen Gerbsäure und Pectinsäure zu stellende) Säure; das vollkommen reine Glycyrrhizin sei unlöslich in kaltem Wasser und fast geschmacklos, seine Verbindung mit Ammoniak erst bedinge seine Löslichkeit und seinen (süssen) Geschmack. Nach Sestini (1879) dagegen ist es in der Wurzel vornehmlich an Kalk gebunden.

Ebenso allgemein gebräuchlich wie das Süssholz selbst ist der allbekannte, daraus (durch Auskochen mit Wasser und Eindampfen des Auszugs) fabriksmässig in zahlreichen Ländern (namentlich den oben schon genannten) dargestellte Lakriz (Süssholzsaft), *Succus Liquiritiae crudus (Extractum Glycyrrhizae crudum)*. Er kommt gewöhnlich in Stangen im Handel vor, welche je nach ihrer Herkunft in Bezug auf Grösse, Reinheit, Geschmack etc. nicht unbedeutende Abweichungen zeigen. Am geschätztesten ist im Allgemeinen die italienische Waare. Es sind gewöhnlich 14—15 Cm. lange, $1^1/_2$—2 Cm. dicke stielrunde, an der Oberfläche meist glatte, schwarze, im Bruche grossmuschelige glänzende Stangen, deren Masse, von bekanntem angenehmen süssen Geschmack

und eigenthümlichem Geruch, in kaltem Wasser sich grösstentheils (60—80%) löst. In guten Sorten beträgt der Gehalt an Glycyrrhizin 10—18%, jener an Zucker 11—16%, der an Stärke höchstens 4—5%. Manche Sorten sind regelmässig mit Mehl oder auch mit Dextrin versetzt. Zum arzneilichen Gebrauche kommt der Lakriz nur in gereinigtem Zustande, als *Succus Liquiritiae depuratus* (*Extractum Glycyrrhizae depuratum;* aus dem rohen Lakriz durch Maceration mit kaltem Wasser und Abdampfen des colirten Auszuges zu einem dicken Extract erhalten).

Für die Wirkung und Anwendung des Süssholzes (und seiner Zubereitungen) kommt hauptsächlich sein Gehalt an Glycyrrhizin und Zucker in Betracht; es stimmt in dieser Beziehung im Allgemeinen mit den übrigen Zuckermitteln überein.

Witte's (1856) Selbstversuchen zufolge bewirkte Glycyrrhizin in Dosen von 15·0—30·0 nach 4 Stunden eine flüssige Darmentleerung, der in den nächsten Stunden noch 2—3 weitere folgten; ein grosser Theil des eingenommenen Mittels (12·5 nach Einführung von 30·0) fand sich in den Fäces wieder, nichts dagegen im Harn (vergl. Husemann, Pflanzenst., p. 680).

Der Gebrauch der Süssholzwurzel als Arzneimittel reicht bis in die ältesten Zeiten zurück (die γλυκύῤῥιζα, Dioscorides, III., C. 5 ist wohl *Gl. echinata L.*) und auch jetzt noch wird sie als solches viel benützt. Zumal in der Volksmedizin steht sie gleich dem Lakriz, namentlich als Demulcens und Expectorans in besonderem Ansehen und ganz allgemeiner Anwendung. Aerztlicherseits wird hauptsächlich nur das Pulver (als Constituens und Corrigens für Pulver, Pillen u. a. F.), besonders aber das Wurzelextract und der gereinigte Lakriz als Constituens (für Pillen, Bissen etc.) und Geschmackscorrigens (besonders für schlecht schmeckende Mixturen) benützt. Pharmaceutisch findet die Wurzel sowohl wie der Lakrizsaft ausser zur Bereitung der unten angeführten officinellen Präparate, namentlich auch als Bestandtheil zahlreicher zusammengesetzter Mittel (*Decoctum Zittmanni, Species Althaeae, Species pectorales, Pulvis gummosus, Syrupus Diacodii* etc.), das Pulver überdies als häufiges Conspergens für Pillen etc. Anwendung.

Die Wurzel intern gewöhnlich im Infus oder Decoct 5·0 bis 10·0 : 100·0 bis 200·0 Colatur.

Präparate: 1. *Extractum Liquiritiae radicis*, *E. Glyc.*, Süssholzextract. Ph. Germ. et Austr. Durch Maceration mit Wasser erhaltenes gelbbraunes, in Wasser klar lösliches Extract. Sehr häufig als Corrigens und Constituens für feste und flüssige Arzneiformen benützt.

2. *Syrupus Liquiritiae*, *S. Glycyrrhizae*, Süssholzsyrup. Ph. Germ. Gelbbrauner Syrup, bereitet durch Auflösen von je 12 Th. Zucker und *Mel dep.* in einem aus 4 Th. *Rad. Liq.* und 18 Th. Wasser hergestellten colirten und auf 7 Th. abgedampften Macerat. — Für sich theelöffelweise oder als Zusatz zu Mixturen etc.

3. *Pulvis Liquiritiae compositus, Pulvis Glyc. comp., P. pectoralis Kurellae,* Kurella'sches Brustpulver. Ph. Germ. *Rad. Liqu. in pulv., Fol. Sennae in p. aa. 2., Fruct. Foeniculi in p., Sulf. dep. aa. 1., Sacchar. 6.* Intern: Messerspitz- bis theelöffelweise als Expectorans und Purgans.

4. *Pasta Liquiritiae, P. Glyc.*, Süssholzpasta. Ph. Germ. In einer colirten und filtrirten Maceration aus 1 Th. *Rad. Liq.* mit 20 Th. Wasser, nach Zusatz von 10 Th. Wasser, 9 Th. Zucker und 15 Th. G. Arab. aufgelöst; darauf weiter zu einer Pasta verarbeitet. Bekanntes Hustenmittel. (Ph. Austr. hat eine *Gelatina Liquiritiae pellucida*, die eine ähnliche Zubereitung hat, wie das obige Präparat der Ph. Germ. und eine *Pasta Liquiritiae flava*, aus käuflichem Lakriz, G. Arab. und Zucker unter Zusatz von etwas Vanille bereitet.)

5. *Elixir e Succo Liquiritiae, E. e succo Glyc., E. pectorale* (statt des alten *Elixir p. regis Daniae*), Brustelixir. Ph. Germ. Mischung einer Lösung von 2 Th. *Succ. Liq. dep.* in 6 Th. *Aq. Foeniculi* mit 2 Th. *Liq. Ammonii anisatus.* Intern: als Expectorans theelöffelweise oder als Zusatz zu Mixturen.

Vogl.

Gmunden in Oberösterreich, Eisenbahnstation der Elisabeth-Westbahn, 415 Meter ü. M., am Ausflusse der Traun aus dem Traunsee, besitzt ein Curhaus, welches mit einer Trinkhalle und einer Badeanstalt verbunden ist. In die letztere wird die 24% salzhaltige Soole von der Saline Ebensee hingeleitet; ausser diesen Soolbädern werden noch Dampfbäder und Fichtennadelbäder, endlich auch kalte Bäder im Traunsee gebraucht (Schwimmschule). Molke und Kräutersäfte werden zum Trinken benutzt. Die Lufttemperatur ist während der Sommerszeit eine gleichmässige, 13—14° C. im Mittel, mild und feuchtwarm, wozu der über 3 Stunden lange und fast eine Stunde breite See beiträgt. Der in den Vormittagsstunden von Süden her wehende Wind wird um die Mittagszeit vom Nordwinde abgelöst, der am Abend dem ersteren wieder weicht. An lohnenden Ausflügen ist der durch seine trefflichen Einrichtungen ausgezeichnete Luftcurort sehr reich. K.

Gnaphalium. *Flores Gnaphalii*, Strohblumen (von *Antennaria disica* Gärtn. *(Senecionideae)*; *„pied de chat"* der Ph. franç. — obsoletes Mittel, früher als Diureticum benutzt, in Species oder Theeaufguss.

Goapulver, s. Araroba, I., pag. 473.

Goczalkowitz in Preussisch-Schlesien, 1/4 Stunde von der Eisenbahnstation Pless, etwa 200 Meter ü. M., ist ein kräftiges Soolbad, das namentlich durch Beimengung von Jod und Brom in hervorragender Weise charakterisirt ist. Die Soole enthält in 1000 Theilen:

Jodmagnesium	0·0124
Brommagnesium	0·0092
Chlornatrium	32·860
Chlorcalcium	5·460
Chlormagnesium	3·154
Kohlensaures Eisenoxydul	0·120
Summe der festen Bestandtheile	41·77
Temperatur	15·25° C.

Die gewöhnliche Form der Anwendung der Goczalkowitzer Mineralwässer sind Vollbäder, entweder aus reiner oder zumeist aus mit Süsswasser verdünnter Soole. Auch Sooldampfbäder sind eingerichtet. Molke wird aus Ziegen- und Kuhmilch bereitet; der Siederaum der Soole wird zu Inhalationen benutzt. Die Krankheitsformen, die in Goczalkowitz vorzugsweise zur Behandlung kommen, sind: Scrophulose, Rhachitis, Rheumatismus, Gicht, Lähmungen, Syphilis, Hypertrophieen und Fibroide des Uterus, Exsudate in den Beckenorganen. Die Badeeinrichtungen sind gut. Als Producte zur Versendung bereitet man Goczalkowitzer Soole von 1·2 spec. Gewicht und Goczalkowitzer Badesalze, wovon 1½ Kilo auf ein Bad gerechnet werden. K.

Godesberg, etwa 5/4 Stunde oberhalb Bonn, etwas landeinwärts, bekannt wegen seiner schönen Lage in einer der herrlichsten Rheingegenden, besitzt ausser der Kaltwasseranstalt auch ein gut eingerichtetes Badehaus. Die dazu gehörenden Quellen sind alkalische Eisensäuerlinge; die im Jahre 1864 neugefasste „alte Quelle" enthält nach W. Richter an festem Salzgehalte 30,464. Im Jahre 1872 war nach A. Classen der Gehalt auf 23,504 gesunken. Nach Erneuerung der Fassung fand dann aber im Jahre 1876/77 Mohr wieder 31,8:

Chlornatrium	9,960	Kohlensaures Natron	10,396
Schwefelsaures Kali	0,301	Kohlensaure Magnesia	4,342
„ Natron	3,526	Kohlensauren Kalk	2,679
Phosphorsauren Kalk	0,008	Kohlensaures Eisenoxydul	0,210
Kieselerde	0,378	Freie Kohlensäure	34,079.

Unter den Minimalbestandtheilen, welche Richter nachwies, fehlen Jod, Brom und Lithium nicht. Der Eisengehalt scheint etwas zu schwanken. Das als

Tafelwasser versendete soll vom Eisen befreit sein. Die „neue Quelle" ist reicher an Eisencarbonat (0,42), ärmer im Salzgehalte (20,28). Der Versuch, das Wasser mit dem vollen Eisengehalte in den Handel zu bringen, wäre erwünscht. B. M. L.

Görbersdorf in Preussisch-Schlesien, 1³/₄ Stunden von der Eisenbahnstation Dittersbach, in einem weithin sich ausdehnenden Hochthale, 540 Meter ü. M. gelegen, von hohen, steil anstrebenden Bergen (800—900 Meter hoch) und dichten Waldungen umschlossen. Das Höhenclima des Ortes wurde von Dr. Brehmer zur Gründung einer Heilanstalt für Lungenschwindsüchtige benützt, welche sich aber vorzugsweise durch die von ihm daselbst zur Geltung gebrachten richtigen Principien der Ernährung und Behandlung solcher Kranken einen grossen Ruf erworben, und seitdem auch mehrfache Nachahmung gefunden hat. Die in Görbersdorf angewendeten Mittel sind ausser dem climatischen Factor: zweckmässige, sehr nahrhafte Diät, ein richtiges Maass zwischen Ruhe und Bewegung, Genuss von Ungarwein und der Gebrauch von kalten Abreibungen, Regenbädern, Douchen. Die Diät ist folgende: Zum ersten Frühstück: Kaffee, warme oder kalte Milch, auch Chocolade, feines Roggen- und Roggenschrotbrot, treffliche Butter, kein Weizenbrot oder Kuchen — ebenso zur Vesper; zum zweiten Frühstück: Butterbrot, Milch, Fleisch, Eier etc.; Mittag: Fleischbrühe, kräftige Fleischspeisen mit Gemüse, Braten und Compot; nach Tisch: Kaffee; Abends nochmals Fleisch, kalt oder warm zu Kartoffeln, oder kalter Aufschnitt zu Brot und Butter, ausserdem immer warme oder kalte Milch. Ein grosses Gewicht legt Brehmer auf den verminderten Luftdruck als wirksames Agens des Climas von Görbersdorf. Die günstigste Zeit ist vom Juni bis zum September, doch ist die Anstalt auch im Winter geöffnet und mit geeigneten Einrichtungen zur Bewegung in luftigen Räumen versehen. Am Curhause erstrecken sich hübsche Promenaden bis in die ausgedehnten Tannenwälder. Ausser der Brehmer'schen Anstalt besteht in Görbersdorf noch eine zweite, nach denselben Principien geleitete Anstalt des Dr. Roempler. K.

Görz, Eisenbahnstation der von Triest nach Italien führenden Eisenbahn, 3 Meilen vom adriatischen Meere, ist im Norden, Westen und Nordosten durch die hohen Wälle der Alpen im Allgemeinen gegen rauhe Winde geschützt, doch weht die Bora (der Ostnordost) häufig und heftig. Südost, Süd- und Südwestwind bringen warme Luft in den Thalkessel, der Ostwind ist oft von Regen begleitet. Nach den meteorologischen Beobachtungen von 4 Jahren ergieht sich als Mitteltemperatur: für den Monat September + 18·3°, October + 14·0°, November + 7·6°, December + 3·8°, Januar + 2·9°, Februar + 4·8°, März + 7·6°, April + 13·0° C. Auf die Winterszeit fällt also durchschnittlich eine ziemlich milde Temperatur und betragen die Tagesschwankungen zwischen 11—14° C. Die Mittagszeit hat auch im kältesten Monate durchschnittlich nahezu + 4° C. und ist während des ganzen Winters ein Sinken des Thermometers unter 0° C. selten. Die Zahl der Regentage wird in den sechs kälteren Monaten durchschnittlich mit 64 angegeben, in sehr bedeutender Menge im November. Auf diese 6 Monate rechnet man 114 windige und 67 windstille Tage. Der Luftdruck, für den Winter mit 753·55 angegeben, zeigt nur geringe Schwankungen. Im Allgemeinen charakterisirt sich das Clima von Görz durch reine, frische, mässig trockene Luft, zahlreiche heitere, sonnige Tage, mässige Schwankungen in der milden Temperatur, ziemliche Windstille und hohen Luftdruck, so dass es sich den sogenannten Seeclimaten nähert. Görz eignet sich als Uebergangsstation zu den südlicher gelegenen climatischen Curorten besonders für die Monate September, October und November, weniger als Uebergangsstation in umgekehrter Richtung für das Frühjahr. Zum Winteraufenthalte in Görz eignen sich nicht Brustkranke, wohl aber depotencirte Individuen, denen es vorzugsweise um höhere Temperaturen als im kalten Norden zu thun ist, für scrophulöse, anämische Personen. Für Verpflegung und Unterhaltung ist gut gesorgt, die Parkanlagen und Gelegenheiten zum Luftgenusse im Freien lassen viel zu wünschen übrig. K.

Goldpräparate. Sie besitzen einen nur geringen therapeutischen Werth. Man glaubte einst in ihnen ein wesentliches Ersatzmittel für das Quecksilber zu besitzen, nämlich in der Zeit, wo die Jodmedication noch unbekannt war. Am wirksamsten und in seinen arzeneilichen Verhalten noch am meisten gekannt ist das Goldchlorid. Aehnlich anderen ätzenden Chlormetallen verbindet es sich mit den eiweissartigen Stoffen, welche es an den Applicationsstellen vorfindet. Die entstandenen Albuminate sind bei Gegenwart von Kochsalz, wie auch im Magensafte leicht löslich, und werden als Peptone der Resorption zugeführt. Die Aufnahme der Goldpräparate in das Blut und ihre Elimination durch die Nieren haben Orfila, dann Magendie und Bergeret, auch nach dem Einbringen von Chlorgold in den Schenkel von Kaninchen nachgewiesen. Hunde unterliegen Gaben von 0·15—0·20 dieser Verbindung nach einigen Tagen unter gastroenterischen Symptomen. Man findet die Magenwandungen corrodirt, im Magensafte nicht selten Theilchen reducirten Goldes, das Blut dunkel, Lungen und Herz davon überfüllt. Die Gegenmittel sind dieselben wie für die Sublimatvergiftung. Auf der Haut bewirkt Goldchlorid purpurrothe, später violett sich färbende Flecke. In Substanz applicirt, erzeugt es bei gleicher Menge und Applicationsdauer viel dünnere Schorfe als Sublimat oder Platinchlorid. Dieselben sind trocken und spröde, Anfangs hochgelb, später violett, zuletzt schwärzlich (Bryk). In ihrer sonstigen Wirkungsweise zeigen die Goldpräparate manche Aehnlichkeit mit den Quecksilbermitteln. Nach kleinen, länger fortgesetzten Dosen führen sie, namentlich Chlorgold nach Angaben von Chrestien, Cullerier, Niel, Grotzner, Legrand u. A. Speichelfluss, aber keine *Stomatitis ulcerosa* herbei, wie die Quecksilberpräparate und unterscheiden sich von diesen auch noch dadurch, dass sie die Stärke und Frequenz des Herzimpulses vermehren und aufregend wirken (Trousseau, Pidoux, Magendie), aber nicht in dem Grade wie jene den Organzerfall beschleunigen. Doch fehlen in dieser Hinsicht exacte Beobachtungen; denn während nach Angabe mehrerer Autoren nach fortgesetzter Anwendung von Goldchlorid in Dosen von 3—5 Mgrm. chronische Goldvergiftung auftreten soll, behaupten andere (Baudelocque, Velpeau) bis zu 0·30—0·70 Grm. im Tage keine schädlichen Folgen beobachtet zu haben. Rabuteau fand, dass Chlorgold, wie auch Chlorpalladium bei fortgesetzter Anwendung mässiger Dosen Albuminurie und Nierenentzündung veranlassen. Geringer noch sind unsere Kenntnisse über die toxischen und physiologischen Eigenschaften der übrigen Goldpräparate, welchen mit Ausnahme des metallischen Goldes, keine unbedeutende Wirksamkeit und diese auch dem in verdünnter Salzsäure, sowie in alkalischen Flüssigkeiten löslichen Goldoxyd zuzukommen scheint, da Goldoxydammoniak schon auf Dosen von 0·20—0·30 nach Angaben älterer Autoren Vergiftungserscheinungen hervorrufen soll.

Die Goldpräparate wurden in früheren Zeiten hauptsächlich zur Bekämpfung der Zufälle inveterirter Syphilis, zumal dann, wenn gegen diese vergeblich Quecksilbermittel gebraucht worden sind, in Anspruch genommen; ausserdem hat man sich ihrer, doch mit sehr zweifelhaftem Erfolge, bei scrophulösen und krebsigen Erkrankungen, gegen Drüsentumoren, Ascites, in neuerer Zeit auch zur Bekämpfung von Uterusinfarcten und chronischen Neurosen bedient. Aeusserlich wurde Goldchlorid zu Aetzungen (kostspielig und entbehrlich), meist mit anderen Chloriden (Chlorantimon, Chlorzink, Chlorbrom als *Liquor Landolfi*) und mit Königswasser (1:80 *Aq. regia* — Recamièr) zur Cauterisation krebsiger und lupöser Affectionen, phagadenischer und syphilitischer Ulcerationen, seltener in Salben (1 : 100—500) zum Verbande bösartiger venerischer Geschwüre in Anwendung gezogen.

Präparate, Dosis und Form der Anwendung.

Aurum chloratum, Aurum trichloratum s. perchloratum; Goldchlorid, dreifach Chlorgold. (Bildet sich durch Lösen von Gold in Königswasser. — Gelbes, krystallinisches, an der Luft zerfliessliches Salz, das sich in Wasser, Alkohol und Aether leicht löst, bei Berührung mit organischen Stoffen und Zutritt von Licht unter Reduction zersetzt wird; enthält 65% Gold.) Nur äusserlich als Aetzmittel.

Aurum chloratum natronatum, *Murias Auri et Sodae;* Goldchloridnatron. Pomeranzengelbes Pulver von metallisch styptischem Geschmack mit annähernd 50% Chlorgold (Pharm. Germ.). Man reicht es intern zu 0·005—0·03 ad 0·06 p d., 1—2 Mal im Tage, ad 0·20! p die, am zweckmässigsten in Lösung mit destillirtem Wasser und in *vitro nigro*. Alle organischen Substanzen wirken reducirend auf dasselbe ein, daher die Verordnung in Pulvern und Pillen nicht zu empfehlen. Aeusserlich zum Einreiben in der Zunge (mit *Amylum* und *Lycopodium*, zweckmässiger mit *Talcum venet. praep.* gemischt) in den für den innerlichen Gebrauch angegebenen Dosen und Fällen, was sehr überflüssig, da das Mittel doch mit dem Speichel in den Magen kommt; in Lösung zu Augenwässern, und mit Fetten in Salben.

Aurum metallicum. Es wird theils als Blattgold *(Aurum foliatum)* zum Ueberziehen von Pillen, theils als sog. Krystallgold *(Aurum crystallinum)* zum Plombiren der Zähne und in feinst vertheiltem Zustande *(Aurum praecipitatum purum* — bereitet durch Fällen von Goldchloridlösung mit Eisenvitriol), in Gestalt eines braunen Pulvers, höchst selten noch verordnet, da es in den Körpersäften völlig unlöslich ist.

**Aurum oxydatum*, *Acidum auricum;* Goldoxyd. (Gelbes, Hydratwasser führendes Pulver). Nicht gebräuchlich; ebensowenig Goldoxydammoniak oder Knallgold *(Aurum fulminans)*.

Bernatzik.

Goldach, Dorf unweit Rorschach, St. Gallen, besitzt eine von SIMMLER 1869 analysirte kalte, erdige Eisen-Manganquelle, die beim Versandt mit CO_2 imprägnirt wird: 5,2 feste Theile in 10000 (darin Chlor 0,02, Schwefelsäurespur, Eisenoxydul 0,33, Manganoxydul 0,2); CO_2 wenig. B. M. L.

Gonagra (γόνυ und ἄγρα), Kniegicht; Gonalgie (γόνυ, ἄλγος) Knieschmerz.

Gonarthritis (γόνυ, ἄρθρον); Gonarthrocace (γόνυ, ἄρθρον, κακός); Gonitis, Kniegelenkentzündung; vgl. Kniegelenk.

Gonorrhoe (γονόῤῥοια, von γόνος Same, ῥεῖν fliessen), Samenfluss = Spermatorrhoe, gewöhnlich aber als Synonym von Blennorrhoe der *Urethra virilis* und zwar für die virulenten Formen derselben gebraucht; vgl. Tripper.

Gontenbad (47° 20′ n. L., 27° ö. L. F.), das älteste Appenzellerbad, liegt östlich von Gonten, einsam und völlig frei in einem offenen Thale, 884 M. ü. Meer. Zu den Bädern werden kalte erdige Eisenwässer benützt, worin nach LÖWIGS Analyse enthalten sein soll, unter 3·2 festen Bestandtheilen in 10000: kohlensaures Eisenoxydul 0·43. Freie CO_2 fehlt fast ganz. Der anhaltende innerliche Gebrauch verursacht leicht Constipation. Das grosse Cur- und Badehaus beherbergt unter seinen Gästen meistens chlorotische Frauen, Reconvalescenten, auch viele Milch- und Molken-Trinker. Aehnlich verhält es sich mit dem Jacobsbade (869 M.), welches eine Stunde westlich von Gonten liegt und besonders vom wohlhabenden Mittelstande besucht wird, vorzugsweise aber Milch-Curort ist. Auch hier kommt ein erdiges Eisenwasser innerlich und äusserlich zur Anwendung. Die von KAYSER (1869) ausgeführte Analyse ergab aber in 2,9 Salzgehalt nur 0,07 kohlensaures Eisenoxydul. Der Ort liegt ziemlich geschützt und wird Solchen zum Aufenthalt empfohlen, welche an leichten Bronchialcatarrhen und Spitzencatarrh leiden. B. M. L.

Gorädschewodsk-Thermen, früher Katharinenquellen genannt, die heissesten des Kaukasus, etwa 2 g. Ml. südlich vom Terek, 3 Ml. nordöstl. von Grosnoe, etwa unter 43° 30′ n. Br., am Ursprunge 91° C. warm. Fester Gehalt in 10000: 10,2, meist kohlensaures und schwefelsaures Natron, wenig Kochsalz; auch schwefligsaures Natron wird angegeben. Die naphthahaltigen Gase enthalten SH und CO_2. Es ist jetzt ein Militärbadehaus mit Gasdampfbädern an diesen merkwürdigen alkalischen Schwefelthermen. B. M. L.

Gossypium (= *coton*, *cotton)*, Baumwolle. Die feinen, einzelligen, 1—4 Cm. langen, ungleich (bis zu 0·04 Mm.) breiten, bandförmigen, oft gewundenen, an der Oberfläche spiralig gestreiften Haare, welche die Samen von *Gossypium herbaceum*, *arboreum*, *indicum* und anderen Arten der zur Familie der Malvaceen gehörigen Gattung Gossypium bedecken. — Abgesehen von der umfangreichen chirurgischen Benutzung der gereinigten, resp. entfetteten Baumwolle

zu Verbandstoffen, in Form von Watte, Baumwollcharpie, Wolle, Gaze u. s. w. und als Träger antiseptischer Substanzen (vgl. die Artikel „Antisepsis", I., pag. 297 und „Verbandmittel") kommen noch speciell folgende Baumwollpräparate zur pharmaceutischen, resp. medicamentösen Verwendung.

1. *Gossypium fulminans* (= Pyroxylin, Schiessbaumwolle); vgl. Collodinm, III., pag. 362.

2. *Gossypium haemostaticum*, blutstillende Baumwolle (EHRLE), entfettete, mit verdünntem *Lig. ferri sesquichl.* getränkte, ausgepresste, getrocknete und fein zerzupfte Baumwolle — zur Stillung parenchymatöser Blutungen auf der freien Oberfläche und zur Tamponade verwendbar.

3. *Gossypium jodatum*, jodirte Baumwolle; durch Tränken entfetteter Baumwolle, mit einer Jod-Jodkaliumlösung in Spiritus und Glycerin oder durch Bestreuen von 10 Theilen Baumwolle mit 1 Theil Jod und Erhitzen bis zur Caffeebraunfärbung des Präparates bereitet. Als Deck- und Compressionsmittel, wie Collodium; auch zur Tamponade der Vagina; zu Jodinhalationen.

Grabalos (Provinz Logroño), Oertchen 34 Km. von Castejon, 42° 5′ n. Br., etwa 15′2′ ö. L. F., 340 M. über Meer. Laues Gypswasser (16°). In 10000 nach ANDRÉS und MERINO (1857) 11,2 fester Gebalt, meist schwefelsaurer Kalk; auch Schwefelcalcium 0,3. Wirkt in grösserer Gabe abführend. In Bädern wie andere erdige Schwefelwässer gebraucht. B. M. L.

Gräfenberg in österr. Schlesien, eine zu Freiwaldau gehörende Colonie von 30 Häusern, liegt an einem Vorberge des Hirschbadkammes, 670 Meter ü. M., von der Eisenbahnstation Ziegenhals 2 Stunden entfernt. Die höchstgelegenen Häuser, welche die Kaltwassercuranstalt bilden, sind durch einen vorliegenden, bewaldeten Bergrücken gegen Nord- und Nordostwinde geschützt. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt + 7° C. Die Luft ist der Höhenlage und dem Reichthum von Nadelholzwald entsprechend, äusserst kräftig, belebend und ozonreich. Vorberrschend sind der Südost- und der Nordwestwind. Atmosphärische Niederschläge sind ziemlich häufig. K.

Gräna unweit Guadix im Südosten Spaniens (etwa 37° 20′ n. Br., 15° 30′ ö. L. F.) mit Thermen bis 40° C. Fester Gehalt 24,5 in 10000, meist Kalk- und Magnesiasulfat, auch viel Eisencarbonat. Nach anderer Angabe sind es Schwefelthermen. B. M. L.

Gränichenbad unweit Bad Schinznach mit erdiger Eisenquelle und einem Neuban. B. M. L.

Gramen, s. Agropyrum, I., pag. 146.

Granada, Albama de, 37° n. Br., 13° 40′ ö. L. F., Thermen bis 45° C. Der nicht grosse Salzgehalt besteht vorzüglich aus Chlornatrium und Magnesiasulfat. Mit dem „hinlänglich" vorhandenen Schwefel muss es nicht weit her sein, da das Wasser als geruch- und geschmacklos beschrieben wird. Diese Bäder werden viel besucht, hauptsächlich von Rheumatischen. B. M. L.

Granatum. Von dem ursprünglich in Vorderasien einheimischen, dort, gleichwie in vielen wärmeren Gegenden der Erde, besonders aber im Mittelmeergebiete cultivirten und verwildert vorkommenden Granatbaum, *Punica Granatum L.*, aus der Familie der Myrtaceen, wird von den meisten Pharmacopöen als officineller Theil ausdrücklich die Wurzelrinde, *Cortex radicis Granati* gefordert.

Man kann sich aber unschwer überzeugen, dass die Handelswaare allerdings ab und zu aus Wurzelrinde, in der Regel aber aus blosser Ast- und Stammrinde oder aus einem Gemenge von dieser mit Wurzelrinde besteht.

Die Wurzelrinde bildet meist nur unansehnliche, halbflache oder rinnenförmige, zuweilen mit anhaftenden Holzsplittern versehene und dann gewöhnlich nach aussen umgebogene, ebenbrüchige Stücke mit brauner Aussenfläche, welche Langsrunzeln und zerstreute Höcker, an stärkeren Stücken flach-muschelige, gelbbraune Exfoliationen und unter dem abgeschabten

Korküberzuge eine gelbe oder gelbbraune Farbe zeigen. Auf der gelblichen Querschnittsfläche erscheint die Rinde durch sehr feine radiale und tangentiale Linien kleingefeldert.

Die verschieden grossen, an 1—2 Mm. dicken Stücke der Ast- resp. Stammrinde, wie sie gewöhnlich die Handelswaare bilden, zeigen eine glatte gelbe oder röthlich-gelbe Innen- und eine graubraune, runzelige oder mit gelbbraunen Korkleisten versehene, zwischen diesen glatte, weissliche, oft silberglänzende Aussenfläche, welche sehr häufig zerstreute Flechtenapothekien oder ganze Flechtenlager trägt. Unter der abgeschabten Aussenrinde erscheint die glatte glänzendgrüne Aussenfläche der (chlorophyllführenden) Mittelrinde.

Die Granatrinde schmeckt stark zusammenziehend in Folge ihres ansehnlichen Gehaltes (22% nach WACKENRODER) an einem eisenbläuenden Gerbstoff (Granatgerbsäure), neben welchem sie auch Gallussäure enthalten soll; sie enthält ferner Mannit (GRANATIN, LATOUR DE TRIE), Stärkemehl und sehr reichlich Kalkoxalat. In neuester Zeit (1878—1880) wurden darin von TANRET vier Alkaloide nachgewiesen, davon drei flüssige (Pelletierin, $C_{16} H_{15} NO_2$; — aus der gewöhnlichen Handelsrinde wurden 0·4% als Sulfat erhalten; Methylpelletierin $C_{18} H_{17} NO_2$ und das mit dem Pelletierin isomere Isopelletierin) und ein krystallisirbares (Pseudopelletierin, $C_{18} H_{15} NO_2$; 0·3—0·6 pro mille).

Nach in der letzten Zeit in Frankreich angestellten Versuchen wirken alle toxisch, am meisten das Pelletierin, welches zu 0·2 Kaninchen in einer halben Stunde unter Lähmungserscheinungen tödtet. Bei Fröschen soll es ähnlich dem Curare wirken, beim Menschen zu 0·5 intern oder subcutan applicirt, Schwindel und Betäubung produciren (DUJARDIN-BEAUMETZ). Uebrigens liegen schon ältere Beobachtungen vor, wonach grosse Gaben der Granatrinde ausser Uebelkeit, Erbrechen, Kolik etc. vorübergehend Schwindel, Betäubung, allgemeines Unwohlsein etc., angeblich selbst Krämpfe erzeugen können.

Das Pelletierin, rein dargestellt eine farblose oder gelbliche ölige Flüssigkeit von eigenartigem, aromatischem, etwas narkotischem Geruche, an der Luft leicht verharzend, in 20 Theilen Wasser, leicht in Alkohol, Aether und Chloroform löslich, scheint auch das therapeutisch wirksamste unter den Alkaloiden der Granatrinde zu sein.

Die Granatrinde ist eines unserer bewährtesten B a n d w u r m m i t t e l.

Sie war, gleich anderen Theilen des Baumes (Blüthen, Fruchtschale, Samen etc.) schon von den alten Aerzten medicinisch benützt, kam im Laufe der Zeiten in Vergessenheit und wurde in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts von Indien aus, wo sie namentlich auch als Mittel gegen chronische Durchfälle und Dysenterie bei den Eingeborenen in grossem Ansehen steht, wieder von Neuem in Europa bekannt und in den europäischen Arzeneischatz aufgenommen. Nach Vielen ist die Wurzelrinde therapeutisch wirksamer als die Ast-, resp. Stammrinde, nach Anderen kommt letzterer die gleiche Wirksamkeit zu wie der Wurzelrinde. In Wirklichkeit scheint ein beträchtlicher Unterschied nicht zu bestehen. Denn gewiss sind, seit *Cortex Granati* officinell ist, die meisten Bandwürmer durchaus nicht mit der Wurzelrinde, sondern mit der Ast-, resp. Stammrinde abgetrieben worden. Einige Praktiker verlangen die frische Wurzel wildwachsender oder verwilderter Bäume als die am sichersten wirkende, eine Forderung, der man wohl nicht sehr häufig wird nachkommen können.

Man giebt die Rinde im einfachen Decoct, am häufigsten im Macerationsdecoct zu 60·0—70·0 auf 300·0—500·0 Colat. Morgens nüchtern in drei Portionen in ½stündlichen Intervallen, nachdem man den Tag früher fasten und Abends ein Purgans *(Ol. Ricini)* nehmen liess. Ein einfaches Macerat soll ungleich milder wirken, als das Macerationsdecoct (NIEMEYER). Meist in Kurzem (1—3 Stunden) erfolgt der Abgang des Helminthen gewöhnlich in toto sammt Kopf, in einem Knäuel; geschieht dies in der angegebenen Zeit nicht, so reicht man nochmals 30·0—60·0 *Ol. Ricini.* — BETTELHEIM (1878) empfiehlt als rasch und sicher wirkend (in ¾—2 Stunden; *Taenia solium* und *Taenia mediocanellata)* das Eingiessen einer sehr concentrirten Granatwurzelabkochung auf einmal in den Magen mit Hilfe eines Schlundrohres, nachdem der Patient 18—24 Stunden früher gefastet und den Darm entleert hat.

Extractum Punicae Granati, Granatrindenextract. Ph. Austr. Alkoholisches Extract von gewöhnlicher Consistenz, intern statt des Decocts, als weniger unangenehm aber auch weniger sicher wirkend zu 10·0—25·0 für sich oder mit anderen Bandwurmmitteln in Gallertkapseln, Mixturen, Electuarien.

Der jüngsten Zeit gehören therapeutische Versuche mit den Alkaloiden der Granatbaumrinde besonders in Frankreich an. Es wird namentlich Pelletierinsulfat *(Pelletierinum sulfuricum)* in Combination mit Tannin *(Pellet. sulf.* 0·3, *Acid. tannic.* 0·5, Aq. 30·0; Dujardin-Beaumetz) empfohlen. (Jedoch nicht für Kinder, der toxischen Wirkung wegen.)
Vogl.

Grandrif, Puy de Dome, mit kaltem Sauerwasser, welches merkwürdig ist durch den geringen Salzgehalt (3,57 in 10000, meist Erdcarbonate, wenig Eisen). Gebrauch bei Intermittens. Monographien von Maisonneuve 1860, Lecoq 1854.
B. M. L.

Granula, s. Confectiones, III., pag. 462.

Granulationsgeschwulst, Granulom, s. Leucocytom, Tuberkel.

Graphische Untersuchungsmethoden. Die Anwendung graphischer Darstellungen auf dem Gebiete der Physiologie und der pathologischen Physiologie hat von Jahr zu Jahr sich auf weitere Kreise hinaus erstreckt. Der bedeutende Vortheil der Methode liegt ganz vornehmlich darin, dass dieselbe unmittelbar in einem System weniger Linien dem Beobachter alles das klar und anschaulich wie aus einem Gusse darzustellen vermag, was in dieser Uebersichtlichkeit auch die minutiöseste Beschreibung oder die Aufführung ganzer Reihen von Zahlen niemals bieten kann. Noch vor wenigen Jahren beschränkt auf wenige, zum Theil enge Gebiete und ausgerüstet mit einem nur bescheidenen Armamentarium von Werkzeugen, hat die graphische Methode gegenwärtig eine ziemlich bedeutende Menge von Terrains in Besitz genommen, die sie mit Hülfe eines wohl erprobten reichen Apparatenschatzes fruchtbar bearbeitet. — Die graphische Methode befasst sich in erster Linie mit der Darstellung schnell verlaufender Bewegungsvorgänge, wie der Herzbewegung, der Athembewegungen, des Pulsschlages u. A. Diese nehmen gerade das ärztliche Interesse ganz vorwiegend in Anspruch, zumal zahlreiche pathologische Abweichungen dieser Bewegungsvorgänge durch die graphische Untersuchung ihrem Wesen nach ergründet worden sind. — Diesem Gebiete ferner steht die Verwendung graphischer Darstellungen für die Registrirung theils langsamer sich vollziehender Bewegungen, theils anderer im lebenden Organismus sich entwickelnder Phänomene. Hierher gehört zunächst das graphische Untersuchungsgebiet über den Verlauf der Temperatur des Körpers (Thermographie), die namentlich in der Construction der Fiebercurven der verschiedenartigsten Erkrankungen jedem Arzte geläufig geworden ist. Im steten Vergleich mit der normalen Tages- und Nachtcurve (vgl. Landois, Lehrbuch der Physiologie, 2. Auflage, pag. 406) bietet die thermographische Curve, namentlich in den acuten febrilen Erkrankungen dem Arzte ein hochwichtiges Richtmaass seiner therapeutischen Eingriffe. Die Thermographie befasst sich aber auch mit der Untersuchung kürzerer Perioden der Wärmeschwankungen, wie sie nach Einwirkung zahlreicher Eingriffe auf den Körper zur Erscheinung kommen, z. B. nach der Anwendung kalter oder warmer Bäder, partialer oder allgemeiner, nach Einspritzungen, Abreibungen, ferner nach Verabreichung verschiedenartigster Arzneimittel, nach Reizung der die Wärme beherrschenden vasomotorischen und vasodilatatorischen Nerven, oder der die Wärme beherrschenden Nervencentra. Das Alles kann hier nur angedeutet werden, da es an anderer Stelle seine Erledigung findet. — Auch die folgenden Objecte graphischer Darstellungen können hier, als der Tendenz dieser Blätter ferner liegend, nur angedeutet werden: Die Mecographie, d. h. die graphische Untersuchung über die Gesetzmässigkeit der Entwickelung des Wuchses, der Grösse und des Gewichtes des Menschen, (worüber Quetelet in seinem verdienstvollen Werke: „Ueber den Menschen und die Entwickelung seiner Fähigkeiten, oder Versuch einer Physik der Gesellschaft", deutsch von Riecke, Stuttgart 1838, auf pag. 346 verschiedene Curven entworfen hat); — die Dynamographie, oder die graphische Darstellung der Entwickelung der Körperkraft oder der einzelnen Muskeln (Curven bei Quetelet, pag. 386). Auch auf die Darstellung der Curve der Lebensfähigkeit in den verschiedenen Altern (Quetelet, pag. 386), der Entwickelung der

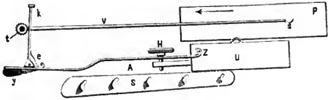
sittlichen und geistigen Fähigkeiten (QUETELET, pag. 408), der Entwickelung des literarischen Talentes (pag. 423) und des Hanges zum Verbrechen (pag. 544) u. A. hat sich die graphische Untersuchung erstreckt. Dies alles führt uns in das Gebiet der Statistik, auf welchem die veranschaulichende Curve gleichsam den belebenden Faden durch das oft trockene Gebiet hindurch zieht.

Nach diesem kurzen Hinweise auf die verschiedenen Gebiete der graphischen Untersuchungen, von denen viele, als der praktischen Medicin offenbar zu fern liegend, hier keine Bearbeitung finden können, wenden wir uns zur Darlegung der Requisiten für die Ausführung der graphischen Untersuchungen im engeren Sinne.

I. Die registrirenden Werkzeuge.

Um die Curven irgend eines Bewegungsvorganges, z. B. des Pulsschlages, des Herzstosses u. A. zu verzeichnen, muss in erster Linie der Anforderung genügt werden, dass die Bewegung selbst, die in der Regel nur in geringen Excursionen sich vollzieht, in vergrössertem Maassstabe dargestellt werde. Am einfachsten erreicht man dieses durch die Uebertragung der Bewegung auf einen Hebelarm. Greift hier der Bewegungsimpuls dicht am Unterstützungspunkte ein, so wird die Spitze des Hebels die Vergrösserung liefern, die um so bedeutender sein muss, je länger der Hebelarm ist. Als Beispiel mag der vielverwendete MAREY'sche Sphygmograph dienen (Fig. 4). Die am Ende einer elastischen Metall-

Fig. 4.

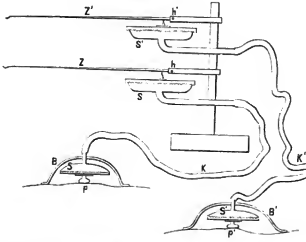


feder *(A)* befindliche Pelotte *(y)* drückt gegen die Schlagader an und empfängt so den Bewegungsimpuls. Durch eine senkrecht auf der Pelotte emporstehende Zahnstange *(k)* wird die Bewegung auf die gezähnte Rolle *(t)* übertragen, von welcher der lange Schreibhebel *(v)* horizontal gerichtet ist. Die Spitze des letzteren *(s)* wird natürlich in vergrössertem Maassstabe die Bewegung auf das, durch ein Uhrwerk *(U)* an derselben vorbeigeführte Täfelchen *(p)* verzeichnen. — Auch die zum Zwecke der Verzeichnung von Muskelzuckungen construirten Myographien (HELMHOLTZ) zeichnen vielfach durch Uebertragung der zuckenden Bewegung des Muskels auf ein Hebelwerk.

In einer zweiten Reihe registrirender Werkzeuge wird die Bewegung nicht direct auf den Hebel übertragen, sondern indirect durch sogenannte UPHAM'sche Kapseln (1859), die nach dem Principe der compressiblen Ampullen construirt sind. Zur Veranschaulichung dient die beigegebene Zeichnung (Fig. 5). Zwei Paare tellerförmiger Messingschüsselchen (sogenannte UPHAM'sche Capseln) *(SS* und S^1 S^1) sind in der Mitte ihres Grundes von einem dünnen Metallröhrchen durchsetzt. Die Enden dieser letzteren sind je durch einen Cautschukschlauch *(K* und K^1) verbunden. Die sämmtlichen vier Tellerchen sind mit Kautschukmembran überspannt; von der Mitte der beiden Kautschukmembranen *(S* und S^1) ragt je eine knopfförmige Pelotte *(p* und p^1) hervor, welche auf die Stelle der zu registrirenden Bewegung applicirt wird. Um dieselben hier zu fixiren, dienen die Metallbügel *(B* und B^1), welche sich auf der umgebenden Haut stützen. Von der Mitte der beiden anderen Kautschukmembranen der Tellerchen *(S* und S^1) ragt je ein scharfes Plättchen hervor, welches dicht je am Hypomochlion *(h* und h^1) eines einarmigen,

sehr leichten Schreibhebels *(Z* und *Z*¹*)* liegt. Es leuchtet ein, dass ein Druck auf die Pelotten *(p* und *p*¹*)* der einen Kautschukmembranen die anderen emporwölben

Fig. 5.



macht, wodurch vermittelst des genannten Plättchens die Bewegung auf die Schreibhebel übertragen wird. Das in beigefügter Figur gezeichnete Werkzeug hat den gesammten Registrirapparat doppelt, man kann ein solches Instrument mit den beiden Pelotten auf zwei verschiedene sich bewegende Objecte, z. B. die eine auf der Herzgegend, die andere auf einer peripheren Arterie fixiren. Die so construirten Werkzeuge sind zwar sehr bequem zu handhaben, allein die Prüfung hat gezeigt, dass dieselben plötzlich erfolgende Druckschwankungen durch Eigenschwingungen in hohem Grade entstellen, während sie allerdings weniger plötzliche Schwankungen nach Umständen mit ziemlicher Genauigkeit registriren (DONDERS). Ueberdies erfolgt die Bewegung des Schreibhebels (*Z*) später als die der Pelotte: der Druck der Luft pflanzt sich nämlich in der Kautschukröhre mit der Geschwindigkeit des Schalles fort. Bei einer Länge der Kautschukschläuche von 0·95 Meter betrug die Verspätung 0·013 Secunde. Auch die Weite der Röhre ist nicht ohne Einfluss. Aus diesen Gründen sind alle nach diesem Principe construirten Werkzeuge zu genauen zeitlichen Bestimmungen nicht mit absoluter Zuverlässigkeit brauchbar. Man kann den ganzen Apparat natürlich auch mit Wasser füllen, was ihn für langsamere Bewegungen genauer macht, während die Luftfüllung mehr für schnell wechselnde Perioden passt. Um die Wellenbewegungen in den Röhren bei Wasserfüllungen zu eliminiren, die störend nach Form und zeitlichem Verlaufe sein können, liess ich mir die verbindenden Röhren aus Blei darstellen.

Ausser zur Registrirung von Puls- oder Herzbewegungen kann man auch die Pelotte auf die Oberfläche eines ruhenden Muskels befestigen, der bei seiner Erhärtung, indem er zuckt, die Pelotte empordrückt. So kann der Apparat auch zu myographischen Untersuchungen Verwendung finden.

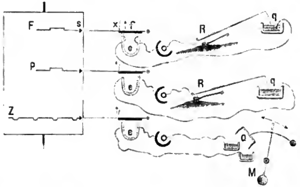
II. Die zeitmessenden Vorrichtungen.

Bei allen mit grösserer Geschwindigkeit sich vollziehenden Bewegungsvorgängen ist der Ermittelung der zeitlichen Verhältnisse grosse Wichtigkeit beizulegen. Es können nach dieser Richtung hin zwei Anforderungen gestellt werden: 1. Das Moment des Eintrittes oder des Aufhörens eines Vorganges mit möglichster Genauigkeit zu markiren, oder 2. mit der Verzeichnung eines Vorganges gleichzeitig für die ganze Dauer gleiche kurze Zeitintervalle zu registriren, welche es

gestatten, die zeitliche Entwicklung des gesammten zu untersuchenden Bewegungsvorganges in allen ihren einzelnen Phasen zu eruiren. Je nach der Art der Untersuchung kann man sich verschiedener Vorrichtungen bedienen.

1. Einer grossen Verbreitung als zeitmessendes Werkzeug, zumal wenn es sich um Registrirung langsamer Rhythmen handelt, hat sich das Pendel erfreut. Die zweckmässigste Verwendung findet dasselbe, wenn man durch den Schlag desselben eine elektrische Kette in passender Weise schliessen und öffnen lässt. Der Draht der elektrischen Kette ist in vielen Windungen um einen hufeisenförmig gebogenen Eisenstab geführt, der magnetisch wird, sobald die Kette geschlossen ist, den Magnetismus verliert, sobald die Kette geöffnet wird. Der magnetisch gewordene Eisenstab zieht einen Anker aus Eisen an, mit dessen einem Ende eine Schreibvorrichtung verbunden ist, welche auf der Registrirfläche eine Marke verzeichnet. Verliert das Hufeisen gleichzeitig mit der Oeffnung der Kette den Magnetismus, so wird der Anker durch eine Feder abgezogen, und auch dieses wird markirt. In Fig. 6 ist diese Vorrichtung in schematischem Aufrisse

Fig. 6.



verzeichnet: M ist das hin- und herschwingendes Pendel, dessen oberes Ende die Metallgabel Q an einem Bügel trägt, durch welche der elektrische Strom durch Eintauchen in zwei Quecksilbernäpfchen geschlossen und geöffnet wird; Z ist die gezeichnete Zeitkurve. Die Figur zeigt uns ausserdem noch die elektrische Markirung zweier Zeitmomente auf den rotirenden Cylinder, nämlich durch die Pulsschläge zweier verschiedener Arterien: jeder Pulsschlag erhebt den Hebel R R, dessen Spitze in ein Quecksilbernäpfchen eintaucht, öffnet so die elektrische Kette und bewirkt je die Registrirung der Curven F und P. Die Vorrichtung, deren ich mich bediente zur Ermittelung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen wird bei der Sphygmographie nochmals berücksichtigt werden.

Das zeitmarkirende Pendel hat in verschiedener Modification Verwendung gefunden. Sehr gebräuchlich und zweckmässig ist das von dem Wiener Mechanikus Mälzel verfertigte und nach ihm benannte Metronom. Es ist dies eine hin- und herschwingende Pendelstange, deren oberes über den Drehpunkt hinausragendes Ende ein verschiebbares Laufgewicht trägt. Je höher man letzteres hinausschiebt, um so langsamer schlägt das Werkzeug den Tact, je weiter das Laufgewicht dem Drehpunkt zu hinabgeschoben wird, um so schneller ist die Pendelbewegung. Das obere Ende der Pendelstange trägt eine mit Zahlen versehene Theilung, welche angeben, wie viele Schläge das Pendel in einer Minute vollführt, wenn das Laufgewicht an der entsprechenden Stelle fixirt ist. Das Mälzel'sche Metronom wird durch ein Uhrwerk getrieben: du Bois-Reymond verwandte es zuerst zum Oeffnen und Schliessen einer galvanischen Kette; die Art der Schliessung und Unterbrechung, wie sie unsere Fig. 6 schematisch versinnbildlicht, rührt von

HEIDENHAIN her. Das Werkzeug genügt zu allen physiologischen und pathologisch-physiologischen Untersuchungen, bei denen ein langsamer Rhythmus registrirt werden soll, vollkommen. Eine Abbildung desselben findet sich in R. GSCHEIDLEN'S physiologischer Methodik, Braunschweig 1876, pag. 105. An dieser Stelle finden sich auch noch andere zu demselben Zwecke erfundene Apparate und Vorrichtungen beschrieben und abgebildet, wie der Chronograph v. RIEUSSEC (pag. 107), der elektromagnetische Zeitmerker (pag. 110) mit den verschiedenen Methoden der Stromunterbrechung nach (LAMONT (pag. 114), nach HANSEN (pag. 115), nach KRILLE (pag. 116), nach ZACHARIAE (pag. 118), auf welche hier nur verwiesen werden kann.

2. Handelt es sich um die Registrirung kürzerer Zeitmomente, so empfiehlt es sich, unter der den Bewegungsvorgang darstellenden Curve genau senkrecht die Vibrationen einer Stimmgabel schreiben zu lassen, deren Schwingungszahl bekannt ist. Die eine Branche der Stimmgabel trägt an ihrem freien Ende durch Siegellack oder ein feines Schräubchen ein spitz zugeschnittenes, leicht abwärts gebogenes, federndes Messingstreifchen, dessen Spitze in den Russ der Registrirfläche die Wellenlinie der Schwingungen einradirt. Die Stimmgabelmarkirung hat einmal den Vorzug der grossen Bequemlichkeit: um sie in Action zu setzen, wird einfach eine über ihre gegen einander gepressten Branchen geschobene Klammer plötzlich abgerissen. Sodann liegt in dieser Anwendung der Vortheil der absolut sicheren Verzeichnung gleich grosser Zeitabschnitte. Ausserdem ist es durchaus nicht nothwendig, dass die Registrirfläche sich mit völlig gleichmässiger Geschwindigkeit bewege. Wenn nur die Stimmgabelcurve genau senkrecht unter der Bewegungscurve steht, d. h. wenn nur beide Schreibstifte diese Stellung einnehmen, so entspricht allemal einer Wellenbewegung der Stimmgabel die Zeit, in der die Fläche vorrückte, und der Schwingungszeit gehört der genau senkrecht darüber stehende Abschnitt der Bewegungscurve an. DUHAMEL hat zuerst die Stimmgabelschwingungen so zur Zeitmessung unter eine bestimmte Bewegungscurve verzeichnen lassen; ich habe dann zuerst nach dieser Methode die Pulscurven, die auf einer pendelnden Platte sehr langgezogen aufgezeichnet waren, ausgemessen.

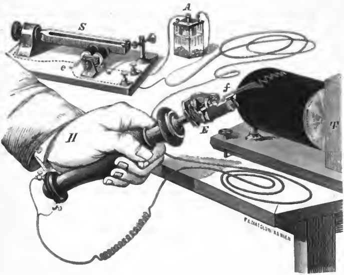
In analoger Weise kann man auch die Zunge einer angeblasenen Zungenpfeife zur Zeitmarkirung benutzen. Auf der Oberfläche derselben ist eine seitlich gerichtete Borste befestigt, welche bei der Vibration in den Russ der Fläche die Schwingungen, welche der Zahl nach der Tonhöhe der Pfeife entsprechen müssen, einradirt (GRÜTZNER).

Eine sehr wichtige Verbesserung hat die Anwendung der zeitmarkirenden Stimmgabel durch DEPRÈS und MAREY erfahren (Fig. 7). Die Stimmgabel *(S)* von 100 bis 500 Schwingungen in einer Secunde wird zunächst durch elektromagnetische Vorrichtung *(e)* in dauernder Vibration erhalten. In den geschlossenen Kreis wird ausserdem noch ein zierlicher, an einem Griffe mit der Hand *(H)* sehr leicht dirigirbarer oder auch durch einen Träger bequem fixirbarer Elektromagnet *(E)* eingeschaltet; dessen Anker eine längliche Feder *(f)* darstellt, deren Vibrationen genau isochron mit denen der Stimmgabel sind. Die Spitze der Feder ist zum Einkratzen in die Russfläche etwa einer rotirenden Trommel *(T)* bestimmt. Ein stärkeres Element *(A)* genügt, die Stimmgabel und zugleich die Schreibfeder in Vibrationen zu erhalten. Ich kann den Apparat, den in vorzüglicher Ausführung BREGUET in Paris (Quai de l'horloge 39) für 200 Francs liefert, wegen seiner Bequemlichkeit zu den vielfachsten Versuchen durchaus empfehlen. Eine Abbildung der ganzen Vorrichtung hat zuerst MAREY (*Physiologie expérimentale; travaux du laboratoire de* M. MAREY. Paris 1876, pag. 139 und 143) gegeben, die wir hier mittheilen, da ohne dieselbe die Beschreibung schwer verständlich sein dürfte. MAREY nennt das Werkzeug „*Chronographe tenu à la main*".

Bei meinen verschiedenen graphischen Untersuchungen hat mir stets der Gedanke vorgeschwebt, ob es sich nicht vereinigen lasse, dass mit der Registrirung des Bewegungsvorganges innerhalb derselben Curve auch die Zeittheilchen in

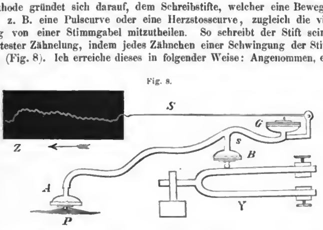
zierlicher, nicht störender Weise mit verzeichnet werden. Es ist mir dies nunmehr in zwei verschiedenen überaus einfachen und zuverlässigen Weisen gelungen. Die

Fig. 7.



erste Methode gründet sich darauf, dem Schreibstifte, welcher eine Bewegung aufzeichnet, z. B. eine Pulscurve oder eine Herzstosscurve, zugleich die vibrirende Bewegung von einer Stimmgabel mitzutheilen. So schreibt der Stift seine Curve unter zartester Zähnelung, indem jedes Zähnchen einer Schwingung der Stimmgabel entspricht (Fig. 8). Ich erreiche dieses in folgender Weise: Angenommen, es handle

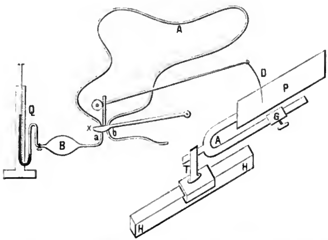
Fig. 8.



sich um die Registrirung einer Pulscurve, so setze ich eine UPHAM'sche Kapsel *(A)* auf die Stelle des pulsirenden Gefässes *(P)*. Durch die Luftübertragung zur Kapsel *(G)* wird der hier als langer Hebelarm angebrachte Schreibhebel *(S)* in Bewegung versetzt und letzterer schreibt die Pulscurve *(Z)*. Zu gleicher Zeit nehme ich eine zweite UPHAM'sche Kapsel *(B)* und applicire dieselbe im hinteren Bereiche der Branchen einer grossen schweren Stimmgabel *(Y)*. Die Pelotte der Kapsel drückt leicht gegen die Branche der Gabel, indem die elastische Membran der Kapsel sie dagegen federt. Die Stimmgabelschwingungen erschüttern die Luft des ableitenden Rohres *(s)* und setzen auch die elastische Membran der Kapsel *(G)* in Schwingungen. Von dieser empfängt sie der Schreibhebel, der somit unter

zierlichster Erzitterung in seiner Curve die Zeitcurve mit verzeichnet. Man kann die Zähnchen, welche von den Stimmgabelvibrationen herrühren, so klein machen, dass sie in keiner Weise das Bild der Hauptcurve stören. Die Stimmgabel kann entweder durch einen Percussionshammer momentan angeschlagen, oder durch einen Violinbogen angestrichen werden, oder man setzt sie elektro-magnetisch in dauernde Schwingungen. — Die Vortheile dieser zeitmessenden Methode liegen augenfällig auf der Hand. Zunächst soll besonders betont werden, dass die beiden Bewegungsvorgänge, die also von zwei Seiten her derselben Schreibvorrichtung zugeleitet werden, sich in keiner Weise stören, wie man namentlich auch daran sieht, dass, wenn man zuerst die eine Bewegung allein registriren lässt und sodann bei Wiederholung auch die zweite zuleitet, dass alsdann alle Einzelheiten mit gleicher Deutlichkeit hervortreten. Zur Bestimmung der zeitlichen Momente bedarf es dann nur eines Zählens der kleinen Zähnchen, deren Schwingungszahl bekannt ist. Hat man die Stimmgabelschwingungen nach der früher besprochenen Methode unter die Bewegungscurve verzeichnen lassen, so ist die Ablesung ungleich schwieriger. Denn einmal müssen beide Schreibstifte, der der Stimmgabel und der, welcher die Bewegungscurve zeichnet, absolut genau senkrecht unter einander stehen. Wenn nun der Schreibhebel unter Bogenführung zeichnet, wie z. B. der der meisten Pulszeichner, so sind, zumal bei hohen Pulsschlägen des ersten, vielerlei Täuschungen unvermeidlich. Sodann ist es schwierig, Theile einer untergeschriebenen Schwingung richtig abzuschätzen. Ist jedoch Bewegungscurve und Zeitcurve gewissermassen in sich selbst eins, so genügt einfaches Abzählen. Ertheilt man der registrirenden Fläche eine grosse Geschwindigkeit, so kann man selbst kleine Theile einer Schwingung noch mit Leichtigkeit sofort angeben.

Fig. 9.



Noch in einer anderen, ebenfalls sehr zweckmässigen Weise gelingt es, die Bewegungscurve und die Zeitcurve in einem und demselben Curvenzuge darzustellen, indem man nämlich die Registrirfläche in gleichmässige Vibrationen versetzt (Fig. 9, 10). Es geschieht das in der Weise, dass man dieselbe an der einen Branche einer grossen Stimmgabel anbringt. Klünder hat zuerst (1869) auf einer so befestigten vibrirenden Tafel Muskelzuckungen registrirt; unbekannt mit diesem Verfahren habe ich dann selbstständig die sehr befriedigende Methode für die Ausmessung des Sphygmogrammes und des Cardiogrammes ersonnen. Die beigefügten Figuren geben uns in einer Skizze die Methode und eine in natürlicher Grösse durch

dieselbe verzeichnete Curve. Die an dem Träger *(T)* horizontal befestigte Stimmgabel trägt an ihrer einen Branche die Registirplatte *(P)*, während die andere des Gleichgewichtes wegen mit einem Gewichtklotze *(G)* beschwert ist. Auf der Holzleiste *(H H)* kann die Gabel horizontal vor- und rückwärts bin bewegt werden. Durcb ihr eigenes, sehr geringfügiges Gewicht dagegen gedrückt, liegt die Spitze *(D)* eines Scbreibhebels der Platte *(P)* an. Unsere Figur 9 stellt eine Anordnung dar, wie sie zur Ermittlung der Zeitverhältnisse bei der Fortpflanzungsgeschwindigkeit künstlich in einem Kautschukschlauch *(a A b)* erzeugter Pulswellen von mir entworfen ist. Der Kautschukschlauch *(a A b)* hat eine Länge von 8·80 Meter, seine Wandung hat eine Dicke von 1 Mm., der Durchmesser im Lichten beträgt 7 Mm.; wird ein Meter des Schlauches mit einem Kilo belastet, so verlängert sich dieses Stück um 68 Cm. Der Anfangstheil des Schlauches ist durch Kautschukmasse mit einer spindelförmigen Ampulle *(B)* vereinigt, welche 50 Cctm. in ihrem Innern misst. Am entgegengesetzten Ende geht die Ampulle in einen kurzen Schlauch über, der mit einem Quecksilbermanometer *(Q)* verbunden ist. Dieser Schlauch wird jedoch allemal, nachdem die Druckhöhe im Schlauche gemessen ist, hart an der Ampulle abgesperrt, damit nicht bei der Erregung der Wellen, die sich durch energische Compression der Ampulle in den Versuchsschlauch hineinbewegen, das Schwanken der Quecksilbersäule durch ihre Eigenbewegungen die Wellenbewegung störe. Zu dem in der Figur skizzirten Versuche, der die Anwendung der Methode veranschaulichen soll, wird nun in der Continuität des Schlauches eine bestimmte Strecke abgemessen, z. B. im vorliegenden Falle 8 Meter. Der Anfangspunkt *(a)* dieser Strecke und ebenso der Endpunkt *(b)* derselben werden beide dicht nebeneinander unter die Pelotte *(x)* des registrirenden Schreibapparates gelegt. Wird nun durch Compression der spindelförmigen Ampulle eine p o s i t i v e W e l l e in den Schlauch getrieben, so wird der Schreibhebel zweimal nach einander emporgehoben, nämlich das erste Mal, wenn die Welle unter der Pelotte den Anfangstheil *(a)* der abgemessenen Strecke passirt, das zweite Mal, wenn der ebenfalls dort liegende Endtheil von derselben gedehnt wird. Die Bewegung des Schreibhebels wird auf der vibrirenden Platte der Stimmgabel verzeichnet, die ein Gehülfe mit mässiger Geschwindigkeit während des Versuches seitlich bewegt. Jede ganze Vibration der Gabel, also von Berg zu Berg, von Thal zu Thal, beträgt 0·01613 Secunden. Auf diese Weise erhält man eine Curve, wie die in Fig. 10 registrirte, in der die beiden Wellenberge (1 und 2), um welche es sich hier handelt, deutlich ausgeprägt sind. Man kann nun leicht den Abstand beider Erhebungen dadurch bestimmen, dass man die Zähnchen der Schwingungen zählt. Der vorstehend skizzirte, angestellte Versuch ergab nun folgendes Resultat. Die eingeschaltete Länge des Schlauches *(a A b)* = 8 Meter. Druck im Schlauche = 7·5 Ctm. Quecksilbersäule. Es werden in Fig. 10 gezählt an Zähnchen: *a* bis *b* = 39 = 0·629 Secunden — 1 bis 2 = 42 = 0·677 Secunden. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle beträgt also für 1 Meter 0·677 : 8 = 0·08468 Secunden.

Fig. 10.



In einer Secunde würde die Welle in diesem Schlauche 11.809 Meter zurücklegen. E. H. WEBER bestimmte in einer von ihm ersonnenen, viel unzuverlässigeren und mühsameren Methode den analogen Werth auf 11.259 Meter. — Man wird zugehen, dass die Methode an Einfachheit und unbedingtester Zuverlässigkeit nichts zu wünschen übrig lässt.

Man kann natürlich auch andere Bewegungsvorgänge so verzeichnen und zeitlich ausmessen, z. B. Muskelzuckungen von Thieren, wie KLÜNDER und HENSEN es zuerst ausgeführt haben, aber auch vom Menschen. Die Muskelzuckungscurve trägt alsdann die Zeiteinheiten (1 Schwingung = 0·01613 Secunden) in allen ihren Theilen eingeschrieben. Das Moment der Reizung kann zugleich durch den Beginn der Vibration der Gabel leicht angegeben werden, indem man letztere erst ohne Vibration seitlich verschiebt und nun die Reizung erfolgen lässt durch Abreissung einer Klammer von den beiden Branchen der Gabel. Hierdurch kann man einen Kettenstrom öffnen und einen Inductionsöffnungsschlag durch den Muskel oder dessen Nerven senden.

Innerhalb der besprochenen Methoden kann man nach Belieben und je nach der Art der Untersuchung noch einige Modificationen anbringen. So gelingt beispielsweise die Ausmessung einer Pulscurve auch so, dass man an dem sich bewegenden Schreibhebel des Sphygmographen ein leichtes, berusstes Papier- oder Gelatineblättchen anbringt, welches also bei jedem Pulsschlage die Bewegung des Schreibhebels mitmacht. Dem Plättchen liegt lose die Schreibspitze des MAREY'schen Chronographen (Fig. 7) an, der, getragen von einem auf einer Schiene laufenden Gestelle seitlich an dem bewegten Plättchen vorübergezogen wird. Hier bewegt also der Puls die Registrirtafel in der Form der Pulsbewegung, während der Chronograph horizontal gleichmässig fortgeführt wird. — Man kann ferner auch den Chronographen nach Art eines leicht beweglichen Hebels aufstellen an einem passenden, zwischen Spitzen beweglichen Gestelle und auf ihn den Bewegungsimpuls, dessen zeitlicher Verlauf ermittelt werden soll, übertragen. An seiner so zugleich die Zeitvibrationen und den Bewegungsvorgang angebenden Spitze lässt man nun eine Registrirfläche vorbeipassiren, und so erhält man in der Bewegungscurve zugleich die Zähnelung der Zeitmarkirung eingetragen.

Die mitgetheilten Methoden, zwischen denen man, je nach der Art der Untersuchung, die Auswahl treffen kann, genügen zu physiologischen und pathologisch-physiologischen Untersuchungen völlig und zeichnen sich überdies durch die grosse Leichtigkeit der Ausführung aus.

Complicirtere zeitmessende Apparate, die ich nur der Vollständigkeit wegen anführen will, sind das HIPP'sche Chronoscop und das von WUNDT beschriebene physiologische Chronoscop. Ersteres besteht aus einem durch ein Gewicht bewegten Uhrwerk mit zwei Zifferblättern, von denen der Zeiger des einen in $^1/_{10}$ Secunde einen Umlauf macht. Da das Zifferblatt in 100 Theile getheilt ist, so giebt jeder Theilstrich $^1/_{1000}$ Secunde an. Der Zeiger des zweiten Zifferblattes macht seinen Umlauf in 10 Secunden. Das Uhrwerk und mit ihm der Zeigerlauf wird in Gang gesetzt durch Anziehen eines Ankers im Uhrwerke durch Schluss einer Elektromagnetkette, die Arretirung erfolgt durch Loslassen des Ankers in Folge der Oeffnung der Kette. Der zu untersuchende Bewegungsvorgang muss also so eingerichtet werden, dass mit seinem Beginne die Kette geschlossen und mit seinem Aufhören die Kette wieder geöffnet wird. Ueber die genauere Einrichtung und Verwendung dieses kostspieligen Werkzeuges vergleiche man HIRSCH in MOLESCHOTT'S „Untersuchungen zur Naturlehre", IX., auch KUHN, „Angewandte Elektricitätslehre oder auch WUNDT'S „Grundzüge der physiologischen Psychologie", pag. 770 mit Abbildung. Ebendort ist auch das physiologische Chronoskop mit erläuternder Abbildung beschrieben, welchem WUNDT vor dem HIPP'schen Instrumente den Vorzug absoluter Zuverlässigkeit seiner Angaben zuspricht. Es gestattet ausserdem manche für psychologische Zwecke interessante Modificationen der Beobachtung und bietet die bei solchen Versuchen sehr schätzbare Möglichkeit, die Beobachtungen ganz ohne

Assistenten ausführen zu können. Es ist aber viel unbequemer in der Anwendung (WUNDT). Auf eine detaillirte Beschreibung des Apparates müssen wir hier verzichten: derselbe setzt sich im Wesentlichen aus einem complicirten Uhrwerk mit Stimmgabelregistrirung zusammen.

III. Die Registrirfläche.

Bei der Mehrzahl der graphischen Untersuchungen wird der Bewegungsvorgang, dessen Einzelheiten nach Form und zeitlicher Entwicklung erforscht werden sollen, auf eine sich in Bewegung befindliche Fläche durch eine Schreibvorrichtung übertragen. Das Bestreben, der sich bewegenden Registrirfläche eine womöglich gleichmässige Geschwindigkeit zu ertheilen, ist durchaus gerechtfertigt, da man bei absolut gleichem Laufe die zeitliche Entwicklung eines auf der Fläche registrirten Bewegungsvorganges direct ausmessen kann. Die grösste Vollkommenheit in der gleichmässigen Bewegung ist in den sogenannten Regulatoren erreicht, unter denen der von FOUCAULT construirte von MAREY zuerst angewandt ist. Derselbe besteht aus einem grossen Cylinder, der ähnlich der Walze in einer Spieluhr durch ein kräftiges, mittelst Feder getriebenes Uhrwerk sich gleichmässig um eine Axe dreht. Das Uhrwerk besitzt an den neueren Apparaten dieser Art drei durchgehende Axen, deren Umdrehungsgeschwindigkeiten sich zu einander verhalten wie 1:6:18. Auf eine jede dieser Axen kann man den Cylinder schieben, und so ist man im Stande, je nach der Art der Untersuchung eine schnellere oder langsamere Bewegung verwenden zu können. Die Gleichmässigkeit der Bewegung wird geleitet von einem Regulator, der im Wesentlichen einen Windfang darstellt, dessen Flügel sich bei schnellerer Gangart mehr horizontal stellen; hierbei bieten sie sowohl durch ihre Flügelflächen, als auch durch andere Eingriffe, dem Gange einen grösseren Widerstand. Der ganze Apparat kann sowohl bei horizontal liegender Walze, als auch bei senkrecht stehender, Verwendung finden. Die neuesten Verbesserungen rühren von VILLARCEAU her, sie machen den Apparat äusserst exact, aber auch zugleich sehr kostspielig. Abbildungen desselben finden sich bei GSCHEIDLEN, Physiologische Methodik, pag 121, sowie bei MAREY, *Physiologie expérimentale,* 1876, pag. 136. In ihrer Construction einfacher gebaute, rotirende Trommeln, die sich gleichfalls verwenden lassen, ohne jedoch jene präcise Gleichmässigkeit der Gangart zu besitzen, sind dem BRONDGEEST'schen Pansphygmographen, sowie dem LUDWIG'schen Kymographium beigegeben. — Soll die rotirende Trommel zu längere Zeit währenden Untersuchungen verwandt werden, so kann man Papier ohne Ende, das sich ähnlich wie bei den gewöhnlichen Telegraphenapparaten auf einer Hülfsrolle aufgewickelt befindet, über den Cylinder gleiten lassen, wobei dasselbe durch zwei Nebenapparate an den Cylinder dicht angeschmiegt gehalten wird. In zweckmässiger Weise kann die Fortbewegung des Papiers durch zwei Rollen erleichtert werden.

Statt der rotirenden Trommeln kann man auch ebene Flächen benützen, wie es z. B. der Fall ist beim Marey'schen Sphygmograph (Fig. 4), dessen zur Registrirung der Pulscurven bestimmtes Täfelchen, durch ein Uhrwerk in einem Schlitten geleitet, geradlinig an dem Schreibhebel vorheigeführt wird (siehe Puls und Pulsuntersuchung).

Handelt es sich um die Registrirung sehr kurz dauernder Momente, so kann eine grössere Schnelligkeit der Schreibfläche nothwendig werden, z. B. für die Verzeichnung einzelner Muskelzuckungen oder für die Markirung der Reactionszeit eines Menschen nach Reizung seiner sensiblen oder sensoriellen Endapparate. Zu diesem Zwecke genügt es oft schon, dem rotirenden Cylinder, wie es Volkmann zur Verzeichnung von Muskelzuckungscurven zuerst ausgeführt hat, eine grössere Rotationsgeschwindigkeit zu verleihen. Wo dies nicht mehr zureicht, können rotirende Scheiben, also Kreiselflächen, zur Aufnahme der Registrirung dienen. Die Kreiselfläche kann entweder durch ein schnell gehendes Uhrwerk getrieben werden (Valentin) oder die schwere Scheibe wird, wie beim Kreisel selbst, durch schnelles Abziehen einer Schnur in Rotation versetzt. Bei diesen Apparaten bildet natürlich die Abscisse der Curve einen Kreis, die Ordination hingegen Radien des Kreises. Die Markirung der Zeit kann hierbei am zweckmässigsten durch Stimmgabeln oder Stimmgabelapparate geschehen. — Nimmt man als Kreiselfläche die Scheibe einer tönenden Sirene, so giebt die Tonhöhe der angeblasenen Lochreihe zugleich die Umdrehungsgeschwindigkeit während des Versuches an.

In einer anderen Weise hat man eine an einem langen Pendel befindliche Fläche während der Schwingung desselben zur Aufnahme der Bewegungscurve benutzt. Ad. Fick verwendete zuerst (1862) das von ihm angegebene Pendelmyographium. Die Registrirfläche besteht aus Glas und wird durch Berussen zur Aufzeichnung vorbereitet. Die Pendelbewegung liefert eine durchaus gesetzmässige, in der ersten Hälfte beschleunigte, in der zweiten retardirte Bewegung der Schreibfläche. Man kann die Schnelligkeit variiren durch die Grösse des Ausschlages. Ist es beabsichtigt, an irgend einer Stelle des Ausschlages einen Reiz wirken zu lassen, z. B zur Reizung eines, seine Zuckungscurve aufzeichnenden, Muskels oder seines Nerven, so geschieht dies leicht dadurch, dass das Pendel anschlagend gegen ein im Charnier aufrecht stehendes Plättchen, dasselbe umlegt, wodurch eine elektrische Kette geöffnet wird, und so leicht ein Inductionsöffnungsschlag bewirkt werden kann. Helmholtz hat den Apparat verbessert; eine Beschreibung und genaue Abbildung findet sich in den Würzburger Verhandlungen, neue Folge, II., pag. 147, 1872, ebenso in Hermann's Handbuch der Physiologie, 1879, I., pag. 28. Meines Erachtens kann das Werkzeug noch vervollkommnet werden, indem man der Platte zugleich neben ihrer Pendelbewegung noch die zeitregistrirende oscilatorische Bewegung mittheilt. Es gelingt dies einfach so: die schwere, eiserne Pendelstange trägt unten eine horizontal gerichtete Stimmgabel von etwa 200—300 Schwingungen in einer Secunde. An einer Branche der Gabel ist die Glasplatte festgeschraubt, so dass sie in derselben Ebene mit der Schwingungsebene des Pendels steht. Um einen Reiz auszulösen, wird in irgend einem Momente der Pendelbewegung von den beiden Branchen eine lose aufsitzende Klammer abgeschlagen, wodurch eine elektrische Kette geöffnet wird. So bezeichnet der Beginn der Stimmgabelvibrationen das Moment des Reizes und während der nun andauernden Vibrationen kann auf der Platte der Bewegungsvorgang bezeichnet werden.

Endlich ist noch die Fallbewegung zur Construction von Registrirapparaten verwendet worden, indem man von dem, bei der Atwood'schen Fallmaschine bekannten, Phänomen ausging, dass ein im Gleichgewicht befindlicher, dann durch ein zugefügtes Uebergewicht zum Niederfallen veranlasster Körper alsdann aus der beschleunigten Fallbewegung in eine gleichmässige Bewegung übergeht, sobald das Uebergewicht aufgefangen wird. So construirten Harless und Jendrássik zunächst nur für Registrirung von Muskelzuckungen bestimmte Fallmyographien, die von einem Kenner als höchst complicirt, kostspielig und schwerfällig bezeichnet werden, deren Vortheil vor den rotirenden und pendelnden Apparaten nicht recht ersichtlich sei.

Als Material, auf welchem die Curven verzeichnet werden, verdient glattes, glänzendes Kreidepapier den Vorzug, das man mit Russ in dünner, bräunlich durchschimmernder Schichte überzieht. Zur Fixirung taucht man das Blatt in eine Harzlösung, etwa in eine Auflösung von Canadabalsam in Benzin oder von Schellak in Alkohol; auch Damar- oder Copallack lässt sich verwenden. Ist die Curve auf Glas in Russ gezeichnet, so wird sie ebenso fixirt, man kann alsdann leicht durch Auflegen der Platte auf empfindliches Papier die Curve photographisch vervielfältigen.

Die graphischen Untersuchungsmethoden finden ihre Anwendung auf den folgenden Gebieten:

1. Cardiographie, umfassend die Registrirung der Herzbewegung in normalen und krankhaften Verhältnissen und im Anschlusse daran die cardiopneumatische Bewegung (siehe Herzstosscurve).

2. Sphygmographie, die graphische Pulsuntersuchung (siehe Puls).

3. Plethysmographie, die Aufnahme der Volumenschwankung einzelner Körpertheile (siehe diese).

4. Pneumographie oder Stethographie, graphische Darstellung der Athembewegungen (siehe Stethographie).

5. Myographie, graphische Verzeichnung der Muskelzuckungen. Wiewohl diese Methode ganz vorwiegend von rein physiologischem Interesse ist, so lässt sie sich gewiss in umfangreicherem Maasse als dies bis jetzt geschehen ist, für die Erforschung der Muskelzuckungen bei Erkrankung der motorischen Nerven oder des Muskelgewebes verwenden. Beachtungswerth ist die Höhe der Muskelzuckung, — die Dauer derselben, — ihr Verhalten gegenüber verschiedenen Belastungen, die Dauer der sogenannten latenten Reizung, d. h. jener Zeit, welche verstreicht, bis der vom Nerven aus gereizte Muskel zuerst zuckt, ferner die Untersuchung der Reflexzuckungen, z. B. der Sehnenreflexe. Für die rein physiologischen Verhältnisse muss hier auf die neueste, umfangreiche Darstellung verwiesen werden im Handbuch der Physiologie von Hermann, Bd. 1, Leipzig 1879. In Gemeinschaft mit dem Verfasser hat Mosler ein besonderes Myographium und

dessen Anwendung auf die Untersuchung gesunder und kranker Muskeln beim Menschen beschrieben (Berliner klinische Wochenschrift, 1869, Nr. 3 und 4). Ich möchte nach der Vervollkommnung der Apparate gegenwärtig einem Werkzenge wie dem in Fig. 5 verzeichneten, zur Registrirung der Dickencurven den Vorzug geben. Es unterliegt keinem Zweifel, dass auf diesem fast völlig unbearbeiteten Gebiete sich noch wichtige Ergebnisse werden erzielen lassen. — Auch auf die specielle Bewegungslehre ist die Myographie zur Anwendung gezogen: auf die Gehbewegung von Marey, auf die Schreibbewegung von dem Unterzeichneten. Auch hier ergeben sich für pathologische Verhältnisse zahlreiche, hochinteressante Punkte, wie z. B. die Erforschung des abnormen Ganges Tabetischer oder Apoplectischer, die Analyse der Schreibbewegung bei *Paralysis agitans*, dem Schreibkrampf, der Muskelschwäche der der Schreibbewegung dienenden Hand- und Vorderarmmuskeln, z. B. bei der Bleivergiftung. — Nicht minder viel versprechend ist die Anwendung myographischer Versuche über die Bewegung der Zunge, der Lippen, des weichen Gaumens, des Larynx und der Stimmbänder bei der Sprache, unter normalen und krankhaften Verhältnissen, worüber einige physiologische Vorarbeiten vorliegen, auf die hier nur hingewiesen werden kann (Marey, *Physiol. expérimentale*, *travaux etc.* Paris 1876, 2. Année, pag. 115 ff. — Den myographischen Untersuchungen kann noch zugefügt werden die Mictographie, d. h. die graphische Darstellung der Harnmenge im Verlaufe des Harnlassens. In einfachster Form dient hierzu ein hohes, schmales, cylindrisches Gefäss, in welches der Harn behutsam bis zum Grunde eingelassen wird. Ein passender Schwimmer wird von der steigenden Flüssigkeit gehoben und zeichnet durch eine Rollenübertragung die Niveauhöhe des Harnes in dem Cylinder auf eine rotirende Trommel. Im Allgemeinen zeigt die Harnungscurve ein langsameres Beginnen der Steigerung, sodann schnelleres Entleeren, endlich gegen das Ende wieder langsameres Steigen (Marey). Der Einfluss der Respirationsbewegungen, der Bauchpresse u. dgl. bieten weitere Objecte der Forschung, ebenso die Untersuchung der krankhaften Harnentleerungscurven.

Literatur: Marey, *La méthode graphique dans les sciences expérimentales. Physiologie expérimentale*, *travaux du laboratoire* de M. Marey. Paris. T. I, année 1875 et T. II, année 1876. — Gscheidlen, Physiologische Methodik, ein Handbuch der prakt. Physiologie. Braunschweig 1876 und fg. — Kleinere Arbeiten sind im Texte erwähnt. In Bezug auf die Literatur der einzelnen Objecte der graphischen Methoden (Puls n. s. w.) muss auf die betreffenden Artikel verwiesen werden.

L. Landois.

Gratiola. *Herba Gratiolae.* Gottesgnadenkraut, Purgirkraut. — Gratiole. — *Hedge Hyssop.* Die zur Familie der Scrofularineen gehörige *Gratiola officinalis L.*, welche die officinelle Drogue liefert, findet sich, im Juni und Juli blühend, wild wachsend. Sie hat gegenständige, lancettförmige Blätter und einen vierkantigen, wenig verästelten Stengel.

Als wesentliche Bestandtheile enthält die Gratiola zwei Glucoside: Das Gratiolin und Gratiosolin. Das Gratiolin erhielt Walz als seidenglänzende in Wasser schwer, in Alkohol leicht lösliche Nadeln, während das Gratiosolin eine amorphe, röthlich gefärbte Masse darstellt. Das letztere ist ziemlich leicht in Wasser und Alkohol löslich, schmeckt intensiv bitter und hat einen unangenehmen Geruch. Es soll allein das wirksame drastische Princip der Gratiola sein.

Wirkungsweise. Das Gottesgnadenkraut, dass jetzt in der Medicin als obsolet betrachtet wird, wurde im Mittelalter vielfach innerlich als Drasticum, sowie als derivirendes Mittel bei Hydrops, Lebererkrankungen und Menstruationsanomalien, ferner bei Manie und Melancholie, sowie äusserlich als Verbandmittel für hartnäckige Unterschenkel- und Fussgeschwüre und Hautausschläge verordnet. Der Gebrauch dieser Mittel wurde indessen ganz verlassen, weil es eine Reihe unangenehmer Nebenwirkungen besitzt, die sich nicht selten als gefahrdrohende Intoxicationssymptome selbst bei medicinalen Dosen charakterisiren. Hierher zu

rechnen sind: Erbrechen, kolikartige Schmerzen, Ohnmacht, Pruritus und Unregelmässigkeiten in der Herzthätigkeit und der Respiration.

Aus den Thierversuchen ORFILA's und aus den Sectionsergebnissen bei Menschen, die in Folge der Gratiolaanwendung zu Grunde gingen, geht hervor, dass die Blätter in Pulverform oder als Aufguss, und das alkoholisch-wässerige Extract der Gratiola, gleichgiltig ob sie in den Magen, den Mastdarm oder das Unterhautzellgewebe gebracht werden, giftig wirken können. Sie erzeugen auf Schleimhäuten und Wundflächen intensive Entzündung. Der gewöhnliche Befund bei Thieren, die durch innerliche oder subcutane Verabfolgung dieses Mittels umkommen, besteht in einer Gastroenteritis.

Dosis und Form der Anwendung. Man kann die Gratiola als Drasticum verabreichen in Pulverform zu 0·1—0·5 Grm. pro dosi und 1—2 Grm. pro die; in Abkochungen zu 5—10 Grm.: 180 Colatur. Dreistündlich 1 Esslöffel. Das Extract eignet sich zur Verordnung in Pillenform. *(Extr. Gratiol., Pulv. gummos.* aa. 3·0. *Fiant pil.* N. 50. Dreimal täglich 1—3 Pillen.)

Officinell sind: 1. *Herba Gratiolae.* Gottesgnadenkraut. Ph. Germ. 2. *Extractum Gratiolae. (spirit.-aquosum).* Ph. Germ.

L. Lewin.

Gravedo = *Rhinitis catarrhalis* (Schnupfen).

Greifenberg in Oberbaiern am Ammersee besitzt einen alkalischen Eisensäuerling, der zu Bädern im Theresien-Mineralbad gebraucht wird. Ausserdem werden daselbst eisenhaltige Schlammbäder in Gebrauch gezogen. K.

Greisenbrand, s. Brand, II., pag. 418.

Greisenstaar, s. Cataract, III., pag. 419.

Grenzach, ein badisches Dorf, ¾ Stunden von Lörrach am Rhein, besitzt eine beachtenswerthe, wenn auch bisher wenig benützte alkalisch-salinische Mineralquelle, welche manche Aehnlichkeit mit den Quellen von Elster und Franzensbad besitzt, diesen aber an Gehalt an freier Kohlensäure nicht zur Seite gestellt werden kann. Die Grenzacher Quelle enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensauren Kalk	0·695
Doppeltkohlensaures Magnesia	0·002
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·0105
Schwefelsauren Kalk	1·133
Schwefelsaures Natron	3·249
Schwefelsaures Kali	0·019
Chlormagnesium	0·280
Chlornatrium	1·897
Freie Kohlensäure	0·213
Summe aller Bestandtheile	7·590

K.

Gréoulx, Schwefel-Kalktherme mit einem bedeutenden Antheil an Kochsalz, Jod und Brom, liegt im Département des Basses Alpes am Vernon und besitzt zwei Thermen: Source Ancienne oder Gravier und Source Nouvelle mit einer Temperatur von 23° und 38° C. Dieselben erfüllen im Allgemeinen die Indicationen für die Schwefelquellen, wozu die Wirkung des nicht unbedeutenden Antheils an Kochsalz, Jod und Brom hinzukommt; sie werden deshalb vorzugsweise in chronischen Dermatosen, rheumatischen Affectionen, in der Scrofulose und der Syphilis angewendet. Nach der Analyse von GRANGE enthalten 1000 Th. der Source Gravier u. a. an Kalk- und Calcium-Verbindungen 0·361, an Kochsalz 1·451, an Jod und Brom 0·064, überhaupt an festen Bestandtheilen 2·511; ausserdem Spuren von H_2S. — Die Badeanstalt wird als eine sehr zweckmässig eingerichtete bezeichnet und bietet den Vortheil eines Logierhauses; sie enthält

Einzelbäder aus weissem Marmor, Etuves, Inhalationssäle, eine Bade- und Schwimmpiscine und Douchen.

Literatur: Jaubert 1858. Chiris, Thèse, 1868. A. R.

Gries in Südtirol, ¹/₄ Stunde von Botzen, bietet climatisch viel günstigere Verhältnisse als der letztgenannte Ort. Unmittelbar an dem Talferbache gelegen, 270 M. über Meer, wird Gries gegen Norden von dem sich von Ost nach West hinziehenden etwa 670 M. hohen Gutschnaberg geschützt, welcher Berg durch seine Stellung auch den Ostwind mässigt, während es gegen Süden offen, von da die wärmeren Luftströmungen empfängt. So kömmt es, dass die Mittagstemperatur um etwa 2° C. wärmer ist, als in dem benachbarten Botzen. Genauere meteorologische Beobachtungen liegen nicht vor, doch scheinen ohngefähr dieselben Verhältnisse wie in Meran zu herrschen, nur die Luftfeuchtigkeit ist in Gries noch geringer als in Meran. Nach dreijährigen Durchschnitten zählte man während der Saisonzeit von October bis April 42 Regentage, 47 mehr oder minder umwölkte Tage, 9 Schneetage und 67 vollkommen heitere, sonnige Tage. Nebel sollen selten vorkommen, hingegen ist ein wesentlicher Uebelstand der starke Staub in den Strassen von Gries, die sich zwischen den Mauern der Weinberge hinziehen. Nicht alle Stellen in Gries sind gegen den Ost- und Westwind geschützt, welche zuweilen sich unliebsam fühlbar machen. Sehr günstiger Lage erfreut sich das grosse, sehr comfortabel eingerichtete Curhaus „Austria“, sowie die Villa Aufschnaiter; sonst ist die Zahl der gut eingerichteten und günstig gelegenen Häuser für Curgäste eine beschränkte. Für geselliges Leben, für Schaffung von leicht zugänglichen Promenaden in die ausserordentlich lohnende Umgebung ist noch wenig geleistet; auch an gutem Trinkwasser mangelt es. Für Durchführung einer Traubencur im Herbste eignet sich Gries sehr gut, ebenso auch für Milch- und Molkencuren im Frühjahre; zum Winteraufenthalte dürfte es sich aber nur für solche chronische Brustkranke und schwächliche Individuen eignen, bei denen Ruhe das Haupterforderniss ist, oder die wenig gesellige Ansprüche erheben. K.

Griesbach in Grossherzogthum Baden, eines der sogenannten Kniehisbäder, in einer von hohen Bergen begrenzten Seitenschlucht des oberen Renchthales 496 M. über Meer gelegen, besitzt mehrere zur Trink- und Badecur benutzten kohlensäurereichen Eisenquellen: die Trink-, Antonius-, neue schwächere, neue stärkere und Badequelle. Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Trinkquelle	Antonius-quelle	Neue schwächere Quelle	Neue stärkere Quelle	Badequelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·078	0·061	0·059	0·042	0·032
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0·003	0·003	0·002	0·002	0·002
Doppeltkohlensaurer Kalk	1·592	1·637	1·511	1·175	0·929
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·091	0·032	0·072	0·042	0·084
Chlornatrium	0·032	0·024	0·035	0·013	0·031
Schwefelsaures Natron	0·777	0·741	0·688	0·598	0·434
Schwefelsaures Kali	0·013	0·022	0·010	0·007	0·018
Kieselsäure	0·045	0·052	0·047	0·041	0·046
Summe der festen Bestandtheile	3·116	2·924	2·842	2·231	1·907
Völlig freie Kohlensäure in Cc.	1266·3	1242·8	898·5	733·8	824·1

Die Quellen sowie das günstige Clima machen Griesbach sehr geeignet zu einem Curorte für blutarme und nervenschwache Individuen. K.

Grindelia. Das blühende Kraut von *Grindelia robusta Nutt* (Asteroideae), in Californien einheimisch, dient zur Bereitung eines flüssigen Extractes, welches ein noch nicht näher bestimmtes Alkaloid und einen für die Wirkung wichtigen harzigen Körper enthalten soll und neuerdings in Amerika Gegenstand pharmacodynamischer und therapeutischer Untersuchung gewesen ist. Die toxische Wirkung

scheint sehr gering zu sein; erst eine halbe Unze des Extractes tödtet ein Kaninchen. Innerlich erzeugt das Mittel beim Menschen Wärmegefühl im Magen, vermehrte Herzaction, gesteigerte Speichel- und Schweisssecretion; der Blutdruck wird Anfangs erhöht, dann vermindert, die Respiration erst beschleunigt, dann langsamer und voller. Vorzugsweise scheint das Mittel auf die Grosshirnthätigkeit zu wirken; nach einem primären Excitationsstadium folgt bald Beruhigung und Sopor ohne tieferes Coma, mit zuweilen erweiterten Pupillen, langsamer und tiefer, rhythmischer Respiration. Bei Kaninchen geht dem Sopor eine Parese des Hinterkörpers vorauf. Die Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven, die Contractilität der Muskeln wird nicht verändert; dagegen soll (bei Fröschen) die spinale Reflexerregbarkeit erheblich gesteigert werden, bis zum Entstehen tetaniformer Convulsionen. Die Ausscheidung des Mittels aus dem Körper scheint besonders durch den Harn zu erfolgen, dessen Quantität dabei stark vermehrt wird, wie durch Folia uvae ursi, Eucalyptus und andere oleoresinöse Substanzen. Therapeutisch soll sich Grindelia bisher besonders bei Neurosen der Respirationsorgane, asthmatischen Anfällen, auch bei chronischer Bronchitis und Bronchorrhoe, Catarrhen der Urogenitalorgane u. s. w. bewährt haben. Vgl. BARTHOLOW, *Journal of nervous and mental disease*. Oct. 1877. E.

Grippe, Influenza (*Febris catarrhalis epidemica*; populär: Blitzcatarrh, russischer Catarrh etc.) ist eine unter noch unbekannten, allem Anschein nach atmosphärischen Einflüssen epidemisch auftretende Allgemeinkrankheit, die sich zu Zeiten schnell über kleinere oder grössere Länderstrecken verbreitet, und deren Symptome vorwiegend in einem Catarrh des Respirations- und Darmtractus bestehen, begleitet von starker allgemeiner Prostration.

Es wird dabei von der missbräuchlichen Anwendung des Namens Grippe für nicht epidemische Hals- und Bronchialcatarrhe, sobald dieselben sich mit höherem Fieber, Darmsymptomen und stärkerem Allgemeinleiden verbinden, abgesehen.

Der etymologische Ursprung der zwei Hauptnamen ist noch ungewiss; beide sind erst Ende des vorigen Jahrhunderts gebräuchlich geworden: Grippe kommt vielleicht von dem französischen *agripper* (angreifen); Influenza bezieht sich entweder auf den Einfluss der Atmosphäre oder bedeutet Modekrankheit.

Die sichere Kenntniss der Influenza-Epidemien reicht bis zum Anfang des 16. Jahrhunderts zurück. Eine der ersten genauer beschriebenen Epidemien verbreitete sich 1510 von Malta aus über Europa, eine andere 1557 von Asien aus über Europa, eine dritte 1580 über Asien, Europa und Afrika. Im 17. und 18. Jahrhundert sind eine grosse Anzahl von Epidemien, besonders aus Amerika und Europa, bekannt; diejenigen unter ihnen, welche Deutschland am stärksten betrafen, fanden 1729—1730, 1732—1733, 1762 und 1782 statt. Auch die erste Hälfte unseres Jahrhunderts ist reich an Epidemien, von denen namentlich die der Jahre 1831 und 1836 Europa von Russland her überzogen. In den drei letzten Jahrzehnten haben die Mittheilungen über Grippe-Epidemien an Häufigkeit nachgelassen, und die zur Kenntniss gekommenen waren grösstentheils weniger umfangreich und schwer. Nur im Winter 1874—1875 überzog die Krankheit, wie es scheint, von Nord-Amerika aus, den grössten Theil der Erde. Sonst sind aus den letzten 20 Jahren beschränktere Epidemien mitgetheilt, z. B. in Australien 1860 [1]), auf Island im Mai 1862 [2]), in Paris von Januar bis März 1867 [3]), in Strassburg zu gleicher Zeit [4]), auf der Insel Mauritius zu Anfang der Regenzeit 1867 [5]), in einem nordamerikanischen Militär-Invalidenhause Herbst 1869 [6]), in vielen Staaten Nord-Amerikas Frühjahr 1873 [7]), in dem schottischen Städtchen Helensburgh alljährlich wiederkehrend [8]), in Ostangeln Februar 1878 [9]); etc. etc.

Das Gemeinsame dieser Epidemien ist eine sehr schnelle und allgemeine Ausbreitung am Orte der Entstehung, ein meist nur kurzes Bestehen (4—6 Wochen) an einem Orte und ein wiederum schnelles Verschwinden. Keine andere Krankheit zeigt eine so eminent pandemische Ausbreitung wie diese: für manche

Orte wird bis zu ⁴⁄₅ der Bevölkerung als erkrankt angegeben: 1782 sollen z. B. in Petersburg gleich zu Anfang 40.000, in Königsberg täglich 1000 erkrankt sein; u. Aehnl. — Langsamer geht das Vorrücken von einem Ort zum anderen vor sich. Bei den grosse Länderstrecken oder Welttheile umfassenden Epidemien fand auf der östlichen Halbkugel oft ein Fortschreiten von Osten nach Westen statt, häufig aber auch ein gleichzeitiges Auftreten an vielen weit von einander entfernten Punkten. — Eine Reihe von Epidemien blieb auch auf einzelne Ortschaften oder kleinere Länderstrecken beschränkt, wie besonders HIRSCH [10]) betont.

Alle Zonen und Climate sind unter den befallenen Ländern vertreten; wenn die kälteren Länderstriche sich auch öfter betheiligen, so sind doch die tropischen Gegenden (z. B. Egypten, Central-Amerika etc.) nicht ausgenommen.

Auch von den Jahreszeiten scheint die Erkrankung unabhängig zu sein: während ein Theil der Epidemien in den Uebergangsperioden Frühjahr und Herbst herrschte, traten andere den Winter hindurch und in der heissen Jahreszeit auf, so dass eine Ableitung von Witterungsverhältnissen, die zu Erkältungen disponiren, nicht möglich ist. Das Zusammentreffen der Epidemien mit Ostwinden, das auch das häufige Vorrücken der Krankheit nach Westen erklären sollte, ist zwar öfters angegeben, aber nicht constant.

Geschlecht, Altersstufe und Lebensweise der Individuen sind von keinem durchgreifenden Einfluss auf die Erkrankung. Nur sollen bei vielen Epidemien Kinder weniger, als Erwachsene, und von letzteren die Frauen früher befallen sein; auch sind nach den meisten Erfahrungen alte, schwächliche und durch andere Krankheiten heruntergekommene Personen mehr, als robuste, der Erkrankung ausgesetzt.

Bodenverhältnisse, von denen die Entstehung und Verbreitung der Influenza abhängig wäre, sind ebenfalls unbekannt. Orte mit jeder Art von Lage, Elevation und Untergrund sind der Invasion ausgesetzt; eine Immunität bestimmter Terrains ist unbekannt. Von dieser Seite aus ist daher die Annahme einer autochthonen Entstehung der einzelnen Epidemien, wie sie BIERMER [11]) aufstellt, nicht zu stützen.

Die Influenza ist nach der Anschauung der meisten neueren Beobachter nicht contagiös. Niemals hat eine Uebertragung von einem Menschen zum anderen nachgewiesen werden können. Die häufig beobachtete Thatsache der anfänglichen Localisirung einer Epidemie auf einzelne Häuser, Strassen und Stadtviertel, sowie des Freibleibens isolirter Gebäude, wie Gefängnisse, Klöster etc. ist oft für die Contagiosität angeführt worden. Doch sind solche Beobachtungen mit der Annahme einer atmosphärischen Schädlichkeit, deren Ausbreitung keine stets gleichmässige zu sein braucht, ebenfalls zu vereinigen; auch stehen ihnen viele Thatsachen gegenüber, in denen Häuser und Ortschaften trotz stärkster Communication mit ergriffenen Gegenden frei blieben.

Ueberhaupt ist, wie alle Autoren zugeben, kein Zusammenhang der Ausbreitung der Grippe mit dem menschlichen Verkehr nachzuweisen: das Ueberspringen der Krankheit in Städten und Ländern hielt sich niemals an die grossen Verkehrsstrassen.

Auch das gleichzeitige Auftreten der Erkrankung bei Hunderten und Tausenden spricht gegen ihre Verbreitung durch Contagion. Nur ausnahmsweise sind sporadische Fälle als Vorläufer ihres Erscheinens in Städten beobachtet.

Dieselbe Bedeutung hat das Fehlen einer nachweisbaren Incubation bei der Influenza. Ausser der gleichzeitigen Erkrankung so vieler Menschen wird dieser Punkt dadurch bewiesen, dass nach verschiedenen Angaben Fremde in durchseuchten Orten wenige Stunden nach der Ankunft erkranken können.

Die Auffassung der Influenza als eines nur verstärkten Respirations-Catarrhes und ihrer Ursachen als der einfach gesteigerten rheumatischen Anlässe der gewöhnlichen nicht epidemischen Catarrhe wird sowohl durch das eigenthümliche pandemische Auftreten, wie auch besonders durch das gleich zu schildernde

Krankheitsbild, das vielmehr demjenigen einer Allgemeinkrankheit, als eines Localcatarrhes gleicht, widerlegt.

Vielmehr können wir zur Erklärung der Entstehung und Ausbreitung der Krankheit nicht die Annahme eines Miasma entbehren, welchem die Einwohnerschaft grosser Bezirke plötzlich gleichzeitig ausgesetzt wird, und als Transportmittel dieser Schädlichkeit uns kein anderes Medinm als die Atmosphäre denken. Welcher Natur diese atmosphärische Schädlichkeit sein mag, ist aber noch durchaus unbekannt. Sämmtliche versuchten Erklärungsweisen, von der Annahme eines lebenden Miasma (in der Epidemie von 1782 wurde ein bestimmtes Insect als Krankheitsursache genannt) bis zu den jetzt vielfach betonten physikalischen und chemischen Luftveränderungen (z. B. Aenderung des Ozongehaltes etc.) haben sich als zum Theil schon widerlegte Hypothesen erwiesen. Wir haben nach Allem die Influenza zu den acuten Infectionskrankheiten unbekannter Ursache zu zählen.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten, so zeigen auch bei der Influenza die Epidemien die Eigenthümlichkeit, dass während ihres Bestehens sonstige epidemische Krankheiten, z. B. Typhen, Scarlatina, Variola etc. an Häufigkeit abnehmen, während im Uebrigen das Leiden sich mit keiner acuten oder chronischen Krankheit ausschliesst.

Von vielleicht grosser ätiologischen Bedeutnng für die menschlichen Epidemien ist das Vorkommen einer ähnlichen, anch Influenza oder Pferdeseuche genannten Krankheit unter Thieren, besonders Pferden. Ein Theil der hierher gezählten Fälle stimmt nach Krankheitssymptomen nnd Sectionsbefunden mit der menschlichen Grippe durchaus überein. Die Thierseuche kommt ebenfalls in ungeheuren Epidemien vor, so z. B. die amerikanische Pferdeseuche der Jahre 1872 und 1873; die gleichzeitig in Nordamerika 1873 unter Menschen herrschende Epidemie wird von manchen Beobachtern direct mit der Thierkrankheit in Verbindung gebracht. [7]) — Die Pferdeseuche wird übrigens von vielen Veterinärärzten für contagiös gehalten, während nach HERTWIG [12]) dieselbe selbst durch Bluttransfusion nicht übertragbar ist. — Auch bei Hunden [1]) und Katzen ist die Krankheit gleichzeitig mit menschlichen Epidemien beobachtet; bei letzteren Thieren sah OLLIVIER [13]) directe Uebertragung von einem Thier auf andere.

Die Symptome der Grippe setzen sich aus den Erscheinungen acuter Catarrhe der Athmungsorgane und des Magen-Darmtractus, sowie gewissen nervösen Allgemeinerscheinungen znsammen, welchen der Typus einer cyklischen Infectionskrankheit aufgedrückt ist.

Der Beginn der Krankheit wird meist plötzlich ohne Vorboten (daher der populäre Name: Blitzcatarrh) durch einen starken Schüttelfrost oder längeres Frösteln eingeleitet. — Daran schliessen sich in den meisten Fällen zunächst die Symptome eines intensiven Catarrhes der Nasenschleimhaut, der Conjunctivae, des Pharynx, Larynx und der Bronchien, sich kennzeichnend in einer dunkeln Röthung der sichtbaren Schleimhäute und Tonsillenschwellung, ferner Schnupfen mit reichlichem, dünnflüssigem Secret, Thränenträufeln, brennendem Halsschmerz, Schlingbeschwerden und Husten. Namentlich der Husten pflegt auffallend und quälend zu sein; er erscheint häufig in Paroxysmen (was in älteren Epidemien Verwechslung mit Keuchhusten veranlasste); das Sputnm ist dabei meist spärlich und schleimig. Auscultatorisch bestehen in reinen Fällen nur verschiedenartige, meist schnurrende und kleinblasige Rasselgeräusche, oft in sehr geringer Stärke. Dazu stellt sich meist Dyspnoe ein, welche oft mit den geringen objectiven Veränderungen contrastirt und sich mitunter zu Anfällen, die der *Angina pectoris* ähnlich sind, steigert.

Daneben verlaufen in vielen Fällen die Erscheinungen eines Magendarmcatarrhes, bestehend in Appetitlosigkeit, belegter Zunge, Magen- und Leibschmerzen, Unregelmässigkeit des Stuhles (öfter Diarrhoe, seltener Obstipation), mitunter Erbrechen.

Niemals fehlen intensive nervöse Allgemeinerscheinungen: Hierher gehört vor Allem Kopfschmerz, der meist in der Stirngegend, oft in der Tiefe der Stirn- und Augenhöhlen empfunden wird und bisweilen äusserst intensiv ist. Dazu kommen fast constant Gliederschmerzen, die entweder über den ganzen Körper verbreitet sind oder sich besonders auf Unterextremitäten, Rücken und Kreuzbein localisiren. Sie sind begleitet von intensivem Gefühl der Prostration und Zerschlagenheit; in sehr heftigen Fällen gesellen sich fibrilläre Muskelzuckungen, Tremor, Wadenkrämpfe hinzu. — Dabei besteht meist grosse Unruhe, Schlaflosigkeit, Neigung zu Schwindel und Ohnmacht beim Aufrichten; in schweren Fällen Delirien, seltener Somnolenz.

Das Fieber, welches alle diese Symptome begleitet, ist im Allgemeinen mässig, meist remittirend. Genaue Temperaturbeobachtungen fehlen bisher; der Puls ist häufig sehr unregelmässig, seine Frequenz meist gegen 100. Schweisse sind sehr häufig, besonders vor und bei dem Fieberabfall. Der Urin ist auf der Höhe des Anfalles meist stark vermindert.

Der Verlauf der reinen Fälle ist ein kurzer, das Bestehen der schweren Erscheinungen pflegt gewöhnlich 3—5, in leichten Fällen nur 2—3 Tage anzuhalten, woran sich eine mehr oder weniger schnelle Krise schliesst, so dass in 8—10 Tagen die Krankheit in der Regel abgelaufen ist; bisweilen zieht sich die Reconvalescenz länger hin. Recidive sind häufig.

Die Formen der Krankheit können mannigfach wechseln, namentlich je nach Vorherrschen der Respirationscatarrhe, der gastrischen oder der nervösen Symptome. Man hat hiernach bestimmte Formen, z. B. eine catarrhalische, gastrische und nervöse Form, oder eine Kopf-, Brust- und Unterleibsgrippe getrennt. Auch neuerdings sind von verschiedenen Seiten Epidemien von nervöser und abdomineller Grippe betont worden als Beweis dafür, dass die Respirationscatarrhe nicht das Wesen der Krankheit ausmachen. [14])

Ebenso wechselt die Intensität der Fälle ungemein. In dieser Beziehung sind besonders die leichtesten, rudimentären Fälle zu betonen, welche sich nur durch geringe Abspannung, Eingenommenheit des Kopfes, schwachen Schnupfen, Angina oder Bronchialcatarrh kennzeichnen, und an denen zur Zeit herrschender Grippe Viele, ohne eigentlich krank zu sein, leiden.

Eine Reihe von Fällen wird erschwert und verlängert durch Complicationen. Dieselben betreffen vorwiegend die Lungen, besonders in der Form der Pneumonie, welche häufiger lobulär, seltener lobär croupös ist; letztere Formen treten besonders erst in der Reconvalescenz auf. Biermer taxirt die Häufigkeit der Pneumonien auf 5—10%, sie befallen besonders gern Greise oder durch ältere Krankheiten (Bronchitis, Emphysem, Phthisis etc.) bereits geschwächte Personen. Seltenere Complicationen sind Pleuritis, Croup, Parotitis. Von Exanthemen scheint nur Miliaria und Urticaria häufiger zu sein. Von Tigri [15]) ist eine morbillenähnliche, fleckige Röthung der Gaumenschleimhaut (und nach einem tödtlichen Falle auch der Trachea) pathognomisch für Influenza, die er darnach für ein acutes Exanthem mit Beschränkung auf die betreffende Schleimhaut hält. — Als Nachkrankheit der Grippe ist verschiedentlich *Intermittens tertiana* angegeben.

Der Ausgang der Grippe ist meist in Genesung. Viele grosse Epidemien zeigten keinen Todesfall; andere eine nicht unbedeutende Mortalität, z. B. eine Epidemie auf Island 1862 2%. [2]) Die meisten Todesfälle betreffen Greise, kleine Kinder oder durch andere Krankheiten (besonders Phthisis) Geschwächte; viele von ihnen sind durch capilläre Bronchitis oder Pneumonie verursacht.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Sectionen ergeben, beziehen sich (abgesehen von den complicirenden Lungeninfiltraten), besonders auf Injection und Schwellung der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes, der Bronchien und des Magens.

Die Therapie der Influenza braucht in der Mehrzahl der nicht allzu schweren Fälle keine sehr eingreifende zu sein. Für die Prophylaxe empfiehlt

Biermer, in der Zeit der Epidemien alte und schwache Leute im Hause zu halten, da nach verschiedenen Erfahrungen die Personen, die sich viel in freier Luft bewegen, leichter als andere erkranken.

Die zur Coupirung der Krankheit in den ersten Tagen empfohlenen Methoden, wie: Blutentziehungen, schweisstreibende Mittel, Brechmittel und nach Peacock [16]) das Morphium in grossen Gahen, haben sich kein grosses Zutrauen erworben. Anch das Chinin, das neuerdings Carrière [17]) wieder als souveränes Mittel empfiehlt, ist wohl im Stande, als Antipyreticnm gute Dienste zn leisten, aber anscheinend kein Specificum.

In leichten Fällen wird es stets genügen, den Respirationscatarrh durch Expectorantien nnd Narcotica, die Kopfschmerzen dnrch kalte Umschläge, Ableitungen, eventnell Anfschnupfen von narkotischen Lösnngen, und die Gliederschmerzen durch narkotische Einreihungen, suhcutane Morphininjectionen und Aehnlichem zu behandeln.

Bei allen schweren Fällen mit starker Prostration, besonders hei alten und schwächlichen Personen und bei Complication mit Pneumonie, ist zur Verhütung des drohenden Kräftecollapses die Indication der Excitirung und Tonisirung die hauptsächliche (Chinin, Benzoë, Campher etc.).

Die in der Reconvalescenz zurückhleihende Schwäche erfordert Chinin oder Eisen. Znr Vermeidung von bleihenden Catarrhen und Recidiven ist Luftwechsel empfohlen.

Literatnrangaben: [1]) Hall, London Epid. Transact. II. 1. 1866. — [2]) Hjaltelin, Edinb. med. Jonrn. 1866. May. — [3]) Montard-Martin, Gaz. des hôpit. 1867. Nr. 26 n. 29; Petit, ibid. Nr. 37; Besnier, L'Union méd 1867. — [4]) Eissen, Gaz. méd. de Strasbourg 1867. Nr. 5—24. — [5]) Mercnrin, *Relation médic. d'un hivernage à l'ile Maurice.* Montpellier 1868. — [6]) Wehster, Boston med. and surg. Journ. 1871. June 8. — [7]) *Communications on the epidemic influenza etc.* Philadelph. med. and surg. Reportes. 1873. April 5. — [8]) Henderson, Glasgow med. Journ. 1877. Oct — [9]) Eade, Lancet 1878. March 16 — [10]) Hirsch, Handb. der hist.-geograph. Pathol I. pag. 286. — [11]) Biermer, Artik. Influenza, Virchow's Handh. der spec. Path. n. Thor. Bd. V. Abth. I 1865. pag. 592. — [12]) Hertwig, Magazin für die gesammte Thierheilkunde. Bd. XX. 1854. — [13]) Ollivier, Gaz. méd. de Paris 1875. Nr. 7. — [14]) S. Handfield Jones, Brit. med. Journ. 1870. July 23; Lapie, Thèse. Paris 1876. — [15]) Tigri, Annal. nniv. Vol. CCII. 1867. — [16]) Peacock, *On the influenza etc.* London 1848. — [17]) Carrière, L'Union méd. 1875. Nr. 57 n. 59.

Von neneren Monographien sind diejenigen von Biermer (siehe oben Nr. 11) und Znelzer (Ziemssen's Handh. der spec. Path. u. Ther. Bd. II. Th. 2. 1874. pag. 491) hervorzuheben, woselhst anch ein Theil der reichlichen Jonrnal-Literatnr zu finden ist.

Riess

Grosswardein. In Hajó, einem von Grosswardein in Ungarn eine Stunde entfernten Dorfe, entspringen mehrere Thermalqnellen, welche sich als Schwefelthermen von 37° bis 45° C. charakterisiren. Sie kommen in den Curanstalten „Bischofsbad“ und „Felixhad“, in denen Spiegelhäder und Separathäder eingerichtet sind, zur Anwendung. Auch zur Trinkcur wird das Wasser henutzt und namentlich gegen Gicht, Abdominalstasen, Leber- und Milzvergrösserungen empfohlen. Im Frühjahre kommen die Landleute schaarenweise nach Grosswardein zu einer „Reinigungscur“, trinken das Wasser nnd hleiben mit knrzen Unterbrechungen durch 48 Stunden in den Bädern. Dem Gehalte nach gehören die Schwefelthermen Grosswardein's zu den Schwefelkaltwässern, sie enthalten in 1000 Theilen:

Kohlensauren Kalk	0·586
Schwefelsauren Kalk	0·464
Kohlensaures Natron	0·887
Schwefelsaures Natron	0·846
Kohlensaure Magnesia	0·073
Schwefelsaure Magnesia	0·734
Kieselsäure	0·151

Die Summe der festen Bestandtheile heträgt 3·831, der Gehalt an Schwefelwasserstoff wird sehr hoch, mit 267 Cc. (?) angegeben. Das Clima des Ortes ist sehr mild.

K.

Grübelsucht. Mit diesem Namen kann man eine eigenthümliche elementare Störung des gesunden Seelenlebens bezeichnen, welche dadurch charakterisirt ist, dass die Kranken von einem unwillkürlichen und unbezwinglichen, den normalen Gedankenfluss gewaltsam störenden Drange befallen werden, über allerlei theoretisirende Fragen nachzudenken und nachzugrübeln, bei durchaus klarer Einsicht in das Krankhafte der Erscheinung und ohne anderweitige Anomalien einer Geistesstörung im engeren Sinne. Der interessante psychopathische Zustand gelangt in seiner reinen, uncomplicirten Form wohl niemals in einer Irrenanstalt zur Beobachtung, da die Erkrankten im Stande sind, ihren Berufspflichten nachzukommen, ja der Umgebung die Veränderung ihres geistigen Verhaltens sorgfältig zu verheimlichen pflegen. Um so peinlicher und qualvoller aber wird das Leiden von ihnen empfunden, und je länger es andauert, je mehr sich ihre Ohnmacht herausstellt, trotz angestrengter Willensenergie dagegen anzukämpfen, um so stärker werden sie von der Befürchtung beunruhigt, dass ihre geistige Gesundheit gefährdet werde und sie schliesslich dem Irrsinn verfallen. Und gerade diese Befürchtung veranlasst sie endlich, Aufklärung und Hilfe bei dem Arzte zu suchen. In einem wenige Monate vor seinem Tode gehaltenen Vortrage schilderte GRIESINGER [1]) (1868) zuerst in eingehender Weise den Zustand des krankhaften Grübelns, auf der Grundlage dreier eigener Beobachtungen; später habe ich [2]) zwei analoge Fälle, von denen der eine durch seine vollständige Heilung von besonderem Interesse war, mitgetheilt. Auch in einem von OBERSTEINER [3]) publicirten Falle wurde eine sehr bedeutende Besserung constatirt. Während GRIESINGER hervorgehoben hatte, dass er aus der Literatur keine Beschreibung des in Rede stehenden Zustandes kenne, und dass dieser nicht zu verwechseln sei mit FALRET'S *„Maladie du doute"*, wenn auch eine gewisse Analogie vorhanden ist, hat in neuerer Zeit LEGRAND DU SAULLE [4]) unter dem Namen *„la folie du doute avec délire du toucher"* ein eigenartiges, allmälig zu voller Entwicklung gelangendes Krankheitsbild entworfen, in dessen erster Periode der im Uebrigen vernünftige Kranke die Erscheinungen der Grübelsucht darbietet, zu der später das merkwürdige Symptom der Berührungsfurcht und endlich dumpfe Misanthropie und Resignation, ohne hochgradige Intelligenzstörung, hinzutreten. Die Berechtigung dieser sehr interessanten Form von „Verrücktheit" muss zweifellos zugestanden werden, aber offenbar geht es zu weit, wenn der französische Psychiater die Ansicht vertheidigt, dass die Grübelsucht in allen Fällen als das erste Stadium seiner *folie du doute* aufzufassen sei, und dass sie daher immer, wenn auch erst nach längerer Dauer, sich schliesslich in weiterer Progression zu der von ihm beschriebenen Krankheitsform entwickle. Mir selbst stehen mehrere Beobachtungen von Grübelsucht zur Verfügung, in welchen die Erscheinung schon seit einer langen Reihe von Jahren in unveränderter Weise, mit wechselnden Remissionen und Intermissionen, fortbesteht; auch die Thatsache der Heilungsmöglichkeit spricht für ihre selbständige Stellung. In jüngster Zeit hat WESTPHAL [5]) in einer eingehenden Schilderung der sogenannten „Zwangsvorstellungen" mit Recht hervorgehoben, dass die als Grübelsucht bezeichneten Zustände der Gruppe der Zwangsvorstellungen angehören und als eine besondere Varietät derselben aufzufassen seien. Als solche aber verdient die Grübelsucht eine kurze besondere Darstellung. (Vgl. die Artikel „Zwangsvorstellungen", „Verrücktheit".)
In der Aetiologie der Grübelsucht sind psychopathische und neuropathische Disposition, geistige Ueberanstrengungen und gemüthliche Erregungen von hervorragender Bedeutung; in zweiter Reihe stehen geschlechtliche Excesse, häufige Pollutionen, vorausgegangene acute Krankheiten, Uterinleiden u. a. m. Die Krankheit scheint vorzugsweise das männliche Geschlecht, namentlich das jugendliche Mannesalter, zu befallen. Die Symptomatologie besteht im wesentlichen darin, dass die Kranken, ohne eigentliche affective Grundlage, ohne irgendwelche primäre Gemüthsveränderung, allmälig oder plötzlich von einer bis dahin ungewohnten Neigung befallen werden, über die Lösung der heterogensten Fragen, mit besonderer Vorliebe über religiöse oder

metaphysische Probleme, in endloser Folge der gewaltsam aufsteigenden Gedanken nachzugrübeln.

Ein unbezwingliches inneres Fragen nach dem Grunde für alles Mögliche, was sie umgiebt, oder was ihnen gerade in den Sinn kommt, ein oft in „trostloser Monotonie“ sich wiederholendes Wie? und Warum?, das sich fast an jede Vorstellung anheftet, verfolgt die Kranken wie ein quälendes Gespenst. Nur bei angestrengter Beschäftigung oder geeigneter Zerstreuung und Ablenkung treten die unwiderstehlich auftauchenden Causalitätsfragen in den Hintergrund, um aber in der ersten freien Stunde wieder von Neuem hervorzubrechen und sich zeitweise zu wahren Paroxysmen von Ideenjagd zu steigern. Unablässig schwirrt es dann im Kopfe der Kranken von allerlei unfruchtbaren Fragen, die gewöhnlich weder in Beziehung zu ihrer eigenen Person und Berufsthätigkeit stehen, noch überhaupt eine endgiltige Beantwortung möglich erscheinen lassen. Man darf sich dies, nach GRIESINGER's treffender Schilderung, nicht als ruhiges Nachsinnen über schlecht gestellte Fragen vorstellen, wie es wohl bei dem Gesunden vorkommt, sondern als anhaltend sich aufdrängende, anhaltend zuströmende Zwangsvorstellungen in Frageform, die beständig zum Aufsuchen einer Antwort drängen, welche unmöglich gegeben werden kann, welche beständig oberflächlich versucht wird, aber niemals befriedigt, worauf die Fragen immer wieder von Neuem beginnen. Charakteristisch ist der Zwang, mit welchem der normale Ablauf der Vorstellungen gehemmt und unterbrochen, aus seinem ruhigen Geleise gewaltsam herausgerissen wird, trotzdem der Kranke die grübelnden Gedanken als fremdartig und ungehörig, als Product einer krankhaften Hirnthätigkeit, als „fremde Eindringlinge“ (KRAFFT-EBING) erkennt und ihnen mit vollständig ungetrübter Kritik gegenüber steht. Bei einem Kranken von GRIESINGER knüpfte das innere Fragen besonders an die Vorstellung der Grössendimension an, indem z. B. bei der Unterhaltung mit irgend einer Person der Gedanke aufsteigt: Warum ist diese Person gerade so gross, warum nicht so hoch wie das Zimmer? Wie kommt es, dass überhaupt die Menschen nur so gross sind, wie sie sind, warum sind sie nicht so gross wie die Häuser? Ein Kranker von mir erzählt unter Anderm, dass ihm beim Anblick eines Stuhles der Gedanke aufsteigt: Warum hat der Stuhl vier Beine, warum nicht nur eines?

So albern ihm auch diese Frage erscheint, so vermag er sie doch nicht von der Schwelle zu weisen, sie bildet vielmehr den Ausgangspunkt weiterer Grübeleien. SCHÜLE[6]) berichtet von einem intelligenten Patienten, welcher fast an jedem Satze seiner Lectüre angehalten wurde. Las er von einer schönen Gegend, so kam sofort die Frage: Was ist schön? Wie viele Arten von Schön giebt es? Ist naturschön und kunstschön identisch? Giebt es überhaupt etwas objectiv Schönes oder ist Alles nur subjectiv? — In einem anderen Falle SCHÜLE's waren die Paroxysmen von Angstempfindung, Formicationen, Kältegefühl und heftigen neuralgischen Sensationen in der Intercostalgegend begleitet. In einem meiner Fälle waren bei den stärkeren „Anfällen“ auffallende Röthung des Gesichtes, Hitzegefühl im Kopf, kurzdauernde, vom Kopf nach der Brust und den Schultern sich erstreckende Zuckungen und lebhaftes Angstgefühl „verrückt zu werden“ vorhanden. Gewöhnlich bieten die Kranken überdies noch eine Reihe weiterer nervöser Beschwerden dar: Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Zittern, Schwäche der Beine etc. Bei dem Kranken von OBERSTEINER bestand eine auffallende Vermehrung der Pulsfrequenz. Als besonders erwähnenswerth zeigt sich bisweilen eine eigenthümliche „krankhafte Präcision“, d. h. eine übertriebene Sorgfalt bei der Ausführung irgend welcher Thätigkeit. Ein innerer Zwang nöthigt den Kranken, einen eben geschriebenen Brief wiederholt nach etwaigen Fehlern zu durchsuchen, eine eben verschlossene Thür zu controliren, eine Summe Geldes mehrfach hintereinander durchzuzählen u. a. m.

Der Verlauf des Leidens zeigt wechselnde Remissionen und Intermissionen, die bisweilen Monate, ja Jahre anhalten können. Längerer Aufenthalt

in schöner Gebirgsgegend, angemessene Zerstreuung durch Reisen etc. sind gewöhnlich von günstigem Einfluss. Bisweilen erhöhen auch geringe Mengen Alkoholika die Widerstandskraft der Kranken, so dass ein vorübergehendes Zurückdrängen der Zwangsfragen erleichtert wird. Die Möglichkeit einer allmäligen Entwicklung im Sinne LEGRAND DU SAULLE'S zugestanden, pflegt aber in vielen Fällen die Grübelsucht als ein isolirtes Symptom lange Zeit, eventuell während des ganzen Lebens, anzudauern. Jedenfalls bleibt die Intelligenz im Wesentlichen ungestört und niemals kommt es zu wirklich schweren Störungen des geistigen Lebens, im Speciellen zu eigentlichen Wahnideen, wie sie für die „Verrücktheit" pathognostisch sind; so dass man den Befürchtungen der Kranken vor dem schliesslichen Verfall in wirkliches Irrewerden mit Ueberzeugung entgegentreten darf.

Die Prognose ist in allen den Fällen, wo der Behandlung zugängliche Gelegenheitsursachen zu Grunde liegen, und bei Ausschluss schwerer hereditärer Belastung, auch quoad sanationem nicht ungünstig. Im entgegengesetzten Falle allerdings erscheint eine definitive Heilung des Leidens zweifelhaft. Seine Intensität schwankt zwischen weiten Grenzen, von dem leichtesten, noch innerhalb der physiologischen Breite liegenden Grade einer transitorisch gesteigerten Neigung zum Nachdenken und Grübeln, bis zu einem äusserst qualvollen Krankheitszustande.

Die Therapie hat neben der zweckentsprechenden allgemeinen Behandlung, der Kräftigung des Körpers durch Kaltwassercuren, durch längeren Aufenthalt an der See oder im Hochgebirge u. a. m., vor Allem durch eine sorgfältig individualisirte psychische Behandlung, die Beruhigung der Kranken herbeizuführen. Von internen Mitteln empfiehlt sich am meisten die Anwendung des Bromkalium, in Tagesdosen von 3—5 Grm., allein, oder in Verbindung mit Morphium. Neben dem Bromkalium hat sich mir besonders der längere Zeit fortgesetzte Gebrauch des Arsenik von günstigem Einfluss erwiesen. Ausserdem versuche man: Opium, Morphium, Chinin, Ergotin (bei Erscheinungen von Hirnhyperämie) u. a. m.

Literatur: [1]) Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh Bd. I. pag. 626. Ibid. pag. 753. — [2]) Ibid. Bd. VI. pag 217 und Bd VIII. pag. 616. — [3]) Wiener med Wochenschrift 1877. Nr. 13. — [4]) *La folie du doute (avec délire du toucher)*. Paris 1875. — [5]) Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr 46. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh Bd. VIII. pag. 734. — [6]) Handb. d. Geisteskrankh. 2. Aufl. Leipzig 1880. pag. 90.

Berger.

Grund, Grundluft, Grundwasser, s. Boden, II., pag. 356.

Grutum, s. Milium.

Gryphosis, richtiger **Gryposis,** (γρύπωσις, von γρυπός, gekrümmt) Verkrümmung: krallenförmige Deformation der Nägel durch Hypertrophie derselben (Onychogryphosis).

Guagno (Sant' Antonio di), kleiner Ort nördlich von Ajaccio auf Corsica mit Thermen von 37—51°, in einem malerischen Thale, beiderseits von hohen Bergen umgeben. Das nach SH riechende Wasser ist schwach mineralisirt; es enthält etwas Chlornatrium und Natronsulfat nebst Erdsalzen. (Die Referate über dieselbe Analyse weichen sehr ab: 2,6 oder 10,3 Salzgehalt in 10000.) Die Indicationen sind die gewöhnlichen der Schwefelwässer. Da zu Guagno ausser dem Civilbad auch eine Militärbade-Anstalt besteht, wird das Bad viel gegen die Folgezustände der Verwundungen gebraucht. In der Piscine könnten über 200 Personen gleichzeitig baden.

Literatur: De la Rocca, 1857; Milliet, 1855 B. M. L.

Guajacum, Guajak. Von dem zur Familie der Zygophyllaceen gehörenden, in Westindien einheimischen Guajakbaume, *Guajacum officinale L.*, ist das unter den Namen Pock- oder Franzosenholz, *Lignum Guajaci, L. sanctum,* bekannte Kernholz, sowie das theils aus diesem gewonnene, theils von dem Baume direct gesammelte Harz, Guajakharz, *Resina Guajaci,* officinell.

Das dunkelolivengrüne, sehr harte und schwere, auffallend unregelmässig spaltbare, harzreiche (26%), beim Erwärmen benzoëartig riechende Kernholz kommt, noch mit dem gelblichweissen Splint versehen, in mehr weniger ansehnlichen Stamm- und Aststücken nach Europa, wird aber hier im gewöhnlichen Drogenhandel meist nur geraspelt *(Rasura ligni Guajaci)* verkauft.

Das Harz tritt freiwillig oder in Folge von Einschnitten aus dem Stamme des Guajakbaumes hervor und erstarrt zu rundlichen, bis 5 Ctm. im Durchmesser betragenden, an der Oberfläche meist glatten Knollen *(Guajacum in granis)* oder man gewinnt es durch Ausschmelzen des zerkleinerten Kernholzes *(G. in massis)*. Letztere Sorte ist die bei uns gewöhnliche; sie bildet unförmliche dunkelgrüne oder rothbraune, oberflächlich meist grünlich bestäubte spröde, kantendurchscheinende, am Bruche glasglänzende Stücke, welche ein weissliches granes, an der Luft bald grün werdendes Pulver geben. Das Guajakharz schmilzt bei 85° unter Verbreitung eines schwachen Benzoëgeruchs, schmeckt etwas scharf, kratzend und löst sich in Aether, Alkohol, Chloroform, Alkalien, Creosot sowie in Nelkenöl, nicht aber oder sehr schwer in anderen ätherischen Oelen, in Benzol und Schwefelkohlenstoff. Besonders ausgezeichnet ist es durch die Eigenschaft, durch verschiedene oxydirende Agentien schön blau oder grün gefärbt zu werden. Es besteht wesentlich aus einem Gemenge von Guajakharzsäure, Guajakonsäure (über 70%), Guajakbetaharz, Gummi, Guajaksäure und gelbem Farbstoff.

Genaue Versuche über die physiologische Wirkung des Guajakholzes und Harzes fehlen. Man betrachtet sie als excitirend wirkend auf das Gefässsystem und anregend auf die verschiedenen Ausscheidungsorgane. Grosse Dosen, namentlich des Harzes intern eingeführt, sollen Reizungs- und Entzündungserscheinungen im Verdauungstractus: Kratzen und Brennen im Halse, Uebelkeit, Erbrechen, Kolikschmerzen, Durchfall etc., ferner Kopfschmerzen, Aufregung etc. produciren. Besonders schlecht soll es vertragen werden von plethorischen und sehr zarten, leicht erregbaren Individuen. Von den Spaniern in den ersten Jahren des 16. Jahrhunderts aus Westindien nach Europa gebracht, kam das Guajakholz bald nach seiner Einführung als Antisyphiliticum zu grossem Ansehen (besonders auch durch ULRICH VON HUTTEN 1519). Es wurde dann auch, gleich der *Resina G.* gegen rheumatische und gichtische Affectionen, chronische Hautausschläge, bei Hydrops, Lungenblenorrhöen u. a. Leiden angewendet. Jetzt sind die Guajakmittel bei uns grösstentheils verlassen.

Lignum Guajaci, fast nur im Decoct zu 15·0—50·0 auf 300·0 bis 600·0 Colat., meist in Verbindung mit anderen ähnlich wirkenden Mitteln. Bestandtheil des officinellen Holzthees,

Species ad decoctum lignorum Ph. Germ. *(Lig. Guajaci 4, Rad. Bardanae, Rad. Ononidis conc. aa 2, Rad. Liquiritiae, Rad. Sassafras conc. aa 1.)*, in Decoct: 2—4 Esslöffel auf ½—1 Lit. Col.

Resina Guajaci, Guajakharz, zu 0·2—1·0 pro dos., 5·0 pro die in Pulvern, Pillen, Emulsion, Tropfen.

Tinctura Guajaci, Guajaktinctur, Ph. Aust. et Germ. Gesättigt rothbraune Digestionstinctur aus dem Guajakharze (1 : 5 Sp. V.) zu 1·0—3·0 (20 bis 60 gtt.) pro dos., 10·0 pro die in Tropfen, Mixturen.

Tinctura Guajaci ammoniata, Ammoniakalische Guajaktinctur. Ph. Germ. Grünbraune Macerat. Tinctur aus 3 Th. *Resina Guajaci*, 10 *Spir. Vini* und 5 *Liq. Ammon. caustic.* Zu 0·5—1·5 (10—30 gtt.) in einem schleimigen Vehikel. Vogl.

Guarana, Guaranin, s. Coffeïn, III., pag. 343.

Guaranham, s. Monesia.

Gürtelausschlag = Zoster (Herpes Zoster), s. Herpes.

Guesalaga, s. Cestona, III., pag. 136.

Guesalibar- (oder Santa Agueda) Bäder, Provinz Guipuzcoa, mit kaltem Schwefelwasser, worin ziemlich viel Erdsulfate und -Carbonate mit etwas Chlornatrium, bis 0·52 SH Gewicht in 10000. Zahlreich besucht. B. M. L.

Guillon, kalte Schwefelkalkquelle, im Daubs-Département (Franche Comté), von 13° C. Temperatur, enthält nach O. HENRY in 1000 Th. an freiem H_2S 0·0028, an Schwefelcalcium 0·0154. LUBANSKI rühmt von diesem Wasser

vorzugsweise seine Wirkung auf die Mucosa und die Lymphdrüsen. In der Badeanstalt befindet sich eine der besten hydrotherapeutischen Anstalten Frankreichs. Das Wasser, das sich längere Zeit hält, wird versandt. A. R.

Guimaraens (Caldasde), Entre Duero y Mino, Schwefelthermen von 32—57° C. B. M. L.

Guineawurm, s. *Filaria medinensis*, V., pag. 284.

Gumma, s. Syphilis, Syphilom.

Gummi. Der aus Vegetabilien quellende, an der Luft erhärtete Pflanzenschleim wird Gummi genannt. Er ist mehr oder weniger rein, wie im arabischen und Senegalgummi, mit Stärke verbunden im Tragantbgummi, mit Zucker in der Manna, mit Harzen im Gummigutti und mit diesen und ätherischen Oelen in den sogenannten Gummiharzen (*Gummiresinae*) enthalten, wie *Asa foetida*, *Galbanum*, *Ammoniacum*, *Myrrha* u. a. m. Gummi und Pflanzenschleim sind amorphe Substanzen, welche wohl in allen Vegetabilien, doch in verschiedenen, chemisch von einander nicht genau geschiedenen Modificationen gefunden werden. Mit Wasser behandelt, lösen sie sich entweder zu einer schleimigen Flüssigkeit oder quellen damit zu einer Gallerte auf. In Alkohol, Aether und fetten Oelen sind sie unlöslich. Ihre Entstehung verdanken sie nicht wie andere pflanzliche Stoffe einer exosmotischen Absonderung der Zellen, sie sind vielmehr das Product einer eigenthümlichen Umsetzung der Zellsubstanz in den Pflanzen (Kützing, Mohl, Wigand u. A.), welche Metamorphose am weitesten beim Mimosengummi vorgeschritten erscheint, während das Traganthgummi noch Bassorinzellen und Stärke zeigt. In den Algen erscheint fast die ganze Zellwand aus einer dem Schleime (Pararabin) ähnlichen Substanz bestehend.

Unter den Gummiarten ist es das arabische oder Mimosengummi, welches zu Heilzwecken am meisten Verwendung findet. Es ist der spontan oder nach erfolgter Verletzung aus der Rinde mehrerer baum- und strauchartiger Mimosen ausfliessende und an der Luft hart gewordene Saft, welcher aus Ober-Aegypten, Nubien, am meisten aber aus Kordofan in den Handel gelangt. Ausgesuchtes arabisches Gummi (*Gummi arabicum electum*), wie es zum Arzneigebrauche gefordert wird, erhält man durch Sieben und Auslesen der naturellen Waare. Es besteht aus höchstens wallnussgrossen, farblosen oder gelblichen, durchscheinenden, geruchlosen und fade schleimig schmeckenden Stücken, welche von zahlreichen Rissen durchsetzt, leicht in kleine, eckige, muschelig brechende, glasglänzende Fragmente zerspringen, an der Luft keine Feuchtigkeit anziehen und in der gleichen Gewichtsmenge Wasser sich langsam, aber vollständig zu einem dicken, klebenden, sauer reagirenden Schleime lösen, ohne Gallerte zu bilden.

Das beste arabische Gummi kommt aus Kordofan und stammt von *Acacia Verek* Guill. et Perrot. Geringere Sorten liefern *Ac. Seyal* Del., *Ac. stenocarpa* Hochst. neben anderen Arten. Zur Gewinnung des Gummis werden an den Bäumen nicht erst Einschnitte angebracht. Er schwitzt von selbst aus der während der Regenperiode saftig gewordenen Rinde, sobald mit dem Eintritte der trockenen Jahreszeit heisse Winde sich eingestellt und in Folge des Austrocknens zahlreiche Risse gebildet haben, aus denen das flüssige Gummi um so reicher hervorquillt, je stärker und anhaltender die trocknenden Winde ihren Einfluss ausüben.

Das officinelle arabische Gummi ist von anderen, ihm ähnlichen Sorten hauptsächlich durch die vielen, auf die Oberfläche sich erstreckenden Risse charakterisirt, welche das eigenthümliche Irisiren der Stücke veranlassen und deren Durchsichtigkeit trüben, ferner durch die in der Wärme zunehmende Brüchigkeit, welche das Gummi spröde und leichter pulverisirbar macht, endlich durch seine Eigenschaft, aus der Luft keine Feuchtigkeit anzuziehen. Zum ostafrikanischen Gummi gehört das Senegalgummi, welches in Senegambien, ebenfalls zum grössten Theile von *Acacia Verek* gesammelt und nach Frankreich gebracht wird und dort auch officinell ist. Es besteht im Allgemeinen aus grösseren, mehr rundlichen, im Innern nicht selten mit einer Lufthöhle versehenen Stücken, welche aussen oft rauh und runzelig, im Innern durchsichtig, am Bruche glasglänzend und grossmuschelig sind. Sie zerfallen nicht an warmer, trockener Luft, haben einen etwas grösseren Wassergehalt und lassen sich nicht so leicht als arabisches Gummi pulvern. Das dem Senegalgummi ähnliche Galamgummi stammt ebenfalls aus dem westlichen Afrika und steht diesem wenig nach. Geringere Gummisorten, von gelber bis brauner Farbe,

schwieriger oder nicht ganz im Wasser löslich, sind das **Gedda-Gummi**, eine Sorte ostafrikanischen Gummis, das aus Mogador kommende **marokkanische Gummi**, das in der Cap-Kolonie und Ac. horrida gesammelte **südafrikanische** oder **Cap-Gummi**, das aus dem südlichen Australien versandte **australische Gummi**, das **Tor-**, **Calcuta-** und **Bassoragummi**, dann das aus der Rinde von Kirsch-, Pflaumen- und anderen Bäumen exsudirende **einheimische Gummi** (*Gummi nostras*). **Künstliches Gummi** (*Gommeline*) ist aus Amylum mittelst Diastase erzeugtes Dextrin.

Nach den Untersuchungen von **Fremy** und **Neubauer** besteht das arabische Gummi aus **Gummi-** oder **Arabinsäure** (*Arabin* — $C_{12}\ H_{22}\ O_{11}$), gebunden an Kali und Kalk. In reinem Zustande ist diese Säure vollkommen farblos und durchsichtig, vom Geschmacke des Gummi, im Wasser löslich. Die Lösung röthet Lakmus und lenkt den polarisirten Strahl nach links ab. Wird arabisches Gummi bis 150° erhitzt, so wandelt es sich in metagummisaures Kali und Kalk um und verliert dabei seine Löslichkeit im Wasser. Die **Metagummisäure** (*Pararabin*) bildet den Hauptbestandtheil der im Wasser nicht löslichen Gummiarten, wie des Cerasins im Kirschgummi, des Bassorins im Bassoragummi etc. Durch Kochen mit alkalischem Wasser lässt sich die Metagummisäure wieder in eine lösliche Modification überführen. Wird Gummi mit verdünnter Schwefelsäure erhitzt, so setzt es sich nach und nach in eine gährungsfähige Zuckerart um. Mit einer Mischung von conc. Schwefelsäure und Salpetersäure behandelt, geht es gleich der Stärke und Cellulose eine explodirbare Nitroverbindung ein, während verd. Salpetersäure das Gummi in Schleimsäure, Kleesäure und Weinsäure verwandelt. **Pflanzenschleim** (*Gelin*) nennt man die nach dem Trocknen knorpelige oder hornartige Masse, welche aus schleimreichen Vegetabilien durch Ausziehen mit kaltem oder heissem Wasser, Coliren und Fällen mit Alkohol erhalten wird.

Das **Traganthgummi** (*Tragacantha*) wird von mehreren Astragalus-Arten, namentlich *Astragalus ascendens* **Bois et Hauske**, *A. brachycalix* **Tisch.** etc., ästigen und stacheligen Sträuchern in den Gebirgen von Syrien, Kleinasien und Persien gewonnen. Der während des Sommers aus dem Stamme und der Wurzel ausgetretene Saft trocknet zu verschieden gestalteten, hornartig durchscheinenden, weissen oder gelblichen Stücken ein, die schwierig zu pulvern und mit kochendem Wasser zu einem dicken Schleime aufquellen. Im Handel werden verschiedene Sorten unterschieden, deren bessere: der **Blättertraganth** in mehr glatten, der **wurmförmige Traganth** in vorwiegend schmalen, gedrehten Stücken erscheint. Mindere Sorten sind dick, fast braun gefärbt, von Rindentheilen, Sand etc verunreinigt. Der Traganth besteht nach **Giraud** aus etwa 60% einer unlöslichen Pectinsubstanz, 8–10% löslichem Gummi, 2–3% Stärke nebst Cellulose. Durch längeres Kochen mit Wasser wird Traganthgummi löslicher aber weniger schleimig.

Gummi und Pflanzenschleim werden von den Verdauungssäften gelöst, oder quellen nur in denselben auf. Ihr Diffusionsvermögen ist sehr gering und auch ihre Umsetzungsfähigkeit durch die verdauenden Fermente steht weit hinter der des Amylums. Beträchtliche Mengen in **grösserer Dosis** genossenen pflanzlichen Schleimes vermögen daher den Darmcanal, wenn auch nicht ganz unverändert zu passiren, um mit dem Kothe entleert zu werden. Während ihres Durchganges mässigen sie vermöge ihrer deckenden und einhüllenden Eigenschaften die mechanische und chemische Einwirkung der Ingesta und ihrer Umsetzungsproducte auf die Schleimhaut des Verdauungscanales, sowie der daselbst abgelagerten pathologischen Producte, was sich bei krankhaft erhöhter Reizbarkeit desselben und gesteigerter Peristaltik deutlich zu erkennen giebt. Wie aus den von Hauber (im physiologischen Laboratorium in München) angestellten Versuchen hervorgeht, findet sich im Kothe mit **Saleppulver** gefütterter Hunde kein unveränderter (aufquellender und gelatinirender) Pflanzenschleim mehr. Mindestens 54% wurden davon resorbirt, noch mehr von trockenem **Quittenschleim**, etwa 97%, während von einer Gummilösung, welche dem Hunde mittelst eines elastischen Catheters in den Magen gebracht wurde, nur 46% der Resorption unterlagen. Wird Speichel mit Gummilösung in der Brutwärme digerirt, so bildet sich kein Zucker. Wird aber die Lösung mit 0·4% Salzsäure und etwas Glycerinauszug von der Schleimhaut des Schweines vermischt, so enthält das Gemenge nach mehreren Tagen sehr viel Zucker, desgleichen, wenn es mit Pankreasglycerin versetzt wurde. Auch Uffelmann, welcher einem gastrotomirten Kinde eine Gummilösung (18·0 : 200·0 Aq.) in den Magen brachte, fand, dass diese dort ohne Zuthun von Speichel eine partielle Umwandlung in Zucker erfuhr. Der **Säuregrad** war dabei ein beträchtlicher, ein Umstand, der bei Erkrankungen der Kinder Beachtung verdient. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass Gummi und Pflanzenschleim im Magen, wie im Darmcanale in Zucker, in letzterem überdies durch Gährung in saure Producte

sich verwandeln, die dann resorbirt werden, wie denn auch der Koth nach Gummifütterung des Hundes stark sauer reagirt (HAUBER). Der Nahrungswerth der Gummiarten lässt sich somit nicht in Frage stellen. Auch C. VOIT hat gezeigt, dass sie der Resorption nicht ganz unzugänglich sind, und dass Gummi im sauren Magensafte, namentlich bei Gegenwart von Pepsin und in alkalischer Darmlösung unter dem Einflusse von Pancreatin theilweise in Zucker überführt werde. Damit in Uebereinstimmung steht der Gebrauch des Gummi als eines nicht unwichtigen Nahrungsmittels bei den Eingebornen Afrikas, welche es auf ihren weiten Reisen der Hauptmasse nach monatelang, trocken, im Wasser gelöst und mit anderen Nahrungsmitteln geniessen. Ausschliesslich genossen können die nahezu stickstofflosen Gummiarten so wenig als Zucker das Leben von Thieren oder Menschen erhalten. Hunde, welche MAGENDIE mit arabischem Gummi fütterte, magerten schon in der zweiten Woche bedeutend ab und unterlagen nach einem Monate. Grosse Dosen erzeugen das Gefühl von Völle im Magen, Abnahme des Appetites und Retardation des Stuhlganges. Das dem Blute zugeführte, unter der Einwirkung der Verdauungssäfte veränderte Gummi wird gleich den Umsetzungsproducten des genossenen Amylums zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Weder im Blute, noch im Harne oder anderen Secreten lässt sich Pflanzenschleim nachweisen. Auf entferntere Organe (Respirations-, Harn- und Geschlechtsorgane) vermag daher der innerliche Gebrauch schleimiger Mittel keinen Einfluss zu üben. Ueber die weiteren arzneilichen Eigenschaften der *Mucilaginosa*, als *Emollientia*, *Lubricantia* und *Agglutinantia* s. Bd. IV, pag. 509. Die Pectinsubstanzen, welche wie der Pflanzenschleim ihre Entstehung einer Metamorphose der Zellwand in der lebenden Pflanze verdanken, sind zwar von diesem in ihrer chemischen Zusammensetzung verschieden, gegen den Organismus zeigen sie jedoch das gleiche Verhalten (s. a. d. Art. Gelatine).

Man wendet die schleimigen Mittel, vor Allen das Mimosengummi innerlich bei Durchfällen an, ohne Rücksicht, ob sie von einer catarrhalischen oder geschwürigen Affection des Darmcanales herrühren; gegen letztere in grossen Dosen (20·0—50·0 *Pulvis Gummi arab.* p. die), desgleichen bei Vergiftungen mit scharfen Stoffen (Bd. I, pag. 370), am zweckmässigsten als schleimiges Getränk mit Wasser oder Milch *(Gummi arab.* 1 : 5—20*)*, ausserdem in Pulvern, in Form von Linctus, Pasten und Mixturen, Tabletten, auch in ganzen Stücken, die man im Munde zergehen lässt, bei Reizungszuständen der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, namentlich gegen trockenen Husten, Heiserkeit und Rauhigkeit des Halses (Bd. II, pag. 78). Aeusserlich bedient man sich des Gummis und anderer schleimiger Mittel in Lösung zu einhüllenden und reizmildernden Mund- und Gurgelwässern, Einspritzungen und Klystieren, als Zusatz zu Augenwässern *(Mucilago sem. Cydoniorum)*, in der Absicht, die Conjunctiva feucht und schlüpfrig zu erhalten, zu Streupulvern auf Blutungen aus kleinen Wunden und zur Mässigung der Einwirkung styptischer oder anderer stark wirkender Mittel, z. B. bei ihrer Anwendung auf den Kehlkopf.

Pharmaceutisch erfährt das arabische Gummi eine häufige Anwendung für die Bereitung von Schüttelmixturen und Emulsionen, als Excipiens für Pulvermischungen, wenn weiche Harze, Kampher oder andere elastisch zähe Arzneistoffe in diese Form übergeführt werden sollen, der Gummischleim auch als Fixirungsmittel arzeneilicher Stoffe auf Bougien, als Binde- und Consistenzmittel für Pillen und Pastillen, Stäbchen und Räucherkerzchen, desgleichen das Traganthgummi.

Gummi arabicum bildet die Basis folgender zu Heilzwecken dienender Zubereitungen: **Charta adhaesiva*, Ostindisches Pflanzenpapier (mit Gummischleim auf einer Seite überstrichenes Seidenpapier), als Ersatzmittel für Leimpflaster, ebenso *Emplastrum gummosum* (mit glycerinhältiger Gummilösung klebend gemachte Leinwandstreifen). — *Mixtura s. Potio gummosa*, Gummimixtur (*Pulv. Gum. arab. Sacch. ana* 15·0, *Aq. dest.* 170·0). — *Pasta gummosa albuminata* (Pasta Althaeae), Gummipaste, Eibischteig, weisser Lederzucker (aus Gummipulver, Zucker und Eiweiss mit Orangenblüthen- oder Rosenwasser bereitet). — *Pulvis gummosus*, Gummiges Pulver (*Gum. arab. in pulv.* 3, *Pulv. rad. Liquir.* 2, *Sacchar.* 1). — *Syrupus gummosus*, Gummisyrup (*Mucil. Gum. arab.* 1, *Syr. Sacch.* 3).

Aus verschiedenen Gummi, Pflanzenschleim, oder Amylum haltenden Mitteln werden mit Wasser consistente Flüssigkeiten bereitet, welche Schleime *(Mucilago)* genannt werden. Von diesen werden arzeneilich gebraucht: * *Mucilago Amyli*, flüssiger Stärkekleister. durch fleissiges Schütteln von 1 Th. Stärkemehl in 5 Th. kaltem Wasser gleichmässig vertheilt und in 95 Th. kochendem Wasser gelöst. — *Mucilago Cydoniae*, Quittenschleim; ein klarer, dicker Schleim, den man durch zeitweises Schütteln von 1 Th. Quittensamen mit 50 Th. Wasser (*Aq. Rosar.*) und Coliren gewinnt. Wird leicht sauer. — *Mucilago Gummi arabici s. Mimosae*, Arabischer oder Mimosen-Gummischleim. Wird erhalten durch Lösen von 1 Th. Gummi mit 2 Th. Wasser, nachdem ersteres mit kaltem Wasser gewaschen und abgespült worden. — *Mucilago seminis Lini*, Leinsamenschleim. Wird bereitet durch Uebergiessen der Samen mit der 50fachen Menge Wasser und halbstündige Digestion. — *Mucilago Salep*, Salepschleim. Zu seiner Darstellung wird 1 Th. Saleppulver mit der 10fachen Wassermenge in einer Flasche geschüttelt, damit es sich, ohne Klumpen zu bilden, vertheile, und hierauf 90 Th. kochendes Wasser unter fortgesetztem Schütteln eingetragen, bis eine gleichmässige schleimige Flüssigkeit entstanden ist. — *Mucilago Tragacanthae*, Traganthschleim bildet sich, wenn 1 Th. Traganthpulver, in etwas Wasser vertheilt, mit 40—50 Th. heissem Wasser innig gemischt wird.

Bernatzik.

Gummi-Ammoniak *(Ammoniacum, Gummi-resina Ammoniacum* der Ph. Germ. und Austr.; *Gomme Ammoniaque* der Ph. franç., Ammoniakgummi): Der aus dem Stengel spontan oder in Folge von Insectenstichen ausfliessende, an der Luft erhärtende Milchsaft von *Dorema Ammoniacum Don (Umbelliferae)*, einer in Persien und Turkestan einheimischen, mehrjährigen, ca. 7 Fuss hohen Pflanze. (Ausser diesem „persischen" Ammoniak giebt es auch ein afrikanisches, jedoch nicht im Handel gebräuchliches, das von *Ferula Tingitona L.* herstammt.)

Das Ammoniak kommt *in massis* oder *in granis (s. lacrymis)* in den Handel; nach der Beschreibung der Ph. Germ. in rundlichen, erbsen- bis wallnussgrossen Körnern, entweder einer bräunlichen Masse eingesprengt oder zu einer Masse unregelmässig verklebt, aussen gelb oder gelbbraun, innen auf dem Bruch flachmuschelig, weisslich, fettartig glänzend. Von scharfem bitterm Geschmack und eigenthümlichem (besonders beim Erwärmen hervortretendem) Geruch; bildet mit Wasser eine weisse Emulsion *(lac Ammoniaci)*, in Weingeist mit gelbbrauner Farbe grösstentheils löslich, in Aether theilweise löslich); beim Erwärmen in der Hand erweichend und klebend; von 1,2 spec. Gewichte. Es enthält ca. 70% Harze, die durch Behandlung mit Alkohol, Vermischen mit Wasser und Abdestilliren des Alkohols gewonnen werden können und ca. 20% in Wasser löslichen Gummis: ausserdem farbloses ätherisches Oel (4%). Zum pharmaceutischen Gebrauche ist es dem Froste auszusetzen. Im (eisernen) Mörser zu pulvern und von anhaftenden Unreinigkeiten durch ein Sieb zu befreien.

Der Wirkungsweise und therapeutischen Verwendung nach stimmt das Ammoniak mit zwei anderen Gummiharzen, der *Asa foetida* und besonders dem Galbanum im Ganzen überein. Specielle Untersuchungen fehlen. Man gebrauchte das Mittel früher innerlich besonders als Diureticum und Diaphoreticum bei Hydrops und als Emmenagogum; gegenwärtig findet es hauptsächlich nur noch zur Beschränkung der Secretion bei Catarrhen der Respirationsorgane, Bronchoblennorrhoe u. s. w. sowie auch (seltener) bei Catarrhen der Harnwege u. s. w. Benützung — äusserlich überdies als Bestandtheil adhäsiver, hautreizender und zertheilender Pflaster.

Präparate und Dosis. Man giebt das Ammoniak selbst intern zu 0·3—1·0 pro dosi, mehrmals täglich, am besten in Pillen oder in Emulsion (letztere einfach durch Anreiben mit Wasser allein oder unter Zusatz von Eigelb — weniger haltbar mit *Gummi arabicum* oder Syrup bereitet). Die Ph. franç. hat ein *Gummi Amm. expurgatum (gomme ammoniaque purifiée)*, durch Eindampfen einer alkoholisch-wässerigen Lösung, bis das abgekühlte Product eine dicke knetbare (ohne an den Fingern zu adhäriren), also pflasterartige Beschaffenheit zeigt; ähnlich die *Gummiresina Ammoniac. depurata* der Ph. Austr. militaris. Ferner *Tinctura de Ammoniaco (teinture de gomme ammoniaque)* der Ph. franç., durch Maceration von 100 Ammoniak mit 500 Alkohol 80% und Filtriren bereitet.

Emplastrum Ammoniaci der Ph. Germ. Je 4 Theile *Cera flava* und *Res. pini* zusammengeschmolzen und colirt, halb erkaltet mit 6 Ammoniak, 2 Galbanum, die vorher im Wasserbade in 4 Theilen Terpentin gelöst wurden, vermischt und in Stangen ausgerollt; von grünlicher Farbe. Auch *Empl. foetidum* und *Empl. Conii ammoniacatum* der Ph. Germ. enthalten Ammoniak. E.

Gummi-Harze, Schleim-Harze, Gummiresinae. Eingetrocknete Pflanzensäfte, welche wesentlich aus einem Gemenge von Harz mit oder ohne ätherischem Oel und Gummi (oder Schleim) bestehen.

In der lebenden Pflanze finden sie sich als Milchsäfte oder milchsaftähnliche Secrete im Inhalte von Milchsaftgefässen, resp. intercellularen canalartigen Räumen, namentlich in der Rinde baum- und strauchartiger Gewächse aus der Familie der Burseraceen, Clusiaceen, Euphorbiaceen u. a. sowie in der Wurzel vieler Umbelliferen. Pflanzen aus den genannten Familien liefern die noch jetzt allgemeiner gebräuchlichen Gummiharze, von denen in der Ph. G. folgende als officinelle sich angeführt finden: Euphorbium, Gutti, Ammoniacum, Asa foetida, Galbanum, Myrrha und Olibanum.

Sie treten in flüssigem Zustande entweder aus spontan entstandenen Oeffnungen der Rinde oder in Folge absichtlich vorgenommener Verletzungen zur Oberfläche, erstarren hier zu verschiedenen, zuweilen ganz charakteristischen Formen (Euphorbium), gewöhnlich aber zu Körnern oder Thränen (Ammoniacum, Galbanum, Olibanum etc.), seltener wird der austretende Gummiharzsaft in Bambusröhren aufgefangen, in denen er fest wird und dementsprechend die Gestalt solider Cylinder (Stangen) annimmt (Gutti).

Die genaue chemische Kenntniss der Gummiharze lässt viel zu wünschen übrig. Ihrer Eingangs hervorgehobenen gröberen Zusammensetzung entsprechend, sind sie zum Theil in Wasser, zum Theil in Alkohol löslich; die meisten geben, mit Wasser verrieben, eine Emulsion. Jene, welche ätherisches Oel enthalten (Myrrha, Olibanum, Ammoniacum, Galbanum, Asa foetida) sind durch einen besonderen, von dem betreffenden Oele abhängigen, bald angenehm aromatischen, bald widrigen Geruch sowie durch einen gewürzhaften, zugleich meist mehr weniger bitteren und scharfen Geschmack ausgezeichnet. Bezüglich ihrer weiteren chemischen Constitution, soweit diese bisher erschlossen ist, muss auf die einzelnen Artikel verwiesen werden.

Von den officinellen Gummiharzen kommt dem Gutti und Euphorbium eine örtlich stark reizende Wirkung auf die Schleimhaut des Darmcanals, dem letzteren eine solche auch auf andere Schleimhäute, sowie auf die äussere Haut zu. Gutti findet daher eine Anwendung als drastisches Abführmittel, während Euphorbium lediglich als Epispasticum benützt wird. Für die Wirkung der ätherisches Oel enthaltenden übrigen officinellen Gummiharze kommt hauptsächlich dieses, zum Theil wohl auch ihr harziger Antheil in Betracht, und fällt ihre Wirkung daher im Allgemeinen mit jener der ätherischen Oele, Harze und Balsame zusammen. Im Ganzen ist ihre interne Anwendung, als secretionsbeschränkende Mittel, einzelner auch als Emmenagoga und Antispasmodica, eine beschränkte; am häufigsten werden sie pharmaceutisch benutzt als Bestandtheil reizender Pflaster und Salben, von Räucherspecies, Räucherkerzchen u. a. Vogl.

Gurgelwasser, s. Gargarisma, V., pag. 498.

Gurgitello, siehe Ischia.

Gurjun, Gurjunbalsam, siehe Copaivabalsam, III., pag. 489.

Gurnigelbad, Canton Bern, unter 46° 45′ 40″ nördl. Br., 25° 6′ östl. L. F., in 1155 M. Höhe, auf einer Wiesenterrasse des steilen nordwestlichen Abhanges des Obergurnigels, zwischen Waldung gelegen, von Bern aus über Riggisberg zu erreichen. Mittlerer Barometer 660,8 Mm. Wie bei allen hochgelegenen Curorten findet im Sommer oft starke Erniedrigung der Temperatur statt. Das stark besuchte Curhaus ist eine Musteranstalt. Es kommen zwei kalte Gyps-Schwefelquellen zur Anwendung, welche 15—20 Minuten oberhalb der Anstalt entspringen und in der Leitung einen kleinen Theil des Schwefels einbüssen; es ist I das Stockwasser, II das (jetzt mit einer neuen Quelle vereinigte) Schwarzbrünnli; FELLENBERG's schon etwas altgewordene Analyse ergab Salzgehalt: I 19,39, II 18,45 in 10000, und zwar meistens schwefelsauren Kalk, mit wenig anderen Erdsalzen und nur Spuren von Chlornatrium. Hinsichtlich der Schwefelverbindungen (Schwefelcalcium und Schwefelmagnesium in II, unterschwefligsaurer Kalk in beiden) ist die Analyse nicht mehr massgebend. In II ist noch Lithium (oder Lithion?, was gar nicht

gleichwerthig ist) 0,018 gefunden worden. Die Gase, unter denen die CO_2 etwas stärker vertreten zu sein scheint, als bei anderen Gypswässern, bedürfen einer neuen Untersuchung, MÜLLER fand an den Quellen im Wasser von

	I	II	
CO_2	1853,1	4011,3	CC in
SH	82,7	354,1	10000 CC

Diese Zahlen sind, um sie auf 760 Mm. Bar. und 0° zu reduciren, mit 0,84 etwa zu multipliciren und ergeben dann in Gewichten etwa CO_2 3,1 u. 6.6, SH 0,106 u. 0,452! Dieser Gehalt an SH wird aber jedenfalls allen Schwefelgehalt repräsentiren.

Beim innerlichen Gebrauch wirkt I viel weniger intensiv als das stark schwefelhaltige II, welches sich bei hoher Dosis durch vielfache narcotische Erscheinungen auszeichnet; bei etwa 1100 Gramm tritt eine fast unwiderstehliche Schläfrigkeit ein; schon bei etwa 700 Gramm eine bedeutende Pulsverminderung. Solche Wässer werden nicht von Jedermann ertragen, zumal die abführende Wirkung erst spät kommt, oder, wie beim Gebrauche von Schwarzbrünnli, öfters Verstopfung eintritt. Die Cur im Gurnigelbad erwies sich hilfreich bei Magencatarrh und Verdauungsschwäche, Neigung zur Verstopfung und chronischer Diarrhöe, Abdominal-Plethora, Leberauftreibung und Hämorrhoiden und den meist von solchen Unterleibsleiden abhängigen nervösen Leiden (Migräne und anderen Neuralgien, Hypochondrie, Hysterie), bei chronischen Brustcatarrhen, bei Intestinalwürmern (auch bei der Anwesenheit von *Taenia mediocanellata*), bei Vaginal- und Uterinalcatarrhen, Uterusauftreibungen, Dysmennorrhöe, bei Neigung zu Furunkeln oder Erysipelas, bei Eczem (bei solchen Hautleiden sind aber die Bäder wegen des Hautreizes mit Vorsicht anzuwenden), bei Alkoholismus, angeblich selbst bei Chlorose und Anämie, wo doch der Schwefelwasserstoff im Allgemeinen nicht angezeigt zu sein scheint. Ein Fall von Heufieber und einer von Basedow'scher Krankheit wurden geheilt. Bei Neigung zu Congestionen und bei Tuberculose passt das Bad nicht; auch für Rheumatische ist dieser hochgelegene Curort nicht geschaffen. Fichtennadelbäder, Inhalationsapparate, Douchen fehlen in dieser Anstalt nicht.

Literatur: Verdat, 1879 (sehr gut). — Weber, 1839. B. M. L.

Gutachten (forensisch). Unter Gutachten verstehen wir die streng wissenschaftliche Erklärung einer im Auftrage des Gerichtes unternommenen Exploration einer Person oder Sache. Da diese Erklärung den Zweck hat, aus der stattgehabten Untersuchung Schlüsse zu ziehen, welche von der Rechtspflege verwerthet werden sollen, so muss sie geeignet sein, den Richter zu belehren und zu überzeugen (*ne judex de sententia ambigat*" sagt schon der Vater der gerichtlichen Medicin, FORTUNATUS FIDELIS) und daher in einer mit den gesetzlichen Bestimmungen in Einklang stehenden, dem Bedürfnisse der Rechtspflege entgegenkommenden Weise abgefasst werden. Zu diesem Behufe ist es unumgänglich nothwendig, dass der Gerichtsarzt einer auch dem Laien zugänglichen Sprache sich befleisse, Kunstausdrücke nach Möglichkeit vermeide und den wissenschaftlichen Beweis streng logisch, aber zugleich kurz und bündig, mit Vermeidung eines jeden Schwulstes durchführe („*Simpliciter, quae tua sententia fuerit, explicandum, ac breviter communibus quibusdam rationibus comprobanda sunt omnia*" empfiehlt schon FIDELIS). Als das Gutachten entstellenden Schwulst erachten wir aber auch das Citiren fremder Ansichten und Berufungen auf Autoritäten. Nach §. 31 des preussischen Regulativs vom Jahre 1875 sind dieselben in der Regel zu unterlassen; nach §. 23 der österreichischen Vorschrift vom Jahre 1855 dürfen Autoritäten nur zur Bekräftigung des wissenschaftlich begründeten Gutachtens angezogen werden. Wir geben dem Tenor des preussischen Regulativs den Vorzug vor jenem der österreichischen Vorschrift, weil wir der Ansicht sind, dass der Gerichtsarzt berufen ist, seine Meinung und nicht eine fremde zu äussern, und nach unserer Erfahrung vermag nichts so sehr dem Missbrauche, welcher hie und da bei Hauptverhandlungen mit fremden Ansichten getrieben wird, zu steuern, als wenn der Sachverständige den aus Büchern geschöpften Ansichten seine eigene,

auf die Untersuchung des gegebenen Falles gestützte Ansicht unnachgiebig entgegenhält. — Das Gutachten muss, immer unter Berücksichtigung des vorliegenden Falles, nach Möglichkeit bestimmt lauten; mit Ja oder Nein ist dem Richter am besten gedient, welcher demgemäss die Sache weiter verfolgt oder zurücklegt; wo dies nicht möglich, soll der Gerichtsarzt den Grad der Wahrscheinlichkeit darlegen, welcher für sein Gutachten spricht, in sehr zweifelhaften Fällen aber freimüthig die obwaltenden Zweifel dem Richter auseinandersetzen, ohne sich um das Weitere zu kümmern. — Wenngleich das Gutachten sich vorzüglich auf den Befund stützt, so darf doch nichts übersehen werden, was zur Begründung desselben erforderlich sein könnte. So kann der Gerichtsarzt vor Abgabe des Gutachtens die Einvernehmung neuer oder wiederholte Verhörung bereits vernommener Zeugen verlangen, wobei er gut thut, die Fragen, deren Beantwortung er für nöthig erachtet, selbst dem Richter in die Feder zu dictiren, oder er kann die Einsicht in die Untersuchungsacten wünschen, welchem Verlangen, bei uns wenigstens, jedesmal gern willfahrt wird.

Bei Abfassung des Gutachtens, besonders des schriftlichen, muss der Sachverständige den diesbezüglichen gesetzlichen Bestimmungen Rechnung tragen. Gleichwie der Augenschein (s. d.), bezieht sich auch das Gutachten: *a)* auf lebendige Personen, *b)* auf Leichen, *c)* auf leblose Gegenstände *(Corpora delicti)*. Bei allen diesen Gruppen ist dieselbe streng logische und wissenschaftliche Beweisführung erforderlich, wenngleich bei jeder andere gesetzliche Bestimmungen berücksichtigt werden müssen, welche sich sowohl auf die Form des Gutachtens, als die in demselben zu erörternden Umstände beziehen. — Die Begutachtung lebender Personen kann sowohl den körperlichen als geistigen Zustand betreffen. Die Anforderungen, welche das Gesetz bezüglich des ersteren an den Gerichtsarzt stellt, sind im §. 132 und die auf letzteren Bezug habenden in dem §. 134 der österreichischen Strafprocessordnung enthalten. Worüber sich das Gutachten bei Untersuchungen an Leichen auszusprechen habe, wird im §. 129 der österreichischen Strafprocessordnung ausführlich dargelegt, während bei Untersuchungen der *Corpora delicti* (Blut-, Samenflecke, Haare u. s. w.) nur die Einhaltung gewisser, für die Abfassung nachträglicher Gutachten überhaupt vorgeschriebener, im §. 18 der österreichischen Vorschrift für die Leichenschau und im §. 31 des preussischen Regulativs angeführter Formen erforderlich ist. Bei jeder Art von Untersuchungen hat der Sachverständige in erster Reihe den Befund wissenschaftlich zu erklären, darauf aber auch etwaige, von Seiten des Richters oder öffentlichen Anklägers gestellte Fragen zu beantworten.

Das Gutachten kann sowohl in Oesterreich als in Deutschland sofort oder erst nachträglich erstattet werden. Bei Untersuchungen an Leichen wird in Oesterreich das Gutachten entweder gleich zu Protokoll dictirt, oder „besonders in schwierigen Fällen" schriftlich ausgearbeitet und nachträglich abgegeben (§. 17 der österreichischen Vorschrift); in Preussen hingegen muss am Schluss der Obduction ein vorläufiges Gutachten „summarisch und ohne Angabe der Gründe" zum Protokoll gegeben werden, in Fällen aber, wo weitere technische Untersuchungen nöthig sind oder wo zweifelhafte Verhältnisse vorliegen, kann ein besonderes Gutachten mit Motiven ausdrücklich vorbehalten (§. 29 des Regulativs) oder ein solches kann vom Richter verlangt werden (§. 31, Obductionsbericht). Zur Abgabe eines solchen Gutachtens wird in Oesterreich vom Richter eine „angemessene Frist" bestimmt (§. 124 der Strafprocess-Ordnung und §. 17 der Vorschrift für Todtenbeschau), in Preussen muss dasselbe spätestens innerhalb 4 Wochen eingereicht werden.

Das Gutachten kann entweder schriftlich oder mündlich erstattet werden. In Oesterreich gehört das schriftliche Gutachten zur Regel, da nur bei Hauptverhandlungen mündlich referirt wird. Im deutschen Reiche kann auch während der Untersuchung ein mündliches Gutachten erstattet werden, wenn dies vom Richter angeordnet wird (§. 82 der Strafprocess-Ordnung). Sehr wichtig ist der mündliche Vortrag bei Hauptverhandlungen vor den Geschworenen, weil es sich hier um die Belehrung und Ueberzeugung von Laien handelt. Entschiedenes,

aber von jeder Ueberhebung freies Auftreten, klare, einfache und doch wissenschaftliche Darlegung des Sachverhaltes, energische Vertheidigung der einmal geäusserten Ansicht allen Einwänden gegenüber, ruft die beste Wirkung hervor.

Das Gutachten wird gewöhnlich von zwei Sachverständigen abgegeben. Das Gesetz sieht den Fall voraus, dass die Beiden bezüglich ihrer Ansicht nicht übereinstimmen; in diesem Falle, sowie auch dann, wenn ihr übereinstimmendes Gutachten unklar oder unbestimmt ist, sind sie nochmals zu vernehmen oder es wird der Augenschein mit Zuziehung derselben oder anderer Sachverständigen wiederholt (§. 125 der österreichischen Strafprocess-Ordnung). Dem Richter steht es auch frei, das Gutachten eines oder mehrerer anderer Sachverständiger einzuholen, oder, besonders in wichtigen oder schwierigen Fällen, das Gutachten einer medicinischen Facultät der im Reichsrathe vertretenen Länder einzuholen (§. 126). Dasselbe Recht dient auch dem Richter in Deutschland (§. 83 der deutschen Strafprocess-Ordnung), nur mit dem Unterschiede, dass nicht die medicinischen Facultäten, sondern „Fachbehörden" um Gutachten angegangen werden; auch kann ein Mitglied dieser Behörde das Gutachten in der Hauptverhandlung vertreten, was in Oesterreich nicht der Fall ist, aber sehr nachahmenswerth wäre. Endlich ist der Instanzenzug in Deutschland ein anderer als in Oesterreich. In Preussen wird zuvörderst das Gutachten des Medicinalcollegiums der Provinz, und wenn auch dieses nicht genügend erscheint, jenes der königlichen wissenschaftlichen Deputation in Berlin eingeholt. In Baiern sind mit der Abgabe der Gutachten die Medicinalcomités, welche an jeder medicinischen Facultät der drei Landes-Universitäten (München, Würzburg, Erlangen) unter dem Vorsitze des Decans fungiren, beauftragt; das Obergutachten erstattet der Obermedicinal-Ausschuss in München. In Baden wurde durch Verordnung vom 17. October 1871 der Obermedicinalrath aufgehoben; die gerichtlichen Gutachten gehören daselbst in das Ressort der drei Medicinalreferenten im Ministerium des Inneren. L. Blumenstok.

Gutenburg, Bad, etwa 19 Km. östlich von Solothurn, 510 Meter hoch gelegen, mit erdigem Eisenwasser. B. M. L.

Guttapercha, *Gutta Percha, Gutta Tuban*, der eingetrocknete Milchsaft von *Isonandra Gutta* Hock., und einigen anderen baumartigen Sapotaceen des ostindischen Archipels und Hinterindiens.

Zur Gewinnung dieses höchst werthvollen, dem Kautschuk analogen, erst seit 38 Jahren in Europa bekannt gewordenen Körpers werden in die Rinde der Bäume Einschnitts gemacht; der ausgetretene Milchsaft stockt in den Sammelgefässen zu einer porösen Masse, welche nach dem Durchkneten die rohe Guttapercha darstellt. Diese kommt in circa 10—20 Kgr. schweren, aussen braunen, im Innern gewöhnlich weissen, mit röthlichen Partien untermischten, faserig-blätterigen Blöcken oder Broden vor. Von den mehr weniger reichlich vorhandenen Verunreinigungen (Rinden-, Holzfragmenten etc.) durch Kneten in heissem Wasser befreit und zu circa 6 Mm. dicken Platten ausgewalzt, giebt sie die gereinigte Guttapercha, welche eine gleichmässig dichte, schwach fettglänzende Masse von chocoladebrauner Farbe zeigt.

Bei gewöhnlicher Temperatur ist die Guttapercha lederartig zähe, biegsam, wenig elastisch; bei 45—60° wird sie weich und plastisch. Sie ist ein schlechter Leiter der Elektricität und wird durch Reiben stark negativ elektrisch. Ihr specifisches Gewicht wird mit 0·96—0·99 angegeben. Im Wasser ist sie unlöslich; absoluter Alkohol und Aether lösen sie selbst beim Erwärmen nur theilweise, Petroleumäther, Benzol und Terpentinöl beim Erwärmen vollständig, Chloroform und Schwefelkohlenstoff, ihre besten Lösungsmittel, schon bei gewöhnlicher Temperatur. Sie kann wie Kautschuk vulkanisirt werden und wird dann fester und elastischer, verliert die Eigenschaft in der Wärme zu erweichen und den obigen Lösungsmitteln zu widerstehen. Durch Ausfällen einer filtrirten Lösung in Chloroform mit Alkohol erhält man die reine Guttapercha (*G. alba*, *G. depurata* Ph. G.) als eine blendend weisse, fädige, weiche, dehnbare Masse. Im Handel erhält man sie gewöhnlich in einige Millimeter dicken Stängelchen, die an der Luft nach und nach brüchig, harzartig, in Alkohol und wässerigen Alkalien löslich werden, weshalb sie unter Wasser aufzubewahren sind.

Nach Payen besteht die Gutta Percha wesentlich aus reiner Gutta (75—82 Perc.), einem Kohlenwasserstoff; ferner aus einer krystallisirbaren harzartigen Substanz, Alban (14—16 Perc) und einem citronengelben amorphen Harze, Fluavil (4—6 Perc.).

Ihre ausgedehnte technische Verwerthung ist allgemein bekannt. Für medicinische Zwecke kommt sie zu dünnen und dünnsten Blättern ausgewalzt, als sogenanntes Guttaperchapapier, als Material zur Anfertigung mannigfaltiger chirurgischer, gynäkologischer und anderer Gegenstände (Schienen, Instrumente, Apparate etc.), zur Herstellung von Aetzstiften (mit Chlorzink, Kupfersulfat etc.) in Betracht, in reiner Form zur Ausfüllung hohler Zähne etc. und zur Darstellung des sogenannten Traumaticin, Traumaticinum (Lösung in Chloroform 1 : 10—15), welches gleich dem Collodium und statt desselben als Deckmittel dient.

Ein der Guttapercha sehr nahe stehendes, erst vor circa 17 Jahren in Europa eingeführtes Product ist die Balata von Mimusops Balata Gärtn., einer in Guyana und Venezuela häufig wachsenden Sapotacee. Durch Einschneiden der Rinde dieses Baumes erhält man einen Milchsaft, der, stehen gelassen, coagulirt; die festgewordene Masse, rohe Balata, lässt sich nach einigen Tagen vom flüssig gebliebenen Antheil sondern. Im gereinigten Zustande kommt die Balata in circa 3—5 Mm. dicke Platten ausgewalzt vor. Diese haben gewöhnlich eine braunröthliche Oberflächenfarbe, sind lederartig-zähe, elastischer als Guttapercha. Benzol, Chloroform und Schwefelkohlenstoff lösen die Masse ganz bei gewöhnlicher Temperatur, Terpentinöl beim Erwärmen, absoluter Alkohol und Aether nur zum Theile. Rein kann man sie in gleicher Weise und von ähnlichem Aussehen erhalten, wie die Guttapercha. Gleich dieser und gleich dem Kautschuk lässt sich die Balata vulcanisiren und findet eine gleiche Verwendung wie diese beiden Stoffe, zwischen denen sie, ihren Eigenschaften nach in der Mitte steht.

Vogl.

Gutta rosea, s. *Acne rosacea*; s. Acne, I., pag. 111.

Gutti, *Gummi guttae*, *Gummi-resina Gutti*. — *Gomme-gutte*. — *Gamboge*. Gummigut stellt den getrockneten Milchsaft verschiedener zur Familie der Guttiferen gehöriger, auf Ceylon, Siam und im Süden von Cochinchina wachsender Bäume dar. Die reine Handelsdrogue stammt von Garcinia Morella (Desrousseaux) und wird dadurch gewonnen, dass man in den Stamm einen grossen halbkreisförmigen oder spiraligen Einschnitt macht. Der langsam hervorquellende, gelbe Milchsaft wird gewöhnlich in den hohlen Stengelgliedern des Bambusrohres aufgefangen. In denselben erhärtet er nach und nach. Das Gummigut kommt meist in cylindrischen, 10—20 Ctm. langen und 4—5 Ctm. dicken Stücken in den Handel. An seiner Oberfläche nimmt man nicht selten noch eine Streifung wahr, die von der ursprünglichen Bambushülle herrührt. Dieses sogenannte Röhrengutti soll, wenn es rein ist und eine gute Qualität darstellt, auf der Bruchfläche eine goldgelbe oder orangenrothe Farbe, sowie eine muschelige Beschaffenheit besitzen, und leicht zerbrechlich, an den Kanten durchschimmernd, sowie geruchlos sein. Zerrieben giebt das Gummigut ein gelbes Pulver, das anfangs geschmacklos, später im Munde ein brennendes Gefühl hervorruft, und mit Wasser eine hellgelbe Emulsion bildet. Das Knochen- oder Schollengutti enthält, im Gegensatz zu dem stärkefreien Röhrengutti 5—10% Stärkemehl. Es ist für eine therapeutische Verwendung unbrauchbar, sobald es löcherig ist und eine matte braune Oberfläche zeigt.

Das hauptsächlich wirksame Princip des Gutti ist ein orangegelbes, stark saures Harz, die Gambogiasäure. Dieselbe beträgt 60—70% des Gutti, stellt eine undurchsichtige, amorphe, geruch- und geschmacklose Masse dar, ist in Wasser unlöslich, löslich in Alkohol, Aether, Chloroform, kaustischen Alkalien, kohlensaurem Natron, Gummi und Galle.

Wirkungsweise. Das Gummigut und die Gambogiasäure besitzen bei Einführung in den Magen drastische Wirkungen. Subcutan injicirt, oder direct in die Blutbahn gebracht, sind sie wirkungslos. Es ist durch exacte Untersuchungen dargethan worden, dass die Gambogiasäure, um abführend wirken zu können, der Galle bedarf. Die drastische Wirkung der Gutti stellt sich bei manchen Personen schon nach Dosen von 0·01—0·03 Grm. ein. Es erfolgen nach kurzer Zeit dünnflüssige Stuhlentleerungen ohne unangenehme Nebenwirkungen. Bei Gaben von 0·2—0·3 Grm. und darüber treten Leibschmerzen und mitunter auch Tenesmus auf. Die Entleerungen werden wässerig, es zeigt sich eine vermehrte Diurese und

nicht selten gleichzeitig mit den genannten Symptomen ziemlich intensives Erbrechen. Dosen von 5 Grm. und darüber sind als toxische anzusehen, und vermögen, wie dies einige in der Literatur verzeichnete Fälle beweisen, unter vorangehenden choleraähnlichen Erscheinungen letal zu wirken. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich unter diesen Umständen vorfinden, bestehen vorwiegend in gastroenteritischen Erscheinungen. Derartige Läsionen sind auch von ORFILA an Thieren nach Vergiftungen mit Gummigut aufgefunden worden und zwar hauptsächlich im Duodenum und Rectum.

Das Gummigut, resp. die Gambogiasäure wird nach medicinalen Dosen nicht durch den Harn ausgeschieden. Dieselbe scheint in der Blutbahn zerstört zu werden.

Therapeutische Anwendung. Das Gummigut wird jetzt nur noch in geringem Maasse therapeutisch verwendet. Es wurde früher, meist in Verbindung mit Alkalien oder bitteren Extracten, gegen hartnäckige Verstopfung, gegen Hydropsien, in Folge von Leberkrankheiten, *Morbus Brightii*, zum Abtreiben von Bandwürmern und, wie alle anderen Drastica, auch gegen Lähmungen, Gicht und Hautausschläge verordnet.

Nur die beiden erstgenannten Zustände eignen sich für die Darreichung des Gummigut, wenngleich dasselbe auch hierbei durch gleich günstig wirkende und weniger reizende Mittel ersetzt werden kann. Wegen seiner Eigenschaft, entzündungserregend auf die Darmschleimhaut einzuwirken, ist dieses Mittel bei Reizzuständen des Darmcanals überhaupt contraindicirt.

Form und Dosirung. Das Gutti kann als Drasticum verordnet werden zu 0·01—0·1 Grm. mehrmals täglich in Pillen, Emulsion Gutti 0·4. *Extr. Aloës* 3·5. *F. pil.* Nr. 30, *Consp. Pulv. Cass. Cinnam.* S. Morgens und Abends 1—3 Stück (HEIM), oder Gutti 0·5, *Vitell ov. un. F. c. Aq. destill.* 150·0 Emuls. S. Dreistündl. 1 Esslöffel.

Bei *Morbus Brightii*: Gutti 0·6—0·9, *Liq. Kal. Carbonic.*, *Aq. destill.* aa 15·0. S. Dreimal täglich 1 Theelöffel. (FRERICHS).

Gegen Hydropsien: Gutti, *Pulv. Fol. Digit. Bulb. Scill.*, *Stib. sulf. aurant.*, *Extr. Pimpinell.* aa. 1·5. *M. f. pil.* Nr. 60. *Consp. Lycopod.* S. Dreimal täglich 2—3 Stück: *Pil. hydragogae Heimii.* Oder: Gutti 0·5. *Liq. Kal. carbonic.* 30. S. Zwei- bis dreimal täglich 15 Tropfen.

Das Gummigut ist der wirksame Bestandtheil der MORISON'schen Pillen.

Officinell ist: Gutti s. Gummi-resina Gutti. Ph. Germ. 0·3 Grm. pro dosi! 1·0 Grm. pro die! L. Lewin.

Gymnastik, s. Heilgymnastik.

Gynäcomastie (von γυνή Weib und μαστός Brust), vollständige Entwicklung der Brustdrüse bei Männern, die zuweilen mit mangelhafter Entwicklung oder Atrophie der männlichen Genitalien verbunden vorkommt.

Gynocardia. Die Samen der in Ostindien einheimischen *G. odorata* (Gynocardieae) liefern ausgepresst ein Oel, welches unter der Bezeichnung „Chaulmugraöl" äusserlich als Lepra-Mittel sowie auch bei Scabies und anderweitigen parasitären Hautaffectionen in Ostindien grosse Anerkennung geniesst. Nach D. YOUNG scheinen das Oel oder die Samen auch innerlich genommen in frischen Leprafällen nützlich zu sein, aber leicht Nausea zu erzeugen. (YOUNG, Practitioner. Nov. 1878. pag. 321.)

Gyps, s. Calciumpräparate II., pag. 657.

Gypsverband, s. immobilisirende Verbände.

Gyrenbad. 1. Aeusseres G., etwa $8^1/_2$ Km. südöstlich von Winterthur, 720 Meter ü. M., stattliches Curhaus, umgeben von Laub- und Nadelhölzern, mit schöner Anlage und erdiger Quelle, Molke. Minder bedeutend ist: 2. Inneres G., 16 Km. südlicher zum Züricher See hin liegend. Mehr Molkencurort als Bad, letzteres von Landleuten beim aufsteigenden (wachsenden?) Mond benutzt gegen Gliederschmerzen.

B. M. L.

H.

Haare (forensisch). Der Werth der Untersuchung von Haaren in foro scheint lange Zeit ganz übersehen oder wenigstens sehr unterschätzt worden zu sein, da nicht nur in älteren, sondern sogar in den meisten neueren Werken über gerichtliche Medicin der Haare entweder gar nicht, oder nur oberflächlich Erwähnung geschieht. Selbst ORFILA hat den Haaren nur insofern Aufmerksamkeit geschenkt, als deren Färbung und mögliche Entfärbung zur Verhehlung oder Constatirung der Identität einer Person verwerthet werden kann. Den Reigen neuerer Arbeiten über die Haare eröffnet BURKARD EBLE, Prosector in Wien, welcher in seinem Werke die ältere Literatur, sowie alle möglichen, auf Menschen- und Thierhaare sich beziehenden Einzelnheiten zusammengestellt, die forensische Seite des so ausführlich behandelten Gegenstandes aber gar nicht berücksichtigt hat. Unter den Gerichtsärzten war OLLIVIER der erste, welcher (im Jahre 1838) in einem gerichtlichen Falle den Nachweis führte, dass die an einem Corpus delicti gefundenen Haare keine Menschen-, sondern Thierhaare waren, und lenkte zuerst die Aufmerksamkeit seiner Fachgenossen auf die mikroskopische Untersuchung von Haaren in foro. Seitdem begegnen wir von Zeit zu Zeit einzelnen, anfangs von französischen und englischen, später auch von deutschen Aerzten beschriebenen Fällen und heutzutage giebt es wohl keinen, besonders in grösseren Städten beschäftigten Gerichtsarzt, dem die Untersuchung von Haaren nicht geläufig und in seiner Praxis nicht nothwendig geworden wäre. J. H. FALCK in Dorpat war jedoch derjenige, welchem wir die erste, streng gerichtsärztliche Abhandlung über Haare und den Nachweis verdanken, dass die Unterscheidung menschlicher von Thierhaaren in der Mehrzahl der Fälle möglich ist. Eine grössere Verbreitung als die in lateinischer Sprache geschriebene Dissertation FALCK's erlangte das Buch von PFAFF, welches zwei Auflagen erlebte. Dasselbe handelt nicht nur, gleichwie jenes von EBLE, über Anatomie, Physiologie und Pathologie der Haare, sondern auch, und zwar in einem besonderen Theile, über gerichtsärztliche Fragen, bei deren Beantwortung sich der Verfasser auf eigene Erfahrung und selbständige Untersuchungen stützt. Allein PFAFF hat in seiner Praxis zu viel gesehen und das Resultat seiner Untersuchungen sehr überschätzt: seiner Ansicht zufolge wäre die Untersuchung von Haaren in sehr vielen zweifelhaften Fällen geeignet, den gordischen Knoten zu lösen. Wir brauchen nur an jenen Fall zu erinnern, wo auf Grund der an der Innenseite einer Mütze haftenden Haare die Diagnose gestellt wurde, dass der unbekannte Besitzer dieser Mütze und Haare „ein kräftiger, zu Corpulenz geneigter, in den mittleren Jahren stehender Mann sei, mit schwarzen und graumelirten, neuerdings kurz verschnittenen Haaren und beginnender Glatze", ein Verbrechersignalement somit, welches nicht etwa ein gewandter Polizeiagent, sondern das Mikroskop zu Tage gefördert haben soll. Das Buch PFAFF's hatte jedoch auch seine guten

Seiten und war insoferne eine verdienstvolle Arbeit, als es HOFMANN und später OESTERLEN zu Controlarbeiten anregte, wodurch so manche irrthümliche Ansicht richtig gestellt und dem Gegenstande neue Seiten abgewonnen wurden.

Der Frage gegenüber, ob die gerichtsärztliche Untersuchung von Haaren selten (LIMAN), oder sehr häufig (SCHAUENSTEIN) nothwendig erscheint, nehmen wir den vermittelnden Standpunkt ein, da auf Grund unserer Erfahrung diese Expertise weder sehr häufig noch selten vorkömmt. Zumeist handelt es sich um die Beantwortung der Frage, ob die an der Leiche, besonders an den Händen und Fingern, oder an irgend einem Werkzeuge anhaftenden Haare Menschen- oder Thierhaare sind und in ersterem Falle, ob sie vom Verstorbenen oder von dem der verbrecherischen Handlung Beschuldigten und von welcher Körpergegend herstammen. Um diese Fragen mit geringerer oder grösserer Wahrscheinlichkeit beantworten zu können, vergleicht der Gerichtsarzt das Corpus delicti mit den während der Obduction oder mitunter nach eigens vorgenommener Exhumation der Leiche und den dem Beschuldigten entnommenen Haaren, indem er von jeder Gattung mehrere Exemplare mikroskopisch untersucht; überdies muss der Gerichtsarzt je nach den Umständen auf manche speciellen Fragen Rede stehen, welche wir der Reihe nach erörtern werden.

Gleichwie bei Auffindung von Knochen ist auch bei vorliegenden Haaren die erste und Fundamentalfrage: stammen dieselben vom Menschen oder von einem Thiere her? Im letzteren Falle entfällt die Nothwendigkeit, die Untersuchung fortzusetzen und andere Fragen zu beantworten, insoferne durch dieses Ergebniss der indirecte Beweis geliefert wird, dass das Werkzeug, auf welchem die verdächtigen Haare hafteten, bei der verbrecherischen That nicht verwendet wurde, mitunter sogar von einem irrthümlich Angeklagten die Schuld zum grossen Theile abgewälzt werden kann, wenn z. B., wie in einem unserer Fälle, in dem Besitze eines der Mordthat verdächtigen Menschen eine Schaufel gefunden wird, an welcher Blutspuren und Haare kleben, die Untersuchung aber nachzuweisen vermag, dass ersteres Vogelblut, letztere aber Thierhaare seien. Angesichts der grossen Wichtigkeit dieser Frage ist es daher um so auffallender, dass PFAFF derselben gar keine Aufmerksamkeit zugewendet hat.

Beim Menschen sowohl als bei Thieren besteht der Haarschaft aus 3 Schichten: dem Oberhäutchen, der Rinden- und der Achsensubstanz. Wenngleich schon das Oberhäutchen bei manchen Thieren von jenem des menschlichen Haares bedeutend absticht, so ist es dennoch vorzugsweise die Achsensubstanz, deren Bau und Verhältniss zur Rindensubstanz die Möglichkeit darbietet, ein menschliches von einem Thierhaare zu unterscheiden. Beim Menschen kommt die Achsensubstanz keineswegs constant vor; sie fehlt in der Regel im Wollhaar und überhaupt in den Haaren Neugeborener; aber auch bei Erwachsenen wird sie häufig besonders in den Kopfhaaren vermisst; nach HOFMANN ist sie in blonden Haaren viel seltener vorhanden als in dunkeln, so zwar, dass in den ersteren das Verhältniss der marklosen zu den markhaltigen Haaren sich wie 10 : 1, in den letzteren aber umgekehrt verhält; FALCK behauptet, dass das Vorkommen der Marksubstanz in inniger Beziehung zu dem Alter des Individuums stehe. Richtiger ist es, dass der Markstrang von der Dicke des Haares abhängt und DOBRZYCKI giebt auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen an, dass Haare, deren Dicke 0·055 Mm. erreicht, nie einen Markstrang besitzen, während derselbe in solchen Haaren, welche über 0·09 Mm. dick sind, immer vorkömmt. Innerhalb dieser Grenzen kommen sowohl markhältige, als marklose Haare vor. — Der Markstrang ist im menschlichen Haare ferner meistentheils vielfach unterbrochen, nur an den sehr dicken Barthaaren verläuft er durch die ganze Länge des Schaftes, am Kopfhaare gehört das Unterbrochensein zur Regel. — Wenn wir ein menschliches Haar mittelst Glycerin, Terpentin oder verdünnter Salpetersäure aufhellen und unter dem Mikroskope untersuchen, so sehen wir den Markstrang, wo er überhaupt zu sehen ist, als centrale und nur ausnahmsweise als excentrische Achse verlaufen,

welche nur $^1/_5$—$^1/_4$ der Breite des ganzen Haares einnimmt; er besteht aus ganz kleinen Zellen und hat eben wegen der Kleinheit und grossen Anzahl derselben ein körniges Aussehen. Dass diese Zellen stets Luft und nicht Pigment enthalten, bedarf heutzutage keines Beweises mehr. — Ganz anders präsentirt sich der Achsenstrang an Thierhaaren. Er ist hier fast immer vorhanden, ist viel breiter und bildet den Hauptbestandtheil des Schaftes, so dass die Rindenschicht manchmal kaum sichtbar ist; auch ist die zellige Structur der Marksubstanz viel ausgesprochener und bei verschiedenen Thieren verschieden gestaltet, die Zellen sind oval oder polygonal, seltener rund. HOFMANN hat zuerst Abbildungen von Haaren einiger Thierspecies gebracht, so vom Rind, Marder, Hasen, Dachse, Schafe, Fuchse, der Ratte und Fledermaus, an welchen verschiedene Structuren der Marksubstanz zu sehen sind. Es fällt nicht schwer, diese Sammlung zu vergrössern, um sich die Ueberzeugung zu verschaffen, dass z. B. die Haare des Känguruh, des Wiesels, des Blaufuchses, sibirischen Hasens, des Kaninchens im allgemeinen dünn sind und dass ihr Achsenstrang ununterbrochen der ganzen Länge des Schaftes folgt, fast die ganze Breite desselben einnimmt und aus ziegelförmigen, schön aufeinander gelagerten Zellen besteht. Bei anderen Thieren, z. B. beim Luchse, sind die Haare dicker, aber präsentiren auch sofort eine schöne, zellige Structur; beim Affen, Fuchse, Tiger, Ochsen, bei der Katze ist die Marksubstanz dick, dunkel, hat ein körniges Aussehen und erst nach Zugabe von Kalilauge kömmt die zellige Structur zum Vorschein: bei wieder anderen Thieren endlich, z. B. beim Biber, Widder erscheinen die Haare dunkel, wollähnlich. — Somit vermögen wir mit grösster Leichtigkeit und einer an Bestimmtheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein menschliches von einem Thierhaare zu unterscheiden und wir sind speciell dazu berechtigt, wenn wir unter dem Mikroskope einen Achsenstrang finden und wenn wir uns mittelst des Mikrometers überzengen, dass die Breite desselben wenigstens $^1/_3$ der Breite des ganzen Schaftes beträgt. Dafür dürfen wir aber nicht umgekehrt aus dem Mangel der Marksubstanz den Schluss ziehen, dass das Haar ein menschliches sein müsse, weil ausnahmsweise auch bei Thieren neben markhaltigen marklose Haare vorkommen können. — Wenngleich die gerichtsärztliche Diagnose, dass Haare von einem Thiere stammen, für den Richter vollkommen genügt, so kann der Gerichtsarzt noch ein mehreres thun, indem er in der Lage ist, die Thierspecies zu bestimmen, von welcher das untersuchte Haar herrührt, wenn er in derlei Untersuchungen einige Uebung hat und eine kleine Sammlung von Haaren der am häufigsten vorkommenden Thiere besitzt. So konnten wir in einem Falle, wo es sich darum handelte, ob ein im Wasser todt gefundener Mensch am Ufer des Flusses ermordet und darauf in's Wasser gestürzt wurde, wofür der Umstand zu sprechen schien, dass man am Ufer Blutspuren und einen Knüttel fand, an welchem mehrere Haare hafteten, — nach genauer Untersuchung dieser Haare und Vergleichung derselben mit jenen des Getödteten und des Angeklagten uns dahin erklären, dass ein Theil des Haares vom Menschen, ein anderer aber ganz bestimmt von Thieren, und zwar eines aller Wahrscheinlichkeit nach von einem Hunde, das andere von einer Ratte herrühre. die Menschenhaare aber nicht vom Kopfe des Getödteten stammen.

Hat jedoch der Sachverständige die ihm zur Untersuchung übergebenen Haare als Menschenhaare erklärt, so tritt der Richter mit der zweiten Frage an ihn heran: von welcher Körpergegend dieselben stammen? In dieser Beziehung spricht oft schon die Länge des Haares dafür, dass es vom Kopfe herrühre, und zwar je länger dasselbe ist, mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit für dessen Abstammung von einem Frauenkopfe. Ist das Haar hingegen ganz erhalten und kurz, so kann die Kürze desselben gegen seine Provenienz vom Kopfe sprechen, allein es ist in einem solchen Falle dringend angezeigt, noch andere, viel wichtigere Criterien zu berücksichtigen, und zwar: die Dicke des Schaftes, das Verhalten des freien Endes und die Haarzwiebel, wenn letztere erhalten ist.

Um sich von der **Stärke** eines Haares zu überzeugen, macht man mehrere Querschnitte desselben und misst ihre Durchmesser mittelst des Mikrometers. Querschnitte kann man auf verschiedene Weise erhalten: sehr praktisch hat sich uns das Einschmelzen des Haares in Paraffin erwiesen, nach Erstarrung der Masse wird ein feiner Schnitt mittelst eines Rasirmessers gemacht, der Schnitt auf den Objectträger gebracht und untersucht. Durch Messung der Querschnitte verschiedener Haare gewinnen wir die Ueberzeugung, dass die Barthaare die stärksten sind; auf diese folgen nach HOFMANN der Reihe nach die weiblichen Schamhaare, die Augenwimpern, die männlichen Schamhaare, endlich die männlichen und weiblichen Kopfhaare, so zwar dass, während die Barthaare 0·14—0·15 Mm., die weiblichen Kopfhaare nur 0·06 Mm. im Querdurchmesser betragen. Auch die **Gestalt** des Querschnittes ist zu berücksichtigen, da derselbe an Barthaaren dreieckig, an anderen oval oder von unbestimmter Form ist. — Trotz alledem ist in gerichtsärztlichen Fällen bei Verwerthung der Stärke und Gestalt der Haare grosse Vorsicht geboten, weil erstere nicht nur von dem Alter des Individuums abhängig ist, sondern auch, weil jedes Haar von der Zwiebel gegen die Spitze zu sich allmälig verjüngt, letztere aber häufig, je nachdem das Haar gedrückt, oder der Feuchtigkeit, besonders der Einwirkung des Schweisses ausgesetzt war, sehr variirt..

Das **freie Ende** des Haares ist insoferne für die Beantwortung der in Rede stehenden Frage von Gewicht, als ein dünnes, spitzes Ende dafür spricht, dass das untersuchte Haar nicht verschnitten war, somit entweder von einer Körpergegend herrührt, wo die Haare nicht verschnitten zu werden pflegen, oder von einem jugendlichen Individuum, dessen Haare überhaupt noch nicht verschnitten worden sind. Verschnittene Haare präsentiren sich entweder mit breiter, scharfabgesetzter Trennungsfläche, oder, wenn seit dem letzten Verschneiden längere Zeit verflossen ist, mit einem dünnen, abgerundeten, häufig zerfasertem Ende. Ueberdies ist das Haar oft mehrfach gespalten, wobei das Ende eines jeden Zweigchens ausgefasert sein kann; diese Theilung des Haarendes beruht ausschliesslich auf Spaltung des Haarschaftes und wir finden sie besonders an solchen Haaren, welche häufigen Insulten oder der Einwirkung des Schweisses ausgesetzt sind.

Von grossem Belange wäre die Untersuchung der **Haarwurzel**, wenn dieselbe erhalten ist und wenn die Angabe PFAFF's unbedingt richtig wäre. PFAFF giebt nämlich in seinen Abbildungen der Haarwurzeln so sehr verschiedene und zumeist sehr charakteristische Formen derselben an, je nach dem, ob das Haar vom Kopfe, dem Barte, den Augenbrauen, der Achselgrube, der Brust, den Extremitäten, dem Bauche, dem Perineum, Scrotum u. s. w. abstammt, dass der Vergleich der untersuchten Haarwurzel mit den erwähnten Abbildungen zur Bestimmung der Provenienz des Haares hinreichen zu können schien. Allein der Werth dieses Criteriums wird dadurch bedeutend geschmälert, dass wir in gerichtsärztlichen Fällen sehr selten mit Haaren zu thun haben, deren Wurzel gut erhalten ist; ferner dadurch, dass PFAFF auch in dieser Richtung zu weit gegangen ist, denn obwohl es richtig ist, wie man sich leicht überzeugen kann, dass **sehr oft** die Gestalt der Haarwurzel je nach der Körpergegend, aus welcher das Haar stammt, eine verschiedene ist, so darf dennoch die Thatsache, dass wir nicht selten in einer und derselben Körpergegend Haare mit verschieden geformter Wurzel antreffen, bei Begutachtung des Falles nicht ausser Acht gelassen werden.

Wenn wir alle bisher angeführten Umstände berücksichtigen, sind wir oft in der Lage, wenn auch nicht mit absoluter Gewissheit, so doch mit Wahrscheinlichkeit die Körpergegend zu bezeichnen, von welcher das untersuchte Haar herrührt; es sei denn, dass die Länge oder die Kürze des (in letzterem Falle ganz erhaltenen) Haares an und für sich für eine gewisse Körpergegend spricht, dann wird unser Gutachten bestimmt lauten können.

Ist an den vorgefundenen Haaren die Wurzel gut erhalten, so können wir auch die Frage beantworten: **ob die Haare ausgerissen wurden,**

oder ausgefallen sind? In letzterem Falle sind die Haarzwiebeln geschlossen, glatt und atrophisch, in ersterem hingegen offen, uneben, mit wurzelartigen Ausläufern von verschiedener Länge.

Auch auf die Frage: ob ein Haar mit einem stumpfen oder scharfen Werkzeuge abgesetzt wurde, können wir eine ziemlich bestimmte Antwort ertheilen. Wurde das Haar abgerissen, oder mit einem sehr stumpfen Messer abgeschnitten, so ist das freie Ende schief, terrassenförmig, mit feinen, hervorstehenden Fasern: wurde es hingegen mit einem scharfen Messer oder mit einer scharfen Scheere abgetrennt, so ist die Schnittfläche ziemlich glatt, wenngleich einzelne Fasern und Schuppen über dieselbe hervorragen.

In gerichtlichen Fällen wird sehr oft die Frage gestellt, ob die an dem Körper des Verstorbenen, oder an irgend einem Werkzeuge gefundenen Haare von der Leiche oder von dem Körper des Beschuldigten herrühren. Zu diesem Behufe müssen wir die vorgefundenen Haare mit den der Leiche und dem Beschuldigten entnommenen Haaren vergleichen. Da bekanntlich die von einem und demselben Kopfe stammenden Haare oftmals sehr von einander differiren, so wäre es angezeigt, aus verschiedenen Kopfgegenden sowohl der Leiche als des Beschuldigten Haare zur Untersuchung zu entnehmen. Wir vergleichen dann diese verschiedenen Haargattungen miteinander, indem wir ihre Länge, Farbe, die Breite der Querschnitte, das Vorhanden- oder Nichtvorhandensein des Achsenstranges und in ersterem Falle das Verhältniss desselben zur Dicke des ganzen Schaftes genau erwägen und auf Grund aller dieser Umstände schliessen wir, dass die gefundenen Haare von dem einen oder anderen Kopfe herrühren können oder nicht, sind aber nie in der Lage anzugeben, ob sie thatsächlich und bestimmt von dem einen oder anderen stammen.

Die Bestimmung des Alters eines Menschen auf Grund der Untersuchung seiner Haare ist nicht einmal annäherungsweise möglich; auch hier ging PFAFF zu weit. Wir sind höchstens im Stande, wenn wir ein markloses und mit spitzigem Ende versehenes Haar vor uns haben, anzugeben, dass dasselbe von einem Fötus oder Neugeborenen herrühre, oder dass das Haar überhaupt jung, z. B. bei einem jungen Menschen erst vor Kurzem zum Vorschein kam. Die Möglichkeit, Wollhaare zu erkennen, hat auch deshalb einen gewissen Werth, weil diese Haare als Bestandtheil des Meconiums auch in der Paukenhöhle Neugeborener vorkommen (s. Ohrenprobe).

Auch bezüglich des Geschlechtes ist dem Gerichtsarzte nicht gestattet auf Grund der Untersuchung von Haaren irgend ein positives Urtheil abzugeben, denn wenngleich hinsichtlich der Dicke gewisse Unterschiede zwischen den Haaren des Mannes und denen des Weibes obwalten, so variiren diese Unterschiede in auffallender Weise. Es könnte somit höchstens die ungewöhnliche Länge des Haares für das weibliche Geschlecht sprechen.

Dagegen hat PFAFF mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass die Untersuchung von Haaren in manchen besonderen Fällen, wie z. B. bei Nothzucht, zur Constatirung des stattgehabten Coitus verwerthet werden kann. Bekanntlich hat der Gerichtsarzt in Nothzuchtsfällen nur sehr selten Gelegenheit, verdächtige Flecke zeitig genug zu untersuchen und erhält vielmehr das Corpus delicti gewöhnlich so spät, dass der Nachweis der Spermatozoen in den auf schmutziger und vielfach gedrückter Wäsche befindlichen Flecken nicht möglich ist. Nach PFAFF sollen die Samenfädchen lange an den Schamhaaren haften und am deutlichsten zu sehen sein, wenn man die verdächtigen Haare auf dem Objectträger mit einigen Tropfen einer aus destillirtem Wasser mit einem geringen Zusatze von Salmiakgeist bereiteten Flüssigkeit benetzt. Wir konnten uns von der Richtigkeit dieser Angabe an mit Sperma befeuchteten Haaren einige Male überzeugen, wobei ein Tropfen destillirten Wassers oder Glycerins zur Benetzung hinreichte; nur waren die Samenfädchen an hellen Haaren viel leichter zu finden als an dunklen. Ob aber die Sache praktisch verwerthbar ist, wissen wir aus eigener Erfahrung nicht; es ist

jedenfalls der Zweifel berechtigt, ob die Samenfädchen auch noch mehrere Tage nach stattgehabtem Coitus am Haare aufzufinden seien, wenn man einerseits erwägt, wie leicht dieselben durch Reiben u. s. w. zu Grunde gehen, andererseits aber der Thatsache Rechnung trägt, dass eben in Nothzuchtsfällen die Untersuchung kaum vor Ablauf einiger Tage möglich ist. Allein die blosse Möglichkeit, in besonders günstigen Fällen Samenfäden nachzuweisen, beweist, dass die Untersuchung von Haaren nicht zu unterschätzen ist, zumal Haare selbst länger als Knochen dem Zahne der Zeit widerstehen, wie dies daraus zu ersehen ist, dass Haare, welche egyptischen oder peruvianischen Mumien entnommen werden, unter dem Mikroskope von jenen jetzt lebender Menschen sich ganz und gar nicht unterscheiden. Minder widerstandsfähig ist die Farbe der Haare, da es keinem Zweifel unterliegt, dass bei verwesenden Leichen helle Haare eine dunkle, dunkle aber eine hellere Farbe annehmen können.

Dass in Haaren, selbst viele Jahre nach dem Tode ihrer Eigenthümer, Arsen nachgewiesen werden kann und dass dieselben auch bei Kopfverletzungen, und speciell bei Schädelfissuren, eine Rolle spielen können, wenn sie in dem Knochensprung eingeklemmt sind und dadurch selbst dann noch den Beweis liefern, dass die Fissur mit einer Verwundung der weichen Schädeldecke verbunden war, wenn wir den von Weichtheilen ganz entblössten Schädel vor uns haben, — gehört streng genommen nicht hieher, möge aber der Vollständigkeit wegen erwähnt werden.

Endlich kann die Untersuchung von Haaren auch zur Constatirung der Identität eines lebenden Individuums oder einer Leiche beitragen. Orfila und Oesterlen haben in dieser Beziehung viele Versuche angestellt, und zwar zu dem Zwecke, um sich zu überzeugen, ob schwarze Haare hell gefärbt werden und dann die ursprüngliche Farbe wieder erlangen können, ob hellen Haaren die schwarze, hellen und dunkeln aber künstlich eine andere Farbe beigebracht werden kann u. s. w. Die künstliche Färbung der Haare ist sowohl unter dem Mikroskope als mittelst chemischer Reagentien mit Leichtigkeit nachzuweisen.

Litteratur: Eble, Die Lehre von den Haaren Wien 1831. — Reissner, Beiträge zur Kenntniss der Haare des Menschen und der Säugethiere. Breslau 1854. — Goette, Zur Morphologie der Haare. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bonn 1868. — Biesiadecki, in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1871. — Dobrzycki, *O Koltun'e (plica polonica).* Warszawa 1877. — Orfila, Lehrbuch der gerichtl. Medicin. Deutsch von Krupp, Leipzig, Wien 1848. I. Bd. — Falk, *De hominis mammaliumque domesticorum pilis, medicinae legalis ratione habita.* Dorpat 1856. — E. R. Pfaff, Das menschliche Haar. II. Aufl. Leipzig 1869. — E. Hofmann, Einiges über Haare in gerichtsärztlicher Beziehung. Prager Vierteljahrsschrift 1871. — Oesterlen, Das menschliche Haar und seine gerichtsärztl. Bedeutung. Tübingen 1874. — Jounnet, *Le poil humain, ses variétés d'aspect, leur signification en médecine judicaire.* Paris 1878.

L. Blumenstok.

Haarseil, *setaceum* (von *seta* Pferdehaar oder Schweinsborste) ist eine, ursprünglich aus Haaren, später aus Seide oder Wolle dargestellte Schnur, oder ein an seinen Seiten ausgefaserter Leinwandstreifen, welcher durch einen Wundcanal gezogen wird, um in demselben Entzündung und Eiterung zu erzeugen und zu unterhalten. Der Gebrauch des Haarseiles reicht nachweislich bis auf Galenus zurück, welcher dasselbe zuerst bei Hydrocele angewandt zu haben scheint. Allmälig erweiterte man seinen Wirkungskreis mehr und mehr, so dass für dasselbe nicht blos die gleichen Indicationen wie für die Fontanelle aufgestellt wurden, sondern auch noch etliche dazu. Man benutzte es, Geschwülste durch Eiterung zu zerstören, grosse Abscesse zu entleeren, normwidrig geschlossene Canäle offen zu halten oder getrennte Gebilde zu vereinigen.[1]) Man zog es durch seröse Cysten, um Entzündung und Obliteration zu bewirken; man legte es bei Pseudarthrose zwischen die Fragmente der Knochen, um zur Callusbildung anzuregen.[2]) Man wandte es an bei Ascites und Empyem; man zog es durch das Auge bei Hydrophthalmus und Leucom; man zog es selbst durch cataractöse Linsen.

Contraindicirt war das Setaceum ähnlich wie die Fontanelle durch Schwächezustände, hochgradige Vulnerabilität, florides Fieber, Erkrankung der Haut und

Varicen an der Applicationsstelle; doch nahm man an, dass es einen grösseren Reiz und bedeutenderen Säfteverlust bewirke als jene. Auch bei der Wahl des Ortes galten im Allgemeinen ähnliche Rücksichten wie bei der Fontanelle, doch war die weitaus beliebteste Stelle der Nacken.

Das Haarseil oder Eiterband im Sinne einer Fontanelle fristet heutzutage wohl nur noch in der Veterinärmedicin und auch hier wohl nur ein kümmerliches, kurz bemessenes Dasein. Das Setaceum widerstrebt zu sehr den Auffassungen der modernen Chirurgie, namentlich in Bezug auf die Entzündung, als dass dasselbe noch für ein rationelles Mittel angesehen werden dürfte. Insofern es aber den Zweck hatte, indurirte Drüsentumoren durch entzündliche Durchtränkung und Auflockerung resorptionsfähiger zu machen, oder insoferne es dazu diente, Eiter continuirlich aus Abscessen und Körperhöhlen nach aussen zu leiten, ist es vollständig durch die Drainage verdrängt.

Was die Applicationsweise betrifft, so wird dieselbe hier nur insoweit besprochen, als sie sich auf jenes Setaceum bezieht, welches, ähnlich wie die Fontanelle dazu bestimmt war, eine derivirende oder vicariirende Reizung und Absonderung hervorzubringen.

Fig. 11.



Erforderlich ist eine Haarseilnadel, d. h. eine grosse, gerade, oder über die Fläche gebogene, an ihrem unteren Ende mit einem breiten Oehr versehene Lancette und ein Haarseil von 1—2 Cm. Breite und etwa einem halben Meter Länge. In früheren Jahrhunderten benützte man besondere, breitarmige, gefensterte Zangen [3]), mit denen man die Hautfalte fasste, um sie mit einem glühenden Stab oder spitzen Stilet zu durchbohren. Der Canal lag quer und das Seil wurde wie ein Collier rund um den Hals getragen. Nach und nach kamen die Haarseilnadeln ausschliesslich in Gebrauch und wurden von den berühmtesten Chirurgen, wie Paré, Solinger, Garengeot, Perret, Bell, Savigny u. A. in vielfacher Weise modificirt. Früher hatten die Nadeln einen runden Stiel und eine flache, zweischneidige, gebogene Spitze; später wurde die Nadel durchgehends flach und glatt, bis ihr Rudtorffer, ausser den Schalen wie bei einer Lancette, diejenige Form gab, unter welcher sie sich heute noch in Instrumentensammlungen präsentirt. Welche Wichtigkeit all' diese Dinge einst besassen, geht unter anderem daraus hervor, dass ein Mann wie Dupuytren für den gelegentlich grösseren Werth der Baumwollenschnur vor dem Leinwandstreifen eintrat, und jene als weniger reizend bei empfindlichen Personen empfahl.

Wegen des Eiterabflusses soll man dem Canal womöglich eine senkrechte, oder wo das nicht angeht, wenigstens eine schräge Richtung geben, so dass die eine Oeffnung tiefer, d. h. mehr abwärts liegt als die andere. Hat man das Seil in die Nadel gezogen und den obersten, der Nadel zunächst gelegenen Theil mit Fett oder Oel bestrichen, dann erhebt man die Haut zu einer Falte und stösst an deren Basis die Nadel von oben nach unten so durch, dass die Muskeln nicht verletzt werden und die Nadelflächen mit der Grundlinie der Falte parallel liegen. Darauf zieht man die Nadel nach unten aus, so dass ein Theil des Seils in dem 4—6 Cm. langen Canal, das unbenutzte freie Ende an der oberen Oeffnung desselben zu liegen kommt. Statt der Nadel kann man ein Messer oder eine Lancette benutzen und nach dem Durchbohren der Falte das Seil mittelst einer geöhrten Sonde einführen.

Nachdem die Blutung gestillt, wird das obere freie Ende des Haarseils aufgerollt, in Wachspapier gehüllt, mit Heftpflaster befestigt und die Wunde einfach verbunden. Am vierten oder fünften Tage, nachdem die Eiterung begonnen, wird der Verband gewechselt, die Krusten aufgeweicht und das Seil so weit vorgezogen, dass ein neues Stück in demselben liegt. So fährt man fort, indem täglich mindestens einmal das Seil weitergezogen und das eben benützt gewesene Stück abgeschnitten wird. Durch Bestreichen des Seiles mit Oel oder Fett lässt sich

Schmerz und Entzündung verringern; durch reizende Salben *(Unguentum basilicum, Praecipitati rubri etc.)* die Secretion steigern. Soll dem Dinge ein Ende gemacht und der Canal zugeheilt werden, dann schneidet man an der oberen Wunde das Seil durch, nimmt den im Canal liegenden Theil heraus und legt einen einfachen Verband an.

Tritt beim Einziehen des Haarseiles eine starke Blutung ein, so sucht man dieselbe durch Compression zu stillen; gelingt das nicht, dann bleibt nichts übrig, als die Hautbrücke zu spalten und das verletzte Gefäss zu unterbinden. Ein dicht am Hinterhaupte angelegtes Haarseil könnte den *N. occipitalis* verletzen und nach FISCHER [4]) sah BLANDIN dabei Tetanus und Tod, v. WALTHER am zehnten Tage Trismus entstehen.

Literatur: [1]) Rust, Theoretisch-praktisches Handbuch. Bd. XIV. 1834. — [2]) Blasius, Handbuch der Akiurgie. Bd. I. 1839. — [3]) Scultetus, *Armamentarium chirurgicum.* Tom. XXX. 1665. — [4]) G. Fischer, Handbuch der allgemeinen Operations- und Instrumentenlehre. Stuttgart 1880.

W.

Hadernkrankheit. Zu den Rohmaterialien, aus welchen durch mechanische oder chemische Mittel die zur Papierfabrikation nothwendigen Fasern hergestellt werden, gehörten früher fast ausschliesslich gewisse Abfälle, wie sie beim Zuschneiden der Kleidungsstücke, als Ueberreste getragener Zeuge und sonst gebrauchter Gewebe entstehen, und die mit dem Gesammtnamen: Lumpen, Hadern oder Strazzen bezeichnet werden. Gegenwärtig gelangen zwar viele Surrogate statt der Lumpen zur Anwendung, aber bei der Fabrikation mancher Papiersorten, der feinsten Papiere, können sie noch immer nicht entbehrt werden. Diese Lumpen oder Hadern haben jedoch eine gewisse hygienische Bedeutung, auf die besonders in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit hingelenkt worden war. Sowohl in den Magazinen, in denen die Hadern aufbewahrt, eingefüllt werden, als auch bei der Zubereitung können sie zu Erkrankungen Veranlassung geben. Allen Manipulationen voraus geht das Sortiren der Lumpen, welches ausschliesslich durch Menschenhand ausgeführt wird. Besonders Frauen und Mädchen werden zu dieser Arbeit herangezogen, die dann auch die Aufgabe haben, alle an den Lumpen befindlichen festen Theile, wie: Knöpfe, Haken etc. zu beseitigen und eventuell auch die erste grobe Zerkleinerung durch Zerschneiden besorgen.

Es ist einleuchtend, dass durch diese Manipulation allein schon reichlich Gelegenheit zur Entwicklung von Staub gegeben ist, und dass wir also alle jene Momente zu berücksichtigen haben, die für die Staubinhalations-Krankheiten massgebend sind (vgl. auch „Arbeiterhygiene"). Die Hadernsortirböden gehören zu den ungesundesten Localen einer Papierfabrik. Der Staub, der beim Sortiren und Zerreissen der Lumpen sich entwickelt, besteht theils aus feinen Fasern, theils aber aus den Verunreinigungen der Lumpen. Auch ist es ein besonders ungünstiger Umstand bei dieser Arbeit, dass beim Zerreissen der Lumpen stets in der Nähe des Gesichtes der Arbeiterinnen kleine Staubwolken entstehen, welche unmittelbar eingeathmet werden.*)

Neben diesen allgemeinen Schädlichkeiten können aber auch noch specifische Infectionsstoffe dem Material anhaften, da ja diese Stoffe auch von Personen herrühren können, die an ansteckenden Krankheiten erkrankt oder gestorben waren; so wird Verschleppung von Blattern- und anderen Erkrankungen auf Kleidungsstücke und Lumpen zurückgeführt.

Man hat jedoch unter dem Namen der „Hadernkrankheit" in neuerer Zeit eine ganz bestimmte Infectionskrankheit verstanden, über die ein Erlass des österreichischen Ministeriums vom 2. October 1878 folgende Aufschlüsse giebt: „In einigen Papierfabriken Niederösterreichs und Steiermarks kommt zeitweise bei dem mit dem Sortiren und Zerschneiden der Hadern beschäftigten Arbeiterpersonal

*) Nach einem Berichte von E. Musil treten die Erkrankungen der speciell mit Sortiren und Zerschneiden der Hadern beschäftigten Arbeiter etwas häufiger auf (durchschnittlich 1·8mal per Person und Jahr) als die Erkrankungen der Gesammtheit der Papierfabrikarbeiter (1·1mal per Person und Jahr), und ist das Sterblichkeitspercent bei ersteren 2·3‰, bei letzteren 1·7‰.

eine Infectionskrankheit, welche mit einer Milzbrandvergiftung viele Aehnlichkeit zeigt, zum Ausbruche; dieselbe wurde vordem gleichfalls beobachtet, aber zumeist für eine perniciös verlaufende Lungenentzündung angesehen, oder mit anderen Affectionen der Hals- und Athmungsorgane verwechselt. Sie beginnt häufig ohne bedeutende Vorboten — nur selten mit einem Schüttelfroste — meist nur mit Mattigkeit, Abgeschlagenheit und einem schmerzhaften Druck im Magen. Athembeschwerden fehlen nie, welche in Verbindung mit einer, bald sich einstellenden Dämpfung des Percussionsschalls über der (häufiger linken) Lunge und mit Rasselgeräuschen, wohl die Veranlassung gegeben haben mochten, dass diese Krankheit als eine einfache Lungenentzündung aufgefasst wurde. Husten, Brustschmerz und Auswurf fehlen häufig genug, letzterer — wenn er vorhanden — ist zähe und weissfärbig. Das Fieber ist oft nicht sehr heftig; die Temperatur häufig gar nicht erhöht, manchmal sogar unter der Norm.

Der Puls wird bald sehr klein, die Herzaction schwächer, unter Auftreten von Cyanose und unter Steigerung der Athemnoth sinken die Kräfte schnell und unter ihrem rasch zunehmenden gänzlichen Verfalle tritt (3—7 Tage nach der Erkrankung) der Tod ein. Das Bewusstsein ist in der Regel bis zum letzten Augenblicke erhalten. Hautaffectionen fehlten immer ganz. Die übereinstimmenden, vorzüglichsten Ergebnisse der bisher gemachten Obductionen solcher Leichen sind:

a) Die äussere Haut blass, schmutzig gelblich — ausgebreitete Todtenflecke.

b) Dunkel schmutzig rothe Färbung (Imbibition) des ganzen Brust- und Mittelfells, der Schleimhaut, der Luftröhren und ihrer Aeste, der bedeutend geschwellten Bronchialdrüsen, der Speiseröhre, des Magens und Zwölffingerdarms.

c) Ergüsse einer schmutzigröthlichen, klebrigen, serösen Flüssigkeit in die Brusthöhle (meist einerseits stärker) und in den Herzbeutel; die Lunge entsprechend comprimirt; bei einseitigem Erguss, auf der anderen Seite gedunsen mit röthlicher Flüssigkeit infiltrirt.

d) Herz wenig contrahirt, Herzfleisch blass, schlaff, Endocard schmutzigroth imbibirt. Die ganze Blutmasse ist vollständig flüssig und dunkelkirschroth.

e) Die mikroskopische Untersuchung ergab in den Exsudaten der Brusthöhle, in den infiltrirten Partien der Lungen und im Blute eine enorme Menge von stäbchenförmigen Bacterien, wie sie auch beim Milzbrand gefunden werden.

f) Neu ist die Beobachtung (aus Steiermark) von beetartig geschwellten, 0·5 Mm. das Niveau der Schleimhäute überragenden, mit einem schwarzrothen, bis zu 2 Mm. breiten Hofe umgebenen Erhabenheiten an der Schleimhaut der Luftröhre, den grösseren Bronchien und der Speiseröhre, welche manchmal fast den Eindruck einer Pustel machten. Auch hier fanden sich Massen von Bacterien.

Um die Beziehungen dieser Erkrankung zu Milzbrand, die von verschiedenen Forschern (Klob, Heschl u. A.) betont oder direct behauptet wurden, klar zu stellen, ging Frisch experimentell vor; er operirte mit dem Blute eines Hundes, welcher mit dem Blute eines „Hadernkranken" inficirt worden war, und fand nun, dass bei Impfungen in die Cornea, die er mit diesem Material vornahm, die Entwicklung vollkommen analog derjenigen war, die er bei Milzbrandimpfungen constatirt hatte, sich aber wesentlich von jenen Erscheinungen unterschied, welche er bei Impfungen mit Fäulniss- und septischen Bacterien gefunden; während nämlich bei Cornealimpfungen mit Fäulnisspilzen die sich bildende Sternfigur ausschliesslich aus kugeligen Formen besteht, vegetiren die Pilze bei Milzbrand, und also auch bei dem „Hadernversuche", als lange, charakteristische Stäbchenformen.

Ferner konnte er bei subcutanen Impfungen Bacillen im Blute constatiren und gelangte durch Culturversuche zu Resultaten, die mit den von Koch bei Milzbrandbacillen vorgefundenen übereinstimmten.

Diese Versuche könnten also dafür sprechen, dieses Krankheitsbild als Milzbrand aufzufassen. Ohne nun bestreiten zu wollen, dass es unter den Fällen von Hadernkrankheit wirklich einzelne Milzbrandaffectionen geben kann, bleibt, nach der Meinung von Frisch, die Möglichkeit doch nicht ausgeschlossen, dass

die als Milzbrand gedeuteten Fälle von Hadernkrankheit, sowie mancher analoge, trotz der ausserordentlich grossen Uebereinstimmung dennoch eine bisher nicht näher bekannte Infectionskrankheit *sui generis* darstellt. Dann würden die von ihm in ihrem vollen Entwicklungsgang geschilderten Bacillen, welche er nach den beschriebenen Versuchen für *Bacillus Anthracis* hält, eine besondere Art pathogener Organismen darstellen. Man könnte hierbei vielleicht an eine Umbildung anderweitiger indifferenter Pilze zu infectiösen (entsprechend den BUCHNER'schen Versuchen über Umwandlung der Heupilze) denken; damit wäre die Hadernkrankbeit wirklich zu einer specifischen Krankheit erklärt. Gegen diese Auffassung spricht aber schon der Umstand, dass immer nur Einzelne unter einer grossen Zahl von Arbeitern, welche die gleiche Partie verarbeiten, ergriffen werden, was derart aufgefasst wird, dass sich in dem ganzen Haufen nur sehr wenige Stücke ursprünglich schon inficirter Hadern befinden. In wie weit und ob vielleicht auch individuelle Disposition mitwirkt, ist auch noch vollkommen unbekannt. Beziehungen der Erkrankung zu bestimmten Hadernsorten konnten nicht aufgefunden werden. Es werden wohl weitere Untersuchungen zur Aufklärung führen; dass die Hadern an sich indifferenter Natur sind und nur durch Hineingelangen von Fäulniss oder Infectionspilzen infectiös werden, ist wohl entschieden.

Die Prophylaxe für derartige Affectionen sucht ihren Schwerpunkt einmal in der thunlichsten Vermeidung von Staub, da wohl sicher auch durch Einathmung Infection erfolgen kann, deuten ja auch schon die Lungenaffectionen darauf hin; daher plaidiren auch allgemein die Fabriksinspectoren, dass in allen Papierfabriken, wo überhaupt ein Sortiren der Hadern vorgenommen wird, das vorherig gründliche Ausdreschen derselben mittelst einer besonderen mit Ventilation versehenen Maschine obligatorisch gemacht wird. Die bezüglichen Maschinen müssen durch sorgfältige Abdichtung aller Spalten, Ritzen oder Verschlussdeckel des umhüllenden Kastens gegen Eindringen des Staubes in die Arbeitsräume verwahrt sein. Der Staub selbst muss durch saugende Ventilation oder durch Körting'sches Dampfstrahlgebläse in unschädlicher Richtung in's Freie geblasen oder in's Feuer geführt werden. Die Anwendung von Respiratoren, so wünschenswerth sie ist, scheitert meist an der Bequemlichkeit der Arbeiter.

Worauf jedoch vor Allem zu achten wäre, das ist die Provenienz der Hadern; denn wenn es gelingt zu verhüten, dass derartige verdächtige oder gar mit Infectionskeimen beladene Stoffe in den Handel kommen, so wird die Gefahr eine weitaus geringere, da hierdurch das Uebel an der Wurzel gefasst wird. Diese Gesichtspunkte sind aber nicht blos für den Handel mit Hadern, sondern im Allgemeinen für den Verkauf von Lumpen, alten Kleidern etc. massgebend, und zählt deshalb Frankreich seit 1866 die Lumpenmagazine zu den *Etablissements dangereux, insalubres et incommodes, Classe III*, die einer polizeilichen Concession bedürfen. Auch in Oesterreich und Deutschland bestehen gesetzliche Verordnungen, laut welchen nur Hadern mit Gesundheitspass zur Versendung gelangen dürfen. Bei irgend welchem Verdacht über die Beschaffenheit der Hadern kommt schliesslich auch die Frage der Desinfection in Betracht (vgl. den betr. Artikel). Die Anwendung hoher Temperaturen, vielleicht in Verbindung mit gasförmigen oder flüssigen Desinficientien, könnte das Zweckmässigste scheinen. Bei trockener Erwärmung ist jedoch stets zu bedenken, dass es ausserordentlich schwer gelingt, sehr poröse Körper, wie wir sie hier vor uns haben, gleichmässig durchzuwärmen. Die vielen Lufträume bilden gewissermassen eine fortlaufende Reihe von Isolatoren, so dass zur Erzielung eines vollständigen Resultates lange Zeit mit der Erhitzung fortgefahren werden muss. Diese Vertilgung oder Unschädlichmachung der eventuellen Krankheitskeime soll allerdings schon an Ort und Stelle des Einsammelns erfolgen, da auf diese Weise am sichersten der Verschleppung vorgebeugt wird und die Desinfection des ganzen Hadernvorrathes in Fabriken von den betreffenden Fabrikanten perhorrescirt wird, da sie das Material dann zu einem zu kostspieligen macht und auch in der That bei grossen Massen das Resultat der Desinfection ein unsicheres wird.

Soyka.

Hämarthros (von αἷμα Blut und ἄρθρον Gelenk), Blutaustritt in die Gelenkhöhle, siehe „Gelenkwunden".

Hämatemesis (αἷμα und ἐμεῖν, brechen), Blutbrechen, s. Magenblutung.

Hämatin, s. Blutspuren, II., pag. 337.

Hämatidrosis (αἷμα und ἱδρώς, Schweiss), Blutschwitzen, s. Schweisssecretion.

Hämatocele, Blutbruch, bezeichnet eine Ansammlung von Blut in der Umgebung des Hodens und seinen Hüllen und unterscheidet man zunächst die *Haematocele diffusa* von der circumscripta, wobei im ersteren Falle die Blutansammlung in dem lockeren Zellgewebe der Hüllen erfolgt ist, im zweiten dagegen in einer scharf begrenzten Höhle. Dem Sitze nach wäre zu unterscheiden: 1. die Blutansammlung im Unterhautzellgewebe, 2. zwischen der *Fascia Cooperi* und der Fortsetzung der *Fascia transversa* oder *infundibuliformis*, 3. innerhalb dieser Fascie in der Umgebung der Gebilde des Samenstranges, 4. in der Scheidenhaut des Hodens oder anderen Ueberresten des *Processus vaginalis peritonei* und zuletzt 5. in der Hodensubstanz selbst.

Die *Haematocele diffusa subcutanea* entsteht bei Verletzungen des Hodensackes, als: Stoss beim Reiten, Auffallen, wobei die Seltenheit der gleichzeitigen Verletzung des Hodens dadurch erklärt wird, dass dieser vermöge seiner Beweglichkeit der Gewalt ausweicht und die Haut direct gegen die Knochen gedrückt wird. Auch Verletzung der Gefässe bei Wunden, subcutane Zerreissung des schwammigen Körpers der Harnröhre und des Gliedes, können ebenfalls zu Blutansammlungen im Zellgewebe Veranlassung geben, wenn die *Fascia perinealis superfacialis* zerrissen ist. Selten dürften Anstrengungen allein die Ursache sein (Lallemand, Gosselin). Zerreissung von bluthaltigen Cysten nach Traumen mit Erguss in's Zellgewebe wurde beobachtet.

Da das subcutane Zellgewebe des Hodensackes mit dem der Bauch- und Schenkelgegend in Verbindung steht, so kann sich das Blut sehr leicht in die Umgebung ausbreiten. Die Begrenzung wird daher nicht immer eine scharfe sein. Ist dies aber der Fall, dann erscheint die Geschwulst birnförmig, mit unterem breiten Ende. Die Spannung der Geschwulst ist verschieden, ebenso die Consistenz. Ist der Bluterguss frisch, so ist die Geschwulst weich, fluctuirend, wird aber immer härter und lässt nicht selten die Blutgerinnsel durchfühlen, wobei ein eigenthümliches Erzittern des Inhaltes (Jamain) wahrnehmbar wird. In späteren Stadien erreicht die Härte einen bedeutenden Grad. Durchscheinen fehlt. Die Haut darüber ist meist verfärbt. Der Inhalt der Geschwulst zeigt die verschiedensten Veränderungen des Blutextravasats. Der Hode liegt meist nach oben aussen (Gosselin) und ist ohne jede weitere Veränderung frei beweglich. Diese Erscheinungen finden sich selten scharf ausgeprägt, da die *Haematocele diffusa subcutanea* meist mit Blutaustritt in den tieferen Schichten verbunden ist. Im weiteren Verlaufe nimmt die Geschwulst an Grösse ab und an Härte zu, wenn keine entzündlichen Erscheinungen auftreten, welche den der Phlegmone entsprechen und nicht selten zur Gangrän der Haut führen, so dass die Hoden blossliegen. Nur in jenen Fällen, wo die Blutung noch längere Zeit nach der Verletzung andauert, nimmt die Geschwulst ohne entzündliche Erscheinungen noch zu, um später die früher angegebenen Veränderungen einzugehen. Die begleitenden Erscheinungen sind oft so heftiger Art, dass sie selbst Einklemmungserscheinungen vortäuschen können und bei bestehender Stuhlverhaltung zur Herniotomie verleiteten (Pott). In der Regel lassen dieselben aber bald nach. Die Behandlung besteht in Ruhe und Anwendung der Kälte, in Compression der Gefässe in der Gegend des Leistencanales oder am Mittelfleische, je nach dem Sitze der zerrissenen Gefässe. Nur bei so starker Spannung der Haut, dass Gangrän droht, soll die Punction der Geschwulst, und wenn es nicht möglich ist die Blutung zum Stillstande zu bringen, die Incision vorgenommen werden, die unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln keine Gefahr besitzt und die Quelle der Blutung

leichter für die directe Behandlung zugänglich macht, während in früherer Zeit reichliche Eiterung, selbst der Tod nach diesen Eingriffen eintrat (POTT, BOWMAN, BÉRARD, VELPEAU, MILICI).

Erfolgt die Blutung zwischen den beiden Fortsetzungen der Fascien, so ist dieselbe deutlich begrenzt und bildet eine cylindrische oder unten birnförmige Geschwulst, welche die äussere Oeffnung des Leistencanales bedeckt, sich aber noch in diesen hinein erstreckt. Der Hode findet sich am unteren Theile der Geschwulst. Dieselbe ist gespannt, die Fluctuation anfangs noch deutlicher als in der vorhergehenden Form. Die Veränderungen und Behandlung sind wie dort. Es dürfte jedoch eine solche Blutansammlung selten vorkommen, da wegen der Dünne der Fortsetzung der *Fascia transversa* leicht eine Zerreissung derselben erfolgt und die folgende Form zu Stande kommt.

Diese ist bedingt durch einen Blutaustritt innerhalb der *Fascia infundibuliformis* in der Umgebung der Bestandtheile des Samenstranges. Da das Zellgewebe dieser Gegend mit dem subperitonealen Zellgewebe zusammenhängt, so breitet sich der Bluterguss leicht dahin aus. Man unterscheidet drei Arten (KOCHER): 1. ausserhalb des Leistencanales, zwischen diesem und dem Hoden, 2. im Leistencanale und 3. an beiden Stellen zugleich. Die Ursachen durch welche diese Hämatocelen (besser Hämatomata) hervorgerufen werden, sind Verletzungen der Gefässe des Samenstranges durch Contusionen, wie: Schlag gegen den Schambogen (HARRIS), Hammerschlag (JOBERT), Reiten auf einem Balken beim Baden (BOWMAN), Stoss gegen den Sattelknopf (COOPER), wobei die Gewalt meist von unten nach oben wirkt. Bei übermässiger Muskelanstrengung, z. B. beim Stuhlabsetzen (JAMAIN), in einem Krampfanfalle (BARBE), beim Aufheben einer Last (POTT), Hustenanfall, Anstrengung der Stimme (KOCHER) wurden ähnliche Blutaustritte beobachtet. Die Zerreissung wird um so leichter erfolgen, je lockerer die Gefässe sind, und erklärt sich so der Fall von MALGAIGNE, wo innerhalb der Bauchwand ein Encephaloid bestand. VELPEAU führt die Zerreissung der Gefässe bei Muskelanstrengungen auf die Umschnürung der Gefässe durch die dieselben schlingenförmig umgebenden Fasern des Cremaster zurück, wodurch Stauung in den Gefässen und Zerreissung derselben bedingt ist, wozu ausgedehnte Gefässe (Varicocele) besonders disponiren (CURLING). Seltener als die Venen zerreissen die Arterien, wie dies von MALGAIGNE beobachtet wurde. Auch bei Operationen hat man die Entstehung eines Hämatoma beobachtet (PETIT, SCARPA, SVALIN) und zwar mit sehr gefährlichen Erscheinungen. Das wichtigste Zeichen ist die Geschwulst. Dieselbe tritt entweder plötzlich nach der einwirkenden Gewalt mit einem Schmerzgefühle (MALGAIGNE) oder später, z. B. nach einer halben Stunde, auf, und ist abhängig von der Heftigkeit und Andauer der Blutung aus den zerrissenen Gefässen. Sie ist anfangs klein und entwickelt sich von unten nach oben verschieden rasch bis zu bedeutender Grösse. Die Haut über der Geschwulst ist entweder normal oder häufiger ecchymosirt, das Unterhautzellgewebe ebenso. Die Form der Geschwulst anfangs cylindrisch, selten birnförmig in dem ausserhalb des Leistencanales liegenden Theile, geht nach oben in die Infiltration des subperitonealen Zellgewebes über, wie es KOCHER experimentell nachgewiesen hat, wobei die scharfe Begrenzung schwindet. Die Form und Grösse ist nach dem Zustande des ausgetretenen Blutes verschieden. Die Grösse nimmt ab. Nur wenn aus irgend einem Grunde eine neue Blutung folgt, nimmt sie plötzlich zu, ebenso bei Eintritt von Entzündung. Die Consistenz ist anfangs weich, scheinbar fluctuirend, wird aber immer härter und lässt sich dann die Geschwulst schärfer begrenzen. Der Hode liegt bei kleineren Geschwülsten unten, wird bei grösseren quergestellt, mit seiner inneren Fläche nach oben gedreht (KOCHER), der Nebenhode bleibt frei, die übrigen Bestandtheile des Samenstranges sind nicht zu fühlen. Von den begleitenden Erscheinungen ist der Schmerz beim Entstehen der Geschwulst oft mit dem deutlichen Gefühle eines Risses hervorzuheben. Unter Zunahme der Spannung kann sich der Schmerz steigern. Zu den seltenen Vorkommnissen gehört es, dass Druck auf die

Geschwulst dasselbe Gefühl wie bei Druck auf den Hoden erzeugt (BARBE). Es steigert sich der Schmerz in der aufrechten Stellung (POTT, THORMANN). Die Veränderungen in späterer Zeit sind die der Gerinnung des Blutes und Aufsaugung der flüssigen Bestandtheile, wodurch sich bei gleichzeitiger reactiver Entzündung in der Umgebung eine vollständig begrenzte, cystenartige Geschwulst in der Form einer abgehackten Hydrocele entwickeln kann, auf welche Entstehungsweise viele Fälle dieser Form am Samenstrange zurückzuführen sein dürften. In anderen Fällen erfolgt nachträglich eine neue Blutung mit Vergrösserung der Geschwulst, oft längere Zeit nach der ersten Entstehung (THORMANN) und in wiederholten Nachschüben (POTT). Zu den gefährlichsten Erscheinungen gehört das Auftreten von Entzündungserscheinungen mit den heftigsten Symptomen und Ausbreitung der Entzündung auf das subperitoneale Zellgewebe und das Bauchfell.

Die Differentialdiagnose dürfte sich hauptsächlich auf einen Eingeweidebruch erstrecken, die manchmal bei tiefer Lage der Blutgeschwulst schwer sein dürfte.

Die Behandlung beschränkt sich zunächst auf Stillung der Blutung und Hintanhaltung der Entzündungserscheinungen durch Ruhe, Kälte, Druck, Anlegen eines Bruchbandes (MALGAIGNE). Die Punction, meist mit nachträglicher Compression verbunden, wenn der Blutabfluss andauert, eignet sich aber nur für frische Fälle, so lange die Wände zusammenfallen, da bei starren Wänden leicht Lufteintritt mit seinen Folgen möglich ist. Die Incision, die immer über die ganze Länge der Geschwulst ausgeführt werden muss, ist dann angezeigt, wenn es nicht gelingt, die Blutung durch die früheren Mittel zu stillen. Es sind Fälle verzeichnet, wo bei der Incision eine so heftige Blutung eintrat, dass dieselbe gefährlich (COOPER, POTT), ja sogar tödtlich wurde. Die Furcht vor der Incision bestand früher vorzüglich wegen dem Auftreten einer heftigen Entzündung. Die Castration ist nur bei einer gefährlichen Blutung angezeigt. Unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln haben die Punction und Incision an Gefahr verloren und werden wir leichter im Stande sein, das ausgetretene Blut zu entfernen und eine abgesackte Hämatocele hintanzuhalten.

Bluterguss in den *Processus vaginalis* dürfte nur äusserst selten vorkommen und zwar bei gleichzeitig bestehender *Hernia congenita.* Die Erscheinungen stimmen dann mit den Verletzungen des Bruchsackes überein.

Wichtiger sind die abgesackten Hämatocelen, entweder hervorgegangen aus Bluterguss in einen nicht obliterirten Theil des *Processus vaginalis peritonei* am Hoden oder Samenstrange *(Haematocele tunicae vaginalis et funiculi spermatic.)* oder als Ueberrest einer diffusen Hämatocele des Samenstranges. Besteht schon eine Höhle, so müssen wir unterscheiden, ob dieselbe mit Flüssigkeit gefüllt ist oder nicht. Im ersteren Falle geht die Hämatocele aus einer Hydrocele hervor, und da dies meist durch Einwirkung von Traumen bedingt ist, so bezeichnet man sie auch als *Haematocele traumatica,* obwohl dieser Begriff auch für einen Theil der folgenden Fälle passen würde. Der Bluterguss ist dann entweder durch eine directe Verletzung der Gefässe bedingt oder es wurde durch das Trauma in der Höhlenwand ein Reiz gesetzt, der die später zu betrachtenden entzündlichen Erscheinungen und so mittelbar den Bluterguss zur Folge hat. Ist dagegen die Höhle nicht mit Flüssigkeit gefüllt, so hat die Blutung in gewissen Veränderungen der Höhlenwand ihren Ausgang und da dieselbe scheinbar durch die geringfügigsten Ursachen hervorgerufen wird, so bezeichnet man dieselbe auch als *Haematocele spontanea*, *Periorchitis haemorrhagica* (KOCHER), *Haematocele consecutiva* (LONGET).

Die Ursachen, durch welche ein Bluterguss in die *Tunica vaginalis* erfolgen kann, sind: Traumen, die um so leichter den Hoden treffen lassen, wenn die Scheidenhaut von Flüssigkeit ausgedehnt ist, Stoss, Schlag, Quetschung beim Reiten, Hufschlag (PETIT), Hammerschlag (WALTER) u. s. w. KOCHER hat bezüglich

dieser Art der Entstehung Versuche gemacht und gefunden, dass die Blutung zuerst in die Umgebung des Zellgewebes des Hodensackes erfolgt, das Extravasat sich zwischen die *Tunica vaginalis* und den Hoden fortsetzt und nach Zerreissung der Scheidenhaut in diese eindringt. Es stimmt dies mit den Befunden überein, nach welchen eine Zerreissung des vorderen Theiles der Scheidenhaut nur selten gefunden wird. Anstrengungen der Bauchpresse können insbesonders, wenn eine Disposition durch veränderte Gefässe besteht, ebenfalls Hämatocele erzeugen, Heben einer Last (PELETAN), Hustenanfall (KOCHER). Eine sehr häufige Ursache ist die Verletzung von Gefässen bei der Punction der Hydrocele, leichter mit der Lancette als mit dem Troicart, ebenso bei geringeren Flüssigkeitsansammlungen, wo die Blutung selbst aus dem visceralen Blatte stammen kann. Die Blutung erfolgt nicht immer gleich nach der Punction, sondern öfter erst, wenn die Kranken darnach stärkere und längere Bewegung machen. Die weitaus häufigste Ursache ist aber eine Erkrankung der Scheidenhaut des Hodens selbst, deren Veränderungen zur Blutung disponiren. GOSSELIN hat zuerst dieselbe ausführlich beschrieben und KOCHER diese Anschauungen verallgemeinert. Diese entzündlichen Processe stimmen mit der chronischen Entzündung der Scheidenhaut überein, bedingt durch Verletzungen derselben bei Operation, Reizung nach Injectionen u. s. w., bei Hydrocelen durch Traumen, welche verschieden lange Zeit vor dem Auftreten der Hämatocele auf den Hoden eingewirkt haben, selten Ruptur der Hydrocele (LANGENBECK) oder Schlag auf diese (BAUM). Die durch die chronische Entzündung (Vaginalitis) gesetzten Veränderungen hat GOSSELIN in drei Grade abgetheilt. 1. Grad: die Serosa erscheint dichter, durch unvollständig organisirte Membranen von verschiedener Dicke und Structur verdickt, dabei aber noch immer weich und biegsam. In dem folgenden 2. und 3. Grade organisiren sich die Pseudomembranen zu Fasern in einer amorphen Masse eingelagert. Gefässe treten jetzt von der *Tunica vaginalis* in dieselbe ein, die Scheidenhaut wird starr und unbiegsam, enthält nicht selten Kalkablagerungen. Die entzündlichen Vorgänge setzen sich auf die Umgebung fort. Gleichzeitig geht der anfangs dünnflüssige, seröse Inhalt in jene bräunliche, chocoladefarbige Masse über, welche grosse Neigung zum eitrigen Zerfalle besitzt. Nachdem LONGET das spontane Auftreten der Blutung aus den Pseudomembranen nachgewiesen und die Grundlage dieser in einer vorausgegangenen Vaginalitis ebenfalls angenommen hatte, finden wir bei KOCHER die genaueste Darstellung dieser Erkrankungsform. Nach ihm tritt zuerst eine Verdickung der *Tunica vaginalis* in Form von faserigen, concentrischen Schichten ein, deren äussere aus derbem Bindegewebe, die inneren dagegen aus einer mehr homogenen Masse mit verschiedenen Einlagerungen bestehen. Diese Schichten lassen sich als einzelne Schalen und zwar um so leichter, je näher der Innenfläche, ausschälen. Die Einlagerungen bestehen in den Um- und Rückbildungsformen des Bindegewebes, Kalkauflagerungen, kleinen Herden von Granulationsgewebe von embryonalem Ansehen, aus Blut in der Mitte ein Gerinnsel enthaltend. Die Ablösbarkeit der Schichten schwindet immer mehr, das Ganze nimmt eine derbe, fibröse Beschaffenheit an und erscheint der meist atrophische Hode in den wuchernden Bindegewebsmassen kaum kenntlich eingelagert. Als etwas Besonderes wird noch die Brüchigkeit der Capillaren hervorgehoben. Es entsprechen diese Veränderungen genau denen, die wir auch an anderen serösen Häuten beobachten.

Durch die Auflagerungen und zapfenförmigen Auswüchse wird die Höhle der Scheidenhaut verkleinert, deren Inhalt nur zum kleinen Theile aus seröser Flüssigkeit besteht, der Hauptsache nach dagegen aus Blutcoagulis und frischem Blute, welche vorzüglich die Consistenz, die Farbe und die Veränderungen der Geschwulst bestimmen. Der Inhalt ist daher breiig, caffeesatz-, chocoladeartig, besteht aus Blutkörperchen in den verschiedensten Umwandlungsstadien, neben Fetttröpfchen und Cholestearincrystallen. Seltener erscheint der Inhalt grünlich wie Galle (SALACROUP, CLOQUET) oder milchig, stark fetthaltig (VELPEAU, SICHEL, COOPER, FERGUSSON). Die chemische Zusammensetzung ist: Cystin, Harnstoff, Chlornatrium,

Leucin, Glutin, Paralbumen, Natronalbuminat mit alkalischer Reaction und einem specifischen Gewichte von 1011 (Baedecker).

Die Geschwulst tritt entweder plötzlich auf oder vergrössert sich doch plötzlich unter dem Einflusse einer der angegebenen Ursachen, wenn die Kranken schon längere Zeit eine Vergrösserung des Hodens beobachtet hatten, worauf die Geschwulst in den folgenden Tagen meist abnimmt (Blutgerinnung), dann aber lange Zeit sich gleichbleibt, wenn nicht durch besondere Zufälle ein neuer Bluterguss erfolgt oder Entzündung eintritt. Die Gestalt ist oval, birnförmig, an den Seiten etwas abgeplattet, vorne und oben etwas breiter als hinten unten. Die Oberfläche der Geschwulst meist gleichförmig, ebenso die Consistenz, wenn nicht oberflächliche Blutextravasate stellenweise eine Erweichung bedingen. Das Gewicht ist auffallend gross. Die Durchsichtigkeit fehlt vollständig. Fluctuation vorne oben wahrnehmbar, doch wechselnd nach dem Gerinnungszustande des Inhaltes, daher meist abnehmend. Selten erscheint die ganze Geschwulst gleichmässig elastisch gleich einer Knochencyste. Die Schmerzhaftigkeit ist anfangs oft bedeutend, wenn die Geschwulst sehr rasch wächst, ja selbst von Erbrechen und der Einklemmung ähnlichen Erscheinungen begleitet, nimmt jedoch später immer mehr ab und kann selbst Druck manchmal keinen Schmerz hervorrufen. Eine besondere Aufmerksamkeit verdient die Lage des Hoden. Da derselbe in Folge seiner Einlagerung in die schrumpfende Bindegewebsmasse stets dem Drucke derselben ausgesetzt ist, so atrophirt er meistens, so dass das Parenchym nicht mehr nachweisbar ist; selten erfolgt nur eine Abflachung ohne Zerstörung des Parenchyms (Curling). Es wird daher die Möglichkeit des Auffindens des Hoden abhängen von dem Grade der Einlagerung, von der Erhaltung des Parenchyms und damit von der specifischen Sensibilität. Oft erscheint er blos als eine Verdickung der hinteren Wand des Sackes von eigenthümlicher Elasticität, oft ist er dagegen selbst nicht durch das eigenthümliche Gefühl von Seite der Kranken nachweisbar. In der Mehrzahl der Fälle liegt er hinten oben, selten unten. Da in Folge der Abflachung die *Epididymis* weniger deutlich wird, das *Vas deferens* sich später in der Geschwulst verliert, so wird es bei der Möglichkeit einer bestehenden Inversion immer gerathen sein, bei den Operationen besondere Vorsicht anzuwenden. Die Bedeckungen erscheinen ausser bei bedeutender Grösse der Geschwulst kaum verändert, wenn nicht die erzeugende Gewalt auch eine Ecchymosirung derselben bedingt hat. Ist die Hämatocele durch Verletzung eines Blutgefässes bei der Punction entstanden, so kann eine Blutung nach aussen die Entstehung der Geschwulst begleiten.

Die differenzielle Diagnose wird sich hauptsächlich um die Unterscheidung von den später zu beschreibenden Hodengeschwülsten drehen.

Der Verlauf ergiebt sich theilweise schon aus den angegebenen Veränderungen der Scheidenhaut und seines Inhaltes. Doch wurde statt der allmäligen Rückbildung des ausgetretenen Blutes auch der Eintritt der Entzündung beobachtet (Baudens, Nélaton). Eine Aufsaugung des Inhaltes ist nicht zu erwarten, wohl aber in den meisten Fällen Atrophie des Hodens, weshalb eine Beseitigung der Geschwulst um so dringender angezeigt erscheint.

Die Aufgabe der Behandlung besteht bei rein traumatischer Hämatocele ohne vorhergegangene Entzündung der Scheidenhaut in der Stillung der Blutung und in der Hintanhaltung der Entzündung. Dazu wurden Lagerung des Hoden auf eine Unterlage, Ruhe und Kälte empfohlen. Wenn es keinem Zweifel unterliegt, dass wir in leichten Fällen den angestrebten Zweck erreichen werden und unter folgender Anwendung von Resolventien u. s. w. eine Aufsaugung der gesetzten Producte eintreten kann, so werden diese Mittel doch für die grosse Mehrzahl der traumatischen Hämatocelen, sowie für alle spontanen, durch *Periorchitis haemorrhagica* bedingten Fälle nicht ausreichen. Es wurden daher ähnliche Behandlungsweisen wie für die Hydrocele empfohlen. Die Behandlungsweise jener Hämatocelen, welche nach Operationen der Hydrocele frisch entstanden sind, wird verschieden sein müssen von der jener, welche aus entzündlichen Vorgängen in

der Hydrocele oder durch *Periorchitis haemorrhagica* hervorgegangen sind. Im ersten Falle kann man, so lange das Blut flüssig ist, mit der einfachen Punction und nachfolgender Compression ausreichen. Doch wird man sich stets gegenwärtig halten müssen, dass sehr leicht nach der Punction Eiterung eintritt. Es liegen zahlreiche Erfolge von Heilung nach der Punction vor, denen sich einige Fälle von Punction mit Jodinjection anreihen. Doch die häufig nach der Punction mit oder ohne Jodinjection eintretende, die Incision nöthig machende Entzündung lässt den Radicalschnitt unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln angezeigt erscheinen, weil es uns besser gelingt, die Quelle der Blutung zu finden und gleichzeitig die Radicalheilung der Hydrocele erfolgt. Das Haarseil und die Drainage stehen hinter der Incision wegen des leichten Eintrittes der Zersetzung des Inhaltes zurück, wenn auch günstige Resultate vorliegen (DEMARQUAY, CHASSAIGNAC, RICHET, GUILLEMIN). Die Castration kann bei einfachen traumatischen Hämatocelen nur bei alten Leuten mit degenerirtem Hoden, oder bei sehr heftigen Zufällen im Verlaufe oder nach der früheren Behandlungsweise angezeigt sein, wenn neben Untergang des Hodens noch der tödtliche Ausgang zu fürchten ist.

Handelt es sich jedoch um Fälle der zweiten Art, so wird die einfache Punction erfolglos sein, da es nicht möglich ist, alle Coagula zu entfernen, ja es werden sogar die Gefahren der Eiterung leichter eintreten. Es stimmen damit die ungünstigen Erfolge (GOSSELIN, KOCHER), sowie die Recidiven überein (VELPEAU). DONNEY, LANNELONGUE beobachteten sogar Brand des Hodensackes. Die Verbindung der Jodinjection mit der Punction weist wohl bei einer grösseren Zusammenstellung von Fällen ein günstigeres Resultat auf, wird aber doch nur anwendbar sein, wenn es gelingt, alle Coagula durch die Canüle zu entfernen (GOSSELIN). Das Haarseil zeigt neben weniger günstigen Erfolgen viel Gefahren, z. B. Eiterung, Blutung und hat oft die Incision nöthig gemacht. Gleiches gilt von der Drainage, wenn es auch möglich ist, durch antiseptische Einspritzungen die Zersetzung des Inhaltes hintanzuhalten, denn es wird der Verlauf in Folge der dicken Pseudomembranen ein langsamer sein. Durch die Incision sind wir im Stande, die Höhle vollkommen zugänglich zu machen und alle Gerinnsel zu entfernen, doch wird, wenn die Wand sehr starr geworden ist, die Höhle nicht zusammenfallen können und die Gefahr der Eiterung, besonders bei alten Leuten bestehen; dies um so mehr, als die Pseudomembranen keine Granulationen bilden. Sie ist daher angezeigt bei Hämatocele mit dünner Wand (JAMAIN) und wenn die Zunahme der Geschwulst unter sehr heftigen Schmerzen erfolgt (CURLING). Die Gefahren haben sich durch die antiseptische Behandlung bedeutend vermindert und finden wir jetzt schon eine Reihe günstiger Resultate (REYHER, ALBERT). Allein nicht nur wegen der langsamen Heilung, selbst bei sonst günstigem Verlaufe zwingen uns die häufigen Blutungen aus der Pseudomembran, diese zu entfernen und es wurde daher der Einschnitt mit der Entfernung (Excision) eines Theiles der Scheidenhaut, oder mit der Ablösung der Pseudomembranen (Decortication) verbunden. Die Excision der Scheidenhaut wurde von BOYER in der Weise ausgeführt, dass er nach Durchtrennung der Haut die Geschwulst bis zur Umschlagstelle der Scheidenhaut auf den Hoden blosslegte, die Scheidenhaut eröffnete und bis nahe zum Hoden abschnitt. Aehnlich verfuhr DUPUYTREN. BLANDIN hob die blossgelegte Scheidenwand mit der Pincette auf und schnitt den Kegel ab, wobei sehr viel zurückblieb und bedeutende Eiterung bedingte, weshalb GAUBRIAC-MANCE den Ueberrest noch scarificirte. Die Excision hat aber bedeutende Nachtheile, als: leichte Verletzung des abgeplatteten Nebenhoden (GOSSELIN), des schwer zu isolirenden *Vas deferens* und der Samengefässe (VELPEAU), wodurch die Operation wegen der langen Eiterung hinter der Castration steht (ROULET). Die von MALGAIGNE angegebene Decortication besteht darin, dass man nach Eröffnung des Sackes die Pseudomembranen bis zur Umschlagsstelle auf den Hoden entfernt, wo sie ohnehin eine auffallend geringe Dicke besitzen. Dasselbe lässt sich manchmal leicht mit dem Finger bewerkstelligen, meist jedoch ist die Anwendung der Spatel, des Messers, der Pincette

und Scheere nothwendig. Es wird zwar auf diese Weise die Verletzung des Nebenhoden, des *Vas deferens* u. s. w. vermieden, es bleibt eine Membran zurück, die leicht granulirt, dafür aber kommt es nicht selten beim Auslösen der Pseudomembran zu heftigen Blutungen (DUPLAY, CHASSAIGNAC), oder es ist das Ablösen sehr schwer, selbst unmöglich und hat dann heftige Eiterung mit allen ihren Gefahren im Gefolge, so dass sich die günstigen und die ungünstigen Erfolge die Waage halten. Die Anwendung des scharfen Löffels erleichtert die Entfernung der Pseudomembranen und die antiseptische Behandlung mindert die Gefahren der Eiterung. In Anbetracht der bestehenden Gefahren bei der angeführten Behandlungsweise gab die Castration früher verhältnissmässig günstigere Resultate und wurde von BERARD, DENONVILLIER, KOCHER bevorzugt. Da sich jedoch die Resultate der früheren Verfahren unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln gebessert, so wird die Castration jetzt nur auf jene Fälle beschränkt sein, wo der Untergang des Hoden, die Verknorpelung oder Verkalkung der Wände des Sackes sich deutlich nachweisen lassen, oder wenn heftige Zufälle nach den früheren Behandlungsweisen eintreten. Gewiss wird die Incision mit Excision und Auslöffeln des Restes immer mehr Eingang finden.

Erfolgt die Blutung innerhalb der *Tunica albuginea*, so bezeichnet man die Hämatocele als parenchymatöse. Dieselbe ist sehr selten und liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor (PETIT, RIPOLI, BÉRAUD, NÉLATON). Sie entstehen bei stärker ausgedehnten und erschlafften Gefässen in Folge von Traumen, Hufschlag (PETIT), Auffallen eines Steines (GIRALDÈS-BÉRAUD). Hieher dürfte die in letzterer Zeit von VOLKMANN beschriebene *Apoplexia testiculi* zu rechnen sein, die mit sehr heftigen Erscheinungen verlief und die Gangrän des Hoden zur Folge hatte.

Literatur. Siehe Artikel „Hoden", dazu: Baillet, *Considérations sur l'anatomie et physiologie pathologique et le traitement de l'haematocèle de la tunique vaginale.* Thèse. Paris 1869. — Barbe, *De l'haematocèle funiculaire.* Thèse. Paris 1866. — Bartscher, Hämatocele der *Tunica vaginalis.* Deutsche Klinik 1854, pag. 381. — Fischer, Ein Beitrag zur *Periorchitis haemorrhagica.* Pester med. Presse. 1878. — Jamain, *Sur l'haematocèle du scrotum.* Thèse. Paris 1853. — Uhde, Hydro-Hämatocele. Radicaloperation. Deutsche Klinik 1856.

Englisch.

Haematocele intraperitonealis (*retrouterina, anteuterina, periuterina*). Haematocele extraperitonealis s. *Haematoma periuterinum s. Thrombus lig. lati. Thrombus vaginae.* Unter der Bezeichnung *Haematocele retrouterina* beschrieb NÉLATON im Jahre 1850 hinter dem Uterus gelegene, durch eine Blutansammlung gebildete, cystische Tumoren, welche auf die im kleinen Becken liegenden Organe eine mehr weniger bedeutende Druckwirkung ausüben. Dieselben sitzen seiner Ansicht nach intraperitoneal und verdanken menstruellen Vorgängen, speciell der Ovulation ihre Entstehung.

Als einmal die Aufmerksamkeit auf dieses Vorkommniss gelenkt war, häufte sich in kurzer Zeit die Zahl der Beobachtungen desselben, zu einem guten Theil deswegen, weil man eine jede Blutansammlung im kleinen Becken (in das sich jede Flüssigkeit in der Bauchhöhle, dem Gesetze der Schwere folgend, naturgemäss als nach dem tiefsten Punkte senken muss), ohne Unterschied als Hämatocele bezeichnete. In neuerer Zeit ist man wieder zu der strengeren NÉLATON'schen Definition zurückgekehrt und werden auch wir deshalb diejenigen Blutergüsse, die keinen Tumor bilden, hier unberücksichtigt lassen. Dieselben sind überdies meist ausserordentlich massenhaft und führen unter den Erscheinungen starker Anämie, resp. allgemeiner Peritonitis schnell den Tod herbei, so dass sie ein besonderes klinisches Krankheitsbild gar nicht constituiren.

Ueber das Verhältniss des Tumors zum Peritonealsack erhob sich bald ein lebhafter Streit; VIGUÈS z. B., der NÉLATON's erste Fälle veröffentlichte, trat seinem Lehrer entgegen für den extraperitonealen Sitz der Geschwulst ein. Die Schwierigkeit der Erkennung desselben ist in der That selbst bei anatomischer Untersuchung bei der Menge von Pseudomembranen, Fäden- und Balken-, Cysten-

und Gerinnselbildungen, die ein solcher alter Blutherd anfweist, eine überans schwierige. Doch machte VOISIN[1]) und später SCHRÖDER[2]) es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass NÉLATON im Recht sei, nnd in der That war lange Zeit hindurch nur ein unzweifelhafter Fall von *Haematocele extraperitonealis* ausserhalb des Puerperiums bekannt (OTT), die znfällig bei der Anfertigung des sagittalen Beckendurchschnittes einer an Typhus Verstorbenen gefunden wurde. Erst in nenerer Zeit hat KUHN[11]) einige (2) intra vitam diagnosticirte und dnrch die Obduction bestätigte Fälle davon veröffentlicht und damit nicht nur ihr Vorkommen erwiesen, sondern auch klinische Merkmale für ihre Erkennung beigebracht. Mit ihr wollen wir uns weiter unten beschäftigen und znnächst zur Betrachtung der intraperitonealen Hämatocelen übergehen.

Dieselben sind eine Erkranknng des Blüthealters des Weibes und kommen am häufigsten in der Zeit vom 25. bis 36. Lebensjahre vor, doch sind auch in den climakterischen Jahren Fälle beobachtet worden, woraus ohne weiteres schon hervorgeht, dass der von NÉLATON so sehr urgirte Einfluss der Menstruation auf die Entstehung von Hämatocele kein unbedingter ist. Von 43 Kranken hatten nach SCHRÖDER 41 nachweislich, 1 wahrscheinlich geboren und befand sich somit nur 1 Nullipara nnter ihnen. Die grössere Mehrzahl derselben war jedoch längere Zeit vor dem Eintritt der Erkranknng steril gewesen, oder hatte wenigstens an Menstruationsanomalien gelitten, so dass man bei ihnen allen mit grosser Wahrscheinlichkeit schon vorherbestehende Veränderungen des Uterus und seiner Adnexa — wohl meist durch entzündliche Störungen im Puerperium, in specie Perimetritis entstanden — vermuthen darf.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Hämatocele wird von den verschiedenen Beobachtern ausserordentlich abweichend beurtheilt. Die Ursache davon liegt in der oft sehr grossen Schwierigkeit an der Lebenden Hämatocele von reiner *Perimetritis exsudativa* zu unterscheiden und in dem Umstande, dass bei der günstigen Prognose der ersteren selten Gelegenheit gegeben ist, die Diagnose anatomisch zu verificiren. So giebt beispielsweise SEYFERT ihre Frequenz anf 5%, OLSHAUSEN auf 4% an, während HUGENBERGER und SCANZONI berichten, bisher nnr einzelne sichere Fälle beobachtet zu haben. Auch SCHRÖDER und BANDL erklären die Krankheit nach ihren Erfahrungen für eine verhältnissmässig seltene.

Da Blntergüsse, die zur Bildung einer typischen Hämatocele führen, wie wir eben anführten, fast niemals das Leben direct gefährden, der Tod vielmehr, wo er erfolgt, stets mehr weniger spät durch secundäre Zufälle (Verjauchung, Perforation ins Peritoneum) verursacht wird, so beschränkt sich unsere anatomische Kenntniss der betreffenden Affection auf Fälle, in denen die ursprünglichen Verhältnisse meist nicht mehr völlig klar zu erkennen sind. Wir finden da zunächst die Zeichen einer abgelaufenen, adhäsiven und daneben häufig die einer floriden, serösen, eitrigen, jauchigen Peritonitis. Die vielfach mit einander verklebten Därme betheiligen sich gewöhnlich daran, das Dach einer faust- bis kindskopfgrossen, oft noch bedeutenderen Höhle zu bilden, die mit flüssigem oder coagulirtem, frischem oder älterem, mehr weniger verändertem, zuweilen verjauchendem Blute erfüllt ist. Diese Höhle nimmt meist den retrouterinen Raum, das *Cavum Douglasii*, ein. Ihre Seitenwandungen bilden das Rectum, das *S. romanum*, die *Ligamenta lata*, sowie der bedeutend nach der Symphyse zu dislocirte Uterus. Alle diese Organe sind durch Psendoligamente meist auf das mannigfachste mit einander verbunden und völlig verzerrt, die Tuben und Ovarien in dem Knäuel nicht immer deutlich nachweisbar. Hin und wieder ziehen aber auch Bänder vom Rectum zur vorderen Bauchwand, so dass auch die *Excavatio vesico uterina* in die Höhlenbildung mit einbezogen ist, in welchem Falle der Uterus und die *Ligamenta lata* dann natürlich den Grund der Höhle bilden helfen. Die Wände der letzteren sind rauh und fetzig, mit Fibrinschwarten belegt, oft knorpelartig hart und starr; das Innere ist zuweilen von Bändern und Balken durchzogen, die dasselbe in vielfach miteinander communicirende Kammern theilen, die ihrerseits

wiederum mit Blutherden im Ovarium oder dem subperitonealen Raum in Verbindung stehen können. Ob dies Balkenwerk durch peritonitische Bänder oder Fibrin dargestellt wird, ist nicht immer zu entscheiden. Dann sind öfter Perforationsöffnungen nachzuweisen, die in's Rectum, den Dünndarm, *S. romanum*, Vagina, Blase, Peritoneum führen.

Genau den gleichen anatomischen Befund gewährt die *Haematocele anteuterina,* nur dass hier natürlich der Sack nach hinten von dem Uterus und den *Ligamenta lata*, nach vorne von Blase und Bauchwand begrenzt wird.

Es sind jedoch zwei Fälle bekannt, in denen die sonst stets vorhandene Abkapselung des Blutherdes fehlte, während intra vitam das typische Bild einer Hämatocele zu constatiren war.

Der erste derselben ist von SCHRÖDER [3]) beobachtet und betrifft eine *Haematocele anteuterina*, die durch Bersten der linken Tuba, die einen Fruchtsack enthielt, verursacht war. Hier fand sich der ganze Beckeneingang von dicken Lagen trockener, dunkelkirschrother Blutgerinnsel erfüllt; nach ihrer Entfernung kam man in eine faustgrosse Höhle, deren Grund mindestens bis zur Höhe des äusseren Muttermundes hinabreichte, deren hintere Wand von dem nach hinten und unten liegenden Uterus, resp. den breiten Mutterbändern, deren vordere von der hinteren Wand der collabirten und der Symphyse eng anliegenden Blase gebildet wurde. Nach oben war die Höhle auf keine Weise durch eine Membran begrenzt, sondern die Blutcoagula lagen frei da. Der Uterus selbst war durch mehrfache Pseudomembranen dicht an die hintere Beckenwand angelöthet; die zwischen den breiten, fibrösen Bändern befindlichen, miteinander zum Theil communicirenden Hohlräume waren mit Blut erfüllt, aus dem sich theilweise hellbraune, feste Fibrincoagula auf die Wände niedergeschlagen hatten. Der Boden des DOUGLAS'schen Raumes war schiefergrau gefärbt.

Der andere von AITKEN berichtete Fall ist eine *Haematocele retrouterina;* hier war der Uterus stark nach vorn gedrängt und das durch die Vagina intra vitam als Tumor deutlich tastbare Blutcoagulum lag frei im DOUGLAS'schen Raume.

Die Quelle der Blutung ist durchaus nicht in allen Fällen mit genügender Sicherheit zu eruiren, da die schon erwähnten, in dem Blutherd und seiner Umgebung sich entwickelnden Veränderungen die ursprünglichen Verhältnisse häufig völlig umgestalten; in der grossen Mehrzahl jedoch ist sie deutlich nachzuweisen und hat es sich gezeigt, dass alle Abschnitte der inneren Geschlechtsorgane, sowie das Beckenperitoneum hierbei concurriren.

Die O v a r i e n machte bereits NÉLATON für die Entstehung von Hämatocelen verantwortlich; er glaubte, dass bei der normalen Ovulation das aus dem platzenden Follikel sich ergiessende Blut unter Umständen nicht, wie gewöhnlich, mit dem Ei in die Tuba und von dort in den Uterus gelange, sondern in den DOUGLAS'schen Raum abfliesse. Die dieser Ansicht zu Grunde liegende Hypothese über die Menstruation ist jedoch als irrig erkannt und ist durch Beobachtungen sichergestellt, dass unter normalen Verhältnissen der in den Follikel stattfindende Blutaustritt ein sehr geringer ist; wohl aber kann derselbe unter pathologischen Bedingungen ein bedeutender werden. Das von DÉNONVILLIER als Ursache stärkerer Blutung supponirte Klaffen der Rissöffnung des Follikels ist freilich eine durchaus unbewiesene und unwahrscheinliche Hypothese, jedoch auch ohnedies muss eine jede entzündliche Affection des Ovariums und seiner Umgebung, Bildung von Tumoren in demselben, ja jede Kreislaufstörung die Hyperämie desselben und damit die Stärke der menstruellen Ausscheidung vermehren. Ein jeder Reiz, der ein so verändertes Organ trifft und seinen Blutgehalt zu vergrössern im Stande ist, sei es die menstruelle Fluxion, sei es geschlechtliche Erregung, oder beide gleichzeitig, werden natürlich auch leicht zur Ruptur von zuweilen varicös entarteten und durch das gelockerte Gewebe schlecht gestützten Gefässen führen, die ihr Blut entweder direct in den Peritonealsack oder in das Gewebe ergiessen; so entsteht entweder sofort eine Hämatocele, oder zunächst eine Apoplexie GRAAF'scher

Follikel, oder ein Hämatom, das dann bei irgend einer Gelegenheit (Trauma oder erneute Blutung) birst und seinen Inhalt, zu dem sich noch das aus der Rissstelle sich ergiessende Blut gesellt, ebenfalls in den Bauchfellsack entleert. Inwieweit hier cachektische Zustände des Gesammtorganismus (cf. Tuben) etwa eine Rolle spielen, ist noch fraglich.

Ganz sicher bekannt ist deren Einfluss auf die Tuben, deren Schleimhaut in der Norm an der menstrualen Blutung theilnimmt und bei gewissen Allgemeinkrankheiten (z. B. Morbilli, Typhus, Hämophilie) zuweilen ganz colossale Blutmengen liefern kann (SCANZONI [6]). Auch ohnedies ist es denkbar, dass bei Verschluss der Uterinöffnung oder anderen abnormen Verhältnissen der Tuba (z. B. wenn sie theilweise im versenkten Stiel eines operirten Ovarialtumors zurückgeblieben ist) das Menstrualblut derselben in's Peritoneum sich ergiesse. Sie sind auch manchmal (mehr passiv) nur die Vermittler des Blutübertrittes aus dem Uterus (bei Hämatometra) in den Peritonealsack. Freilich kommt es im letzteren Falle meist zu Hämatosalpinx, deren Bersten natürlich dieselben Folgen haben muss, wie das der obenerwähnten ovariellen Hämatome. Die häufigste, nach der Meinung von VIGUÈS und GALLARD sogar die einzige Veranlassung zu Blutergüssen in das Bauchfell ist aber entschieden die *Graviditas tubaria,* die bekanntlich meist in früher Zeit zur Berstung des Eisackes führt; die Blutung ist dabei keineswegs immer eine letale, da oft genug das vorquellende Ei die Rissöffnung verlegt.

VIGUÈS und GALLARD behaupteten, dass man bei sorgfältigem Nachsuchen in jeder Hämatocele die Producte der Conception auffinden würde. Zugegeben, dass nicht in allen Fällen die nöthige Aufmerksamkeit hierfür aufgewendet worden sei und dass das Auffinden derselben bei der Unsumme von Verlöthungen und Pseudomembranen häufig sehr erschwert, ja ganz unmöglich sein dürfte, ferner dass die im Uterus zu erwartende Decidua längst unter Blutungen ausgestossen sein kann, so ist doch nicht zu vergessen, dass eine ganze Anzahl gut beglaubigter Fälle mit aller Entschiedenheit eine andere Aetiologie erkennen lassen.

Genau das Gleiche gilt in dieser Beziehung für die Gravidität im rudimentär entwickelten Horn eines *Uterus duplex.* Dass die Gebärmutter bei Atresie ihrer Ausführungsgänge und consecutiver Hämatometra die Quelle der Blutung abgeben könne, ist bereits weiter oben hervorgehoben. Auch die Ruptur einer sonst normalen schwangeren Gebärmutter kann natürlich eine *Haematocele intrap.* veranlassen. Doch steht hier das Trauma und die Eröffnung des Peritonealsackes für die Betrachtung entschieden im Vordergrund. In neuester Zeit hat FRITSCH [10]) in einem Falle tödtlicher Blutung intra graviditatem eine Usur des Bauchfellüberzuges des Uterus und Eröffnung dicht unter demselben verlaufender Venen gefunden und dabei die Vermuthung ausgesprochen, dass hierin häufiger eine Veranlassung zur Hämatocelenbildung gegeben sein dürfte. Ganz ebenso können auch die nicht selten varicös entarteten Venengeflechte der *Ligamenta lata* verantwortlich gemacht werden, die an jeder Fluxion zu den Geschlechtsorganen (sei sie menstruell oder nicht) Antheil nehmen. Platzt ein Varix, so kann auch hier, wie vorher bei den Ovarien erwähnt, entweder primär, oder nach Bildung eines Hämatoms und späterer Ruptur desselben secundär eine intraperitoneale Hämatocele hervorgerufen werden. Schliesslich muss noch auf die besonders von VIRCHOW [5]) urgirte *Perimetritis (Peritonitis) haemorrhagica* hingewiesen werden, in der jener Autor die vorzüglichste Ursache der Hämatocelenbildung zu finden glaubt. Er betont die Häufigkeit peritonitischer, stark vascularisirter, den DOUGLAS'schen Raum überbrückender Pseudomembranen, aus denen bei fluxionärer Hyperämie sich leicht Blut in die durch ihre Theilnahme gebildete retrouterine Höhle ergiessen müsse; er hebt dabei besonders die Aehnlichkeit dieses Vorkommnisses mit dem Hämatom der *Dura mater,* der Folge einer *Pachymeningitis haemorrhagica* hervor. Da man, wie bereits erwähnt, den Blutherd meist durch Pseudomembranen abgekapselt findet, so ist diese Möglichkeit jedenfalls stets in Erwägung zu ziehen, doch ist einestheils, wie wir schon anführten, in vielen Fällen eine andere Veranlassung

der Hämatocele direct nachweisbar, anderntheils auch das Vorkommen freier Blutergüsse sichergestellt. Wir kommen übrigens hierauf bei der Frage nach der Entstehnng des klinischen Bildes der Hämatocele weiter unten zurück. Ein von CREDÉ beobachteter Fall beweist übrigens, dass nach Entfernung eines (retrouterinen) perimetritischen Exsudates (durch Punction) eine Blutung in die dasselbe umschliessende Höhle nachträglich zur Entstehnng einer Hämatocele führen kann.

Auf Grund dieser Betrachtungen gelangen wir ebenfalls zu dem schon weiter oben bei Erörterung der Disposition zur Hämatocele ausgesprochenen Satze, dass sie wohl nur bei schon vorher krankhaft veränderten Generationsorganen auftritt. Die directe Ursache ihrer Entstehung ist meist eine solche, die eine mehr weniger starke Fluxion zu denselben herbeizuführen im Stande ist. Von den französischen Autoren wird hier besonders der während der Menses ausgeübte Coitus als ätiologisches Moment hervorgehoben; ebenso übermässige und stürmische Ausübung desselben; überhaupt gehören hierher alle Schädlichkeiten und Fehler im Regime, die während der Menses einwirken: körperliche Anstrengungen (Tanzen), Erkältungen, Traumen, Anwendnng von Quellstiften kurz vor oder während der Menses etc. Sind Blutcysten oder Varicen vorhanden, so kann auch ausserhalb der Katamenien ein Trauma oder eine Erhöhung des abdominellen Blutdruckes eine Berstung bewirken. Bei extrauteriner Gravidität erfolgt sie in Folge des normalen Wachsthums des Eies.

Schliesslich sind unter den Ursachen von intraperitonealen Blutungen noch zu nennen Dyskrasieen (Purpura, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Icterus gravis), Infectionskrankheiten (Morbilli, Scarlatina, Variola, Typhus), Vergiftnng mit Phosphor.

Auf welche Weise entsteht nun der Tumor, der ja, wie wir sahen, das klinische Bild der Hämatocele begründet? Ueber diesen Cardinalpunkt gehen die Ansichten noch weit auseinander.

Die ursprüngliche Meinung war, dass das in das *Cavum Douglasii* ergossene Blut den Uterus nach vorn verdränge und dann durch peritonitische Membranen abgekapselt werde. SCHRÖDER wendet dagegen Folgendes ein: Ein DOUGLAS'scher Raum existirt eigentlich nur potentia, da unter normalen Verhältnissen der untere Uterinabschnitt dem Rectum meist anliegt; eine nennenswerthe Capacität erlangt er erst dann, wenn Rectum und Blase völlig leer sind und der an die hintere Blasenwand fest angeheftete Uterus sich von der vorderen Mastdarmwand entfernt. Nur im letzteren Falle werden in die Bauchhöhle ergossene Flüssigkeiten — die dorthin als dem beim Stehen und Liegen tiefsten Punkt derselben gravitiren — dort in grösserer Menge eindringen können. Dieselben sind jedoch niemals als Tumor fühlbar, weil sie dem andrängenden Finger ausweichen; genau dasselbe thun sie aber auch, wenn Blase und Mastdarm sich wiederum füllen. Nur wenn sie (Blut) bereits coagulirt sind, ist letzteres unmöglich und wird dann das Coagulum allerdings als Resistenz hinter dem Uterus zu fühlen sein; da diese jedoch niemals mehr Raum einnehmen kann als das Fluidum, aus dem es sich abgeschieden, so kann dadurch unmöglich eine Raumbeschränkung im kleinen Becken und Dislocation der in demselben befindlichen Organe hervorgebracht werden. Der grössere Antheil des Ergusses bildet im Becken eine Lache, die bei starker Blutung und tiefer Stellung des Uterus seinen Fundus überragen und in die *Excavatio vesico-uterina* überfliessen kann. Auf dieser Lache schwimmen die Därme, die alsbald miteinander verkleben und im Verein mit Pseudomembranen, die dann natürlich auch vom Rectum an die vordere Bauchwand ziehen können, das Dach einer Höhle bilden, die den Bluterguss enthält. Erst in diesem Moment wird derselbe auch von aussen als Tumor fühlbar, während er vorher nur durch die Percussion nachweisbar war. Ist der DOUGLAS'sche Raum aber einmal von der übrigen Bauchhöhle abgeschlossen und tritt nun ein Nachschub der Blutung ein, oder war die Ueberbrückung in Folge älterer Perimetritis bereits primär vorhanden und erfolgte gleich der erste Erguss in die so gebildete Höhle oder in

einen schon bestehenden retrouterinen Tumor (perimetritisches Exsudat), dann wird er sich, da er nicht entweichen kann, durch Dehnung der deckenden Membran, Compression des Rectums und besonders Verdrängung des Uterus nach vorn und oben Raum schaffen und so das typische klinische Bild der *Haematocele retrouterina* hervorrufen. Erfolgt eine neue Blutung über der Decke des Tumors, so wird diese in gleicher Weise sich abkapseln und werden auf diese Weise mehrfächerige Blutcysten gebildet werden.

Genau dasselbe gilt natürlich auch für die *Haematocele anteuterina.*

Das Entstehen eines grösseren Tumors durch ein nicht abgekapseltes Extravasat hat SCHRÖDER freilich in dem oben beschriebenen Falle einer *Haematocele anteuterina* selbst beobachtet; doch macht er in der Epikrise darauf aufmerksam, dass dort der Uterus durch ältere, peritonitische Membranen fest an das *Os sacrum* herangezogen und jedenfalls in der Folge durch den intraabdominellen Druck eine bedeutende Vergrösserung des anteuterinen Raumes bewirkt worden sei, in den sich das Blut ergoss; dass hier also entsprechend seiner Ansicht wohl die Bildung eines grossen Coagulums zwischen Blase und Uterus ermöglicht war, dass aber hier nicht die Entstehung des Tumors die Dislocation des Uterus verschuldet, sondern letztere die erstere erst ermöglicht habe.

Die AITKEN'sche Beobachtung, für die allerdings die primäre Dilatation des DOUGLAS'schen Raumes nicht nachzuweisen ist, erklärt SCHRÖDER seiner Theorie entsprechend durch die Annahme, dass das Extravasat allmälig durch Nachschübe vergrössert worden sei, die unter die oberste, feste Schicht des ursprünglichen Coagulums stattgefunden hätten; letztere, die so allmälig nach oben dislocirt wurde, habe hier die Rolle der überdachenden Pseudomembran gespielt. So bestechend diese Erklärung auch sein mag, so ist sie doch nicht unanfechtbar und gilt Vielen der AITKEN'sche Fall gerade als eine Bestätigung der Richtigkeit der alten (NÉLATON'schen) Anschauung von der Bildung und Abkapselung der betreffenden Blutergüsse.

Wie wir schon mehrmals weiter oben erwähnten, ist die Disposition zur Hämatocelenbildung fast stets die Folge anderweitiger Erkrankungen des Genitalapparates, auf die dann auch die Anamnese hindeutet. Besonders häufig wird über Anomalien der Menstruation geklagt, die öfter dysmenorrhoisch, meist abundant, seltener schwach auftritt; wo sie einige Zeit ausgeblieben war, ist der Verdacht einer (extrauterinen) Gravidität nicht von der Hand zu weisen. Varicen an den Schenkeln und der Vulva lassen eine ähnliche Degeneration der Beckenvenen vermuthen.

Die Krankheit entwickelt sich meist plötzlich. Nach irgend einer der oben angegebenen Veranlassungen zeigen sich acut oder subacut die Zeichen innerer Blutung und tiefen Verfalles, während zugleich auch eine äussere Hämorrhagie von grösserer oder geringerer Heftigkeit auftritt. Letztere kann eine Folge der (ursächlichen) gesteigerten Fluxion zu den Beckenorganen oder der (durch Bildung eines raumbeschränkenden Tumors veranlassten) Behinderung des venösen Abflusses sein. Oder aber die bis dahin regelmässig fliessenden Catamenien cessiren plötzlich in Folge der durch die Blutung in's Peritoneum bewirkten Depletion des Uterus und der allgemeinen Anämie.

Es schliessen sich daran dann die Symptome einer Peritonitis, deren Heftigkeit dem Krankheitsbilde seinen Charakter verleiht. Ist sie mässig, so leiden die betreffenden Kranken öfters so wenig, dass sie das Bett gar nicht aufsuchen, ja in ihrer Beschäftigung sich nicht im mindesten stören lassen; freilich sind das Ausnahmen; meistens ist das Gefühl des Krankseins ein intensives.

Die Patientinnen klagen, entsprechend dem oben Angeführten, zunächst über Schwindel, Schwäche, Ohnmachtsanwandlungen, Uebelkeit, Erbrechen, Schwere und Schmerz im Becken, der öfter einen wehenartigen Charakter hat und sich später auf das ganze Abdomen ausbreitet. Die Heftigkeit der Erscheinungen steht häufig in keinem rechten Verhältniss zu der Grösse des wahrnehmbaren Blutverlustes und ist nach SCANZONI wohl zumeist als Shok, bedingt durch den Insult des Peritoneums aufzufassen.

Dazu gesellen sich die durch den Druck des entstandenen Tumors hervorgerufenen Beschwerden: Drang zum Urinlassen, Obstipation, Meteorismus, Schmerz bei der Defäcation, Klaffen der Afteröffnung, Catarrh des Rectums, Schmerzen und Parästhesien in den Unterextremitäten (erzeugt durch Druck auf die Nervenplexus).

Der äussere Befund ist wegen Schmerzhaftigkeit des Leibes und Spannung der Bauchdecken meist negativ; nur bei grossen Extravasaten gelingt es, oberhalb der Symphyse eine verschieden weit, zuweilen bis zum Nabel in die Höhe ragende Dämpfung nachzuweisen, falls nicht etwa vorliegende Darmschlingen dieselbe maskiren.

Intern findet man, je nach dem Sitz des Extravasats, die hintere oder vordere Scheidenwand stark herabgedrängt, das Lumen der Vagina durch den prall elastischen, glatten, sich stark vorwölbenden, meist median gelegenen Tumor fast verlegt, über demselben häufig stark pulsirende Gefässe (als Ausdruck der erhöhten Fluxion); die Portio ist schwer zu erreichen bei *Haematocele retrouterina* sehr hoch, dicht hinter der Symphyse stehend, an dieselben angepresst, oder bei *Haematocele anteuterina* hinten am Kreuzbein. Vom Rectum aus fühlt man den retrouterinen Tumor gleichfalls in's Lumen desselben hineinragen und dasselbe verengen und kann seinen antereetalen Sitz constatiren. Die combinirte Untersuchung ist im Beginne der Affection aus den schon oben angeführten Gründen meist unmöglich und keinenfalls zu forciren, damit nicht etwa Adhäsionen, die den Blutherd abkapseln, zerrissen werden und so eine diffuse Peritonitis entstehe. Aus dem gleichen Grunde ist auch die Sondenuntersuchung zu vermeiden, von der übrigens besondere Aufschlüsse hierbei nicht zu erwarten sind. Die Einführung des Speculums ist meist sehr schmerzhaft; dasselbe insultirt natürlich durch seinen Druck den Tumor und giebt durchaus keine erheblichen, für die Diagnose verwerthbaren Momente an die Hand.

Als Folge der demnächst einsetzenden Beckenperitonitis tritt nur selten durch Frost, meist durch leichtes Frösteln eingeleitet, ein mässiges Fieber auf, das in den nächsten Tagen verschwindet, während Schmerz und Druckerscheinungen andauern und erst ganz allmälig bei günstigem Verlauf nachlassen. Der Tumor wird kleiner, fester und damit zugleich uneben, höckerig; das Blut coagulirt, das Serum wird resorbirt; ist später eine combinirte Untersuchung ausführbar, so zeigt sich, dass der Tumor hoch, oft bis zum Nabel emporragt, sich zuweilen auf eine *Fossa iliaca* ausbreitet und dass vor, resp. hinter ihm der deutlich abgrenzbare, meist vergrösserte Uterus der Symphyse, resp. dem *Os sacrum* aufliegt.

Nur selten bleibt dieser Zustand stationär oder wächst der Tumor gar auf's Neue durch Nachschübe der Blutung; meist verkleinert er sich dauernd, womit dann auch die Symptome der Raumbeschränkung sich mehr und mehr verlieren; der Uterus rückt dabei in die Mitte des Beckens zurück, schliesslich bei *Haematocele retrouterina* ganz nach hinten, indem er durch die schrumpfenden Adhäsionen und Exsudatreste fest an das Kreuzbein angeheftet wird *(Retropositio uteri)*; kommt es später in Folge der Fortdauer der ätiologischen Momente wiederum zu einem intraperitonealen Erguss, so wird dieser natürlich die vorher durch den intraabdominellen Druck erweiterte *Excavatio vesico-uterina* einnehmen und so zu *Haematocele anteuterina* führen können.

Der günstige Ausgang ist die Regel; viel seltener kommt er zur sofortigen oder nachträglichen Suppuration mit ihren Folgen und schliesslicher Perforation in Mastdarm, Vagina, Blase, Bauchfellsack oder durch die Bauchdecken. Doch findet auch in gutartigen Fällen, wie bei allen perimetritischen Reizzuständen zur Zeit der Menses eine geringe Recrudescenz der entzündlichen Erscheinungen statt.

Die Diagnose ist aus der Anamnese und den sehr charakteristischen subjectiven und objectiven Erscheinungen meist leicht zu stellen, bietet jedoch unter Umständen erhebliche Schwierigkeiten. Verwechslungen sind möglich

1. mit *Graviditas extrauterina* im DOUGLAS'schen Raum. (Von den Beziehungen der *Graviditas tubaria* zur Hämatocele ist schon weiter oben bei der Besprechung der Quellen der Blutung die Rede gewesen.) Es ist ganz richtig, dass

hier der retrouterine Tumor sich allmälig entwickeln muss; dieses allmälige Wachsthum ist wohl aber nur in den seltensten Fällen constatirt worden, bevor alarmirende Symptome eintreten und die Untersuchung einen Tumor hinter dem Uterus nachweist. Die Unterscheidung ist um so schwieriger, als *Graviditas extrauterina* anfangs meist ohne besonders prägnante Zeichen nur unter dem Bilde einer Perimetritis verläuft; die gewöhnlichen objectiven Schwangerschaftszeichen lassen häufig im Stich, selbst die Menses fehlen nicht immer oder sind durch atypische Blutungen ersetzt. Jedenfalls ist bei stärkeren Blutungen, die unter weheuartigen Schmerzen auftreten, auf Vorhandensein von Schleimhautfetzen zu achten, die die mikroskopische Untersuchung dann eventuell als Decidua erkennen lässt (cf. *Dysmenorrhoea membranacea*). In manchen Fällen wird nur die Probepunction Aufschluss gewähren;

2. mit perimetritischem Exsudat; durch viele Schädlichkeiten, die wir als ätiologische Momente für die Hämatocele anführten, entsteht auch öfter eine Perimetritis, oder recrudescirt eine schon vorhandene unter zuweilen bedeutender Vergrösserung eines bereits früher abgesetzten Exsudats. Jedoch ist der Eintritt der Symptome hier kein so acuter, wie bei Hämatocele, auch fehlen die Zeichen plötzlich entstandener Anämie; ferner pflegt ein perimetritisches Exsudat, wenn es serös ist, weich und elastisch zu sein und zu bleiben, anderenfalls erst hart zu sein und dann unter Fiebererscheinungen zu erweichen. Es kann aber auch in die Höhle eine Blutung erfolgen und so aus dem perimetritischen Exsudat eine reguläre Hämatocele entstehen;

3. mit retrouterinen Tumoren: Fibroiden am *Cervix uteri,* kleinen Ovariencysten und Carcinomen, die im DOUGLAS'schen Raume sitzen. Die ersten beiden können durch fluxionäre Hyperämie oder bei Intercurrenz von Entzündung, die Cysten auch durch Blutung in ihre Höhle plötzlich stark schwellen, oder sich unter der Einwirkung irgend welcher Reize schnell entwickeln; doch giebt die Consistenz, der Verlauf der Affection, der Nachweis anderer Fibroide am Uterus, das Auftreten von Cachexie gewöhnlich genügende diagnostische Momente in die Hand;

4. mit *Retroflexio uteri gravidi;* vorgeschrittene Fälle derselben bieten einer Diagnose oft unübersteigliche Schwierigkeiten; in frischen Fällen ist das auffallendste Symptom die *Retentio urinae*, oder gar *Ischuria paradoxa* bei colossaler Ausdehnung der Harnblase; der Catheterismus und der dann bei combinirter Untersuchung, eventuell unter Chloroformnarkose, leicht zu führende Nachweis, dass der hinter der Portio liegende Tumor der Uteruskörper ist, daneben die Anamnese machen hier die Unterscheidung zu einer sehr leichten;

5. mit Retention von Blut im verschlossenen Abschnitt eines doppelten Genitalcanals. Der seitliche (meist rechtsseitige) Sitz des Tumors in diesem Falle; sein tiefes Herabtreten, besonders wenn Duplicität der Vagina besteht; das charakteristische Aufgehen der einen Muttermundslippe in der Wand desselben; die dadurch bedingte Veränderung des Muttermundes, der in eine sagittal stehende, halbmondförmige, mit der Concavität nach der Geschwulst gerichtete Spalte verwandelt wird: der Nachweis, dass der offene Uterus alle Charaktere eines *Uterus unicornis* hat, ermöglichen die Diagnose. Auch die Anamnese ergiebt meist in regelmässigen Perioden erfolgendes, schubweises Wachsen des Tumors unter wehenartigen Schmerzen zur Zeit der Catamenien (cf. Hämatometra). Wenn man nur die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Bildungsanomalie sich vergegenwärtigt, wird es bei aufmerksamer Untersuchung wohl stets gelingen, Irrthümer zu vermeiden;

6. mit Hämatomen (extraperitonealer Hämatocele); über die differentielle Diagnose siehe weiter unten.

Die Quelle der Blutung lässt sich stets nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erkennen, und nur dann, wenn man vorher Gelegenheit hatte, die Kranke zu untersuchen und das Vorhandensein von Perimetritis, Tumoren der Ovarien und Tuben *(Haematoma ovarii* und *Haematosalpinx)* zu constatiren. Nur wenn die Periode bei längere Zeit sterilen Frauen mehrmals ausgeblieben

war, ist mit einiger Berechtigung an Berstung eines extranterinen (tubaren) Fruchtsackes zu denken.

Die Prognose ist, wie schon oben beiläufig erwähnt, quoad vitam meist eine gute, wenn auch das Leiden als ein ernsteres bezeichnet werden muss. Dagegen hinterlässt es meist Fixationen des Uterus in abnormer Lage, sowie chronische Perimetritis; Ovarien und Tuben sind dann durch Exsudate eingeschlossen, durch Adhäsionen verlagert und verzerrt, und als Folge aller dieser Zustände sind Störungen der Menstruation (Dysmenorrhoe) und Sterilität zu verzeichnen.

Therapie. Bekommt man die Kranken kurz nach dem Eintritt der Blutung zu Gesicht, so ist die erste Indication naturgemäss, diese zum Stehen zu bringen, eventuell einer Erneuerung derselben vorzubeugen. In den meisten Fällen nöthigen die subjectiven Beschwerden die Kranken bereits zur ruhigen Lage; jedenfalls ist diese sofort anzuempfehlen und jede Muskelanstrengung, die den Blutdruck erhöhen, jede sinnliche Erregung, die die Fluxion zu den Beckenorganen vermehren würde, auf's strengste zu untersagen; ausserdem ist kühlendes Verhalten, Eis auf den Leib, kalte Injectionen in die Vagina oder (noch besser) den Mastdarm zu verordnen. Dieselben Massnahmen sind auch zugleich geeignet, die nun einsetzende Peritonitis in Schranken zu halten. Sind die Schmerzen sehr heftig, so gebe man Narkotica und sorge überdies für regelmässige Entleerung der Blase, eventuell mittelst des Catheters, und leichten Stuhlgang, da harte, an dem Tumor vorüberpassirende Skybala denselben natürlich reizen werden. Beginnt die Geschwulst sich zu verkleinern, die Peritonitis zu schwinden, so ist die Resorption zu unterstützen durch warme Sitz- und Vollbäder, Jodkali oder Jodoform innerlich, Jodtinctur, Jod oder Jodoform in Salben, Linimenten (Glycerinlösung) äusserlich applicirt, auf den vaginalen Abschnitt des Tumors aufgepinselt oder mittelst Tampons eingeführt.

Die völlige Resorption nimmt immer lange Zeit in Anspruch, und muss deshalb die Bettruhe längere Zeit innegehalten werden, da sonst, besonders während der catamenialen Epoche, leicht auf's Neue Blutungen eintreten oder wenigstens die entzündlichen Erscheinungen recrudesciren.

Chirurgische Eingriffe beschränke man auf Fälle, in denen eine dringende Indication zur Entleerung der Blutcyste auffordert. Denn einmal ist dieselbe nur schwer vollständig zu erreichen; die Entfernung der Coagula ist nur durch manuelle Ausräumung und auch dann nicht immer vollkommen möglich, wenn man nicht Gefahr laufen will, den Peritonealsack zu eröffnen, Pseudomembranen und Stränge zu zerreissen, Adhäsionen zu trennen, obturirende Pfröpfe loszulösen, und so zu neuer Blutung und Steigerung der peritonitischen Erscheinungen die Veranlassung zu geben. Da die Höhlenwände andererseits meist starr sind und nur wenig nachgeben, so kann die negative Druckschwankung in der Höhle allein schon eine Hämorrhagie veranlassen. Bleiben die Coagula aber zurück, so droht Verjauchung mit allen ihren Folgen.

Aus diesen Gründen ist sogar eine Explorativpunction, nur wenn ganz besondere Veranlassungen sie erforderlich machen, zulässig. Nur wenn bedrohliche Erscheinungen durch die Grösse des Tumors hervorgerufen werden (absoluter Verschluss des Rectum, bedeutender Meteorismus, unerträgliche neuralgische Schmerzen), ist sein Inhalt zu entleeren und zwar je nachdem derselbe noch flüssig oder bereits fest ist durch Punction oder Incision. Die Eröffnung hat von der Vagina aus stattzufinden (nicht vom Rectum, weil durch den Eintritt von Darmgasen in die Höhle die Gefahr der Verjauchung noch näher gerückt wird), unter sorgfältiger Vermeidung aller pulsirenden Gefässe. Zur Punction nehme man einen dünnen Troicar und lasse die Flüssigkeit, ohne zu drücken, sich spontan entleeren, damit beim Nachlass der Compression nicht Luft in die Cyste eindringe; geht der Ausfluss sehr langsam vor sich, so lasse man die Canüle einige Zeit liegen.

Ist das Extravasat vereitert oder gar verjaucht, so ist sofort die Incision mit nachfolgender Drainage einzuleiten.

Ist ein spontaner Durchbruch nach aussen erfolgt, so hat man für Offenbleiben der Perforationsstelle und genügenden Abfluss durch eventuelle Erweiterung, Drainage etc. zu sorgen; wenn dies nicht möglich sein sollte (Perforation in die Blase) oder wenn gar die Perforation in's Peritoneum stattgefunden hat, durch Anlegung einer Incision von der Vagina aus, dem Secret einen anderen bequemeren Ausweg zu eröffnen.

Extraperitoneale Hämatocelen sind ausserhalb des Puerperiums, in dem sie als *Thrombus vaginae* auftreten, oder bei Ruptur des *Uterus gravidus* ohne Eröffnung, aber mit ausgedehnter Abhebung des Peritoneums sich bilden (cf. *Ruptura uteri*), selten. Die Disposition zu ihnen geben zumeist Varicen der parametranen Geflechte, aber auch Hämatome der Ovarien, Blutcysten der Tuben, die unter besonderen Verhältnissen auch bei der Berstung ihr Blut zwischen die Blätter des *Ligamentum latum* ergiessen können. Veranlassung zu einer derartigen Blutung können dieselben Momente werden, die bei der *Haematocele intraperitonealis* weiter oben bereits angeführt sind. Auch kann in einen entleerten parametritischen Abscess sich Blut ergiessen und ihn so in ein Hämatom verwandeln.

Die Blutung findet hier, wie erwähnt, in's parametrane Zellgewebe statt und bildet in ihm mehr weniger grosse Tumoren; KUHN [1]) fand, dass diese im *Ligamentum latum* sich zuweilen zwischen der Muskelplatte desselben und dessen peritonealem Ueberzuge entwickeln und dass auf diese Weise in demselben Ligamentum zwei völlig von einander getrennte oder mit nur kleiner Oeffnung mit einander communicirende Cysten sich finden. Ein sehr bedeutendes Extravasat sucht sich seinen Weg genau wie die parametritischen Exsudate, indem es den Spalträumen des Bindegewebes folgt. Das Peritoneum wird von seiner Unterlage oft in weiter Ausdehnung abgehoben, wo es nicht mit derselben fester verbunden ist, wie z. B. am *Fundus uteri*. So verbreitet sich der Erguss von einem *Ligamentum latum* vor oder hinter dem Uterus nach dem anderen zu und dringt eventuell in dasselbe ein, unterwühlt den DOUGLAS'schen, sowie den prävaginalen Raum und steigt gegen die *Fossa iliaca* auf. Unter Umständen dringt er durch die Oeffnung der *Fascia pelvis* bis auf den *Levator ani* vor, der seinem Fortschreiten Halt gebietet. Auf diese Weise entstehen oft mehrere, verschieden grosse Höhlen, die durch engere oder weitere Oeffnungen oder Canäle mit einander zusammenhängen. Die bedeutendsten derselben sind meist in den *Ligamenta lata* gelegen; die vor oder hinter dem Uterus gelegenen Partien können — der festen Anheftung des Peritoneums wegen — keine bedeutende Ausdehnung erlangen und sind meist schmal und niedrig. Ihnen wird aus demselben Grunde der Uterus fest anliegen müssen und gewissermassen über sie herübergebogen sein, sonst wird er von dem Tumor in die dem Sitz desselben entgegengesetzte Beckenregion verdrängt.

Frauen, die an Hämatomen erkranken, sind häufig schon in das klimakterische Alter eingetreten und decrepide; sind die Menses noch vorhanden, so sind sie doch unregelmässig, meist stärker als normal. Die Mehrzahl der Kranken ist auch mit Varicen an den Unterextremitäten und Hämorrhoidalknoten behaftet, so dass man mit Wahrscheinlichkeit dieselbe Anomalie an den Beckenvenen vermuthen darf.

Charakteristische Symptome treten nur bei der Bildung grösserer Extravasate auf; die kleinen Hämatome machen gar keine Erscheinungen, und sind sichere Fälle solcher erst zwei bekannt (OTT, BEIGEL), die zufällig an der Leiche aufgefunden wurden. Möglicherweise sind sie viel häufiger, als es danach scheinen möchte, kommen aber nicht zur Beobachtung und sind auch dann schwer zu diagnosticiren. Ein grosser Bluterguss bedingt wehenartige Schmerzen in der Tiefe des Leibes, die sich meist mehrmals wiederholen. Dieselben sind oft von ausserordentlicher Heftigkeit, so dass die Kranken ohnmächtig werden oder sich zusammenkrümmen und durch Druck auf den Unterleib sich Linderung zu verschaffen suchen; zugleich treten die Zeichen der Anämie auf, Blässe und Erkalten der Hautdecken, Schwäche und Kleinheit des Pulses; es folgen dann die Erscheinungen der Raumbeengung im kleinen Becken, Drang zum Uriniren, Erschwerung

der Defäcation, genau ebenso wie bei *Haematocele intraperit.* Die Untersuchung ergiebt einen von aussen und von der Vagina aus fühlbaren Tumor von glatter Oberfläche und elastischer Consistenz, der nur bei tiefem Druck mässig empfindlich ist, der bei Lageänderungen (Knieellenbogenlage) nicht verschwindet und gar nicht oder nur unbedeutend beweglich ist. Der Verlauf ist genau derselbe wie der der Hämatocele, es kommt auch hier öfters zu Nachschüben bei der nächsten Menstruation; allmälig verkleinert sich der Tumor und wird resorbirt, oder vereitert und bricht in das Rectum, Vagina, Peritoneum durch. Als Folge hinterbleibt meist nur zeitweilige Anämie und eine Verdickung der betroffenen Gewebspartien.

Betreffs der Diagnose kommen eigentlich nur Parametritis und Hämatocele in Betracht. Von der ersteren unterscheidet sich das Hämatom durch das plötzliche Auftreten unter den Erscheinungen der Anämie, die schnelle Entwicklung des Tumors, seine Consistenz — die anfangs elastisch, später hart ist, während das parametritische Exsudat, anfangs hart, erst später erweicht, falls es vereitert — durch den fieberlosen Verlauf, durch die geringe Schmerzhaftigkeit und die häufig geringe Störung des Allgemeinbefindens. Schwieriger wird die Unterscheidung, wenn Eiterung eingetreten ist; doch ist sie hier auch überflüssig, da die letztere an und für sich die Eröffnung fordert und die Beschaffenheit des Inhalts die Diagnose sichert.

Kleine Hämatome wird man nur dann von einem parametritischen Exsudat oder einer Perioophoritis unterscheiden können, wenn man zufällig bei zwei kurz aufeinander folgenden Untersuchungen die plötzliche, symptomlose Entstehung eines Tumors in einem *Ligamentum latum* wahrnimmt. In Betreff aller übrigen Affectionen, die bei der Diagnose hier concurriren, verweisen wir auf das bei Hämatocele Gesagte.

Die differentielle Diagnose des Hämatoms von der letzteren gründet sich nun auf folgende Momente: Fehlen des Shoks, der jeden Insult des Peritoneums begleitet (Erbrechen, Collaps), Fehlen von Peritonitis, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, Fehlen des Fiebers, Sitz und Form des oder der Tumoren. Besonders letzteres Symptom ist sehr charakteristisch.

Die Behandlung der Hämatome gleicht völlig der der Hämatocelen.

Thromben, *Haematoma s. Thrombus vaginae et vulvae,* sind während der Geburt oder kurz vor- oder nachher entstehende Blutgeschwülste, die im paravaginalen Gewebe, unterhalb des *Levator ani* gelegen, sich oft bis in die grossen oder kleinen Labien erstrecken, aber auch das *Diaphragma pelvis* durchbrechend, sich in dem retroperitonealen Gewebe bis in die *Fossa iliaca* und *renalis* ausbreiten können. Sie entstehen durch Bersten eines varicösen Gefässes meist ungemein schnell, sind gewöhnlich sehr gross und verengen das Lumen des Beckencanales oft erheblich. Unter Umständen wird die Spannung der bedeckenden Gewebe so gross, dass sie einreissen und gefährliche äussere Blutungen entstehen. Jedenfalls bedingen diese Tumoren eine Erschwerung des Geburtsverlaufs und werden selbst durch die vorbeipassirenden Kindstheile stark insultirt, so dass es dabei zur Berstung oder im Puerperium zur Verjauchung derselben kommen kann. Tritt keine dieser Eventualitäten ein, so geht die Resorption meist schnell von statten.

Die Diagnose ist aus der Anamnese und der bläulichen Verfärbung der Bedeckungen des Tumors leicht zu stellen.

Die Therapie hat auch hier zunächst die Blutung zu stillen; dies versucht man am besten durch Kälte, die in Form von Eisaufschlägen, kalten Vaginal- und Rectalinjection angewandt wird. Die Resorption geht meist schnell von statten und bedarf gewöhnlich keiner weiteren Beförderung. Birst der Tumor, so kann man zunächst durch Tamponade der Rissöffnung die Blutung zu beschränken suchen, gelingt dies nicht, so muss man den Tumor spalten, die Coagula ausräumen und die Höhle fest tamponiren (am besten mit antiseptischer Krüllgaze). Ist der Thrombus verjaucht, so muss er eröffnet und gut drainirt werden.

Literatur: [1]) Voisin, Die *Haematocele retrouterina* und die freien Blutextravasate in der Beckenhöhle. Thèse. Paris. 1858. Uebersetzt von Langenbeck, Göttingen 1862. —

[1]) Schröder, krit. Untersuchungen über die Diagnose der *Haematocele retrouterina*. Bonn 1866. — [3]) Derselbe, Ueber die Bildung der *Haematocele retrouterina*. Archiv f. Gyn. Bd. V. — [4]) Klob, Pathologische Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane. Wien 1864. — [5]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1868. Bd. I. — [6]) Scanzoni, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. 5. Aufl. Wien 1875. — [7]) Schröder, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 4. Aufl. 1879. — [8]) Bandl, Handbuch der Frauenkrankheiten. Bd. V. Stuttgart 1879. — [9]) Olshausen, Ueber Hämatocele und Hämatometra. Archiv f. Gyn. Bd. V. — [10]) Fritsch, Die retrouterine Hämatocele. Volkmann's Hefte. 56. — [11]) Kuhn, Ueber Blutergüsse in die breiten Mutterbänder. Zürich 1874.

Greulich.

Hämatokolpos (αἷμα und κόλπος), Blutansammlung in der Vagina, vgl. Hämatometra.

Hämatome (Blutgeschwülste, Blutbeulen (von αἱματόω, ich besudle mit Blut) sind Extravasate, die wegen ihrer geschwulstartigen Form eine besondere praktische (diagnostische und therapeutische) Bedeutung beanspruchen. Die Blutung simulirt hier ein Gewächs. Da aber die Blutung einen ganz anderen Verlauf nimmt, als ein Neoplasma und der Therapie in ganz anderem Grade zugänglich ist, so ist die Kenntniss der Hämatome, der Blutgeschwülste von grosser Wichtigkeit. Das Blut muss immer dann eine Geschwulst bilden, wenn es an gleichmässiger Ausbreitung im Gewebe verhindert ist. Dies kann weniger durch die Art der Verletzung, als durch den Widerstand der Gewebe bedingt sein. Zu den Hämatomen werden folgende Blutansammlungen gerechnet: die Blutblase der Haut, welche an den Fingern durch Quetschung entsteht und im sogenannten *Stratum lucidum* liegt. Bei stärkerer Einklemmung erhebt sich die Haut als lebhaft rothe, dabei schmerzhafte Beule, bei noch stärkerer Contusion sammelt sich das Blut in einer grösseren, durch Loswühlung entstandenen Höhle als sogenanntes Ecchymoma an. In all diesen Fällen kann noch Resorption eintreten, auch kann das Blut später durch Abscessbildung entleert werden. Seltener entsteht unter den Erscheinungen einer lentescirenden Entzündung eine hämorrhagische Cyste unter Bildung eines derben Walles um das Hämatom. Auch bei *Morb. maculosus* und anderen Blutkrankheiten kommen ähnlich geformte Blutgeschwülste sowohl unter der Haut wie unter dem geschichteten Epithel der Schleimhäute vor. Dazu gehört ferner die sogenannte Blutbeule im subcutanen Bindegewebe, welche nach Verletzungen so häufig eintritt. Ob dabei auch die Haut verfärbt ist oder nicht, hängt immer davon ab, wie tief das Blut unter der Haut liegt. Bei diesen Blutergüssen findet sich oft, zumal unmittelbar nach der Verletzung, keine Verfärbung. Beim Cephalhämatom, der Kopfblutgeschwulst der Neugeborenen findet sich der Blutaustritt meist zwischen Periost und Schädelknochen *(C. epicraniale)*, viel seltener zwischen Periost und Kopfschwarte *(C. subaponeuroticum)*, am seltensten zwischen Knochen und *Dura mater*. Die Ablösung geschieht während der Geburt durch den Druck der mütterlichen Theile auf den Kindskopf. Indem das Pericranium vom Schädelknochen verschoben und abgelöst wird, werden die Blutgefässe zerrissen, die aus dem Pericranium in den noch jungen Knochen hinübertreten. Die Blutung erreicht ihre höchste Höhe erst in den nächsten Tagen, meist ist sie einfach auf einem Scheitelbein, seltener symmetrisch auf beiden. Dadurch, dass das vom Knochen losgelöste Pericranium neue Schichten von Knochensubstanz bildet, entwickelt sich eine Art von knöcherner Schale um die Blutblase. Das Blut hält sich hier auffallend lange flüssig. Von der gewöhnlichen Kopfgeschwulst der Neugeborenen, dem *Caput succedaneum* unterscheidet sich das Cephalhämatom dadurch, dass beim *Caput succedaneum* vorzugsweise seröse Flüssigkeit, auch wohl etwas Extravasat und nur in die Weichtheile des Schädels, in das Bindegewebe ergossen wird. — Auch beim Othämatom, *Haematoma auriculae*, der Ohrblutgeschwulst ist das Blut zwischen Perichondrium und Knorpel ergossen. Das Blut befindet sich also auch hier in einer Art von Cyste, nur dass beim Othämatom gewöhnlich an einzelnen Stellen des abgelösten Perichondriums Knorpelstücke, ja grössere zusammenhängende Knorpelplatten haften. Das Othämatom findet sich gewöhnlich an der inneren Seite so, dass an Stelle der Vertiefung sich eine rundliche deutlich fluctuirende Ausfüllungsmasse hervordrängt,

die sich ebenfalls mit meist flüssigem Blute erfüllt zeigt. Der Ursprung ist ein traumatischer, bei Blödsinnigen durch Selbstverletzung, andererseits bei Faustkämpfern (Pancratiasten). Meist erfolgt hier die Heilung in der Art, dass durch eine leichte reactive Entzündung das Perichondrium sich verdickt, und dass durch die neu entstehende Retraction eine dauernde Deformität des Ohres entsteht, so dass das von oben nach unten, von aussen nach innen zusammengezogene, gefaltete Ohr, wie zusammengekrochen aussieht. So haben auch die alten Bildhauer das Ohr der Pancratiasten, auch des Herkules, des Pollux abgebildet. — Das *Haematoma vulvae* entsteht durch Quetschung der grossen Schamlippen während der Geburt, wodurch die Vulva bis zu kindskopfsgrosser Geschwulst anschwellen kann. Meist giebt das Platzen der Varicen dazu Anlass (Episiohämatoma von ἐπείσιον die äussere Scham). — Das Hämatom der *Dura mater* hat seinen Sitz auf der convexen Fläche des Grosshirns einer- oder beiderseits, bildet einen geschlossenen, bisweilen mehrfächerigen Sack von beträchtlicher Ausdehnung, dessen Wände rostbraun gefärbt sind, dessen Inhalt aus frischem und altem Blute besteht. Die entsprechende grosse Hemisphäre ist abgeflacht und zeigt Impression. Das Hämatom entsteht aus einer chronischen Hyperämie und Entzündung der Hirnhaut mit einer gefässreichen und pigmentirten Wucherungsschicht auf der inneren Seite *(Pachymeningitis haemorrhagica interna)*. Die Pachymeningitis bildet sich bei chronischem Alkoholismus, auch bei acuten Infectionskrankheiten, Tuberculose, Herzleiden und progressiver Paralyse aus. Unter dem Einflusse einer selbst nur geringen Erschütterung des Schädels treten alsdann die Extravasationen auf. — Das *Haematoma retrouterinum*, die Beckenblutgeschwulst *(Haematocele retrouterina)* sammelt sich in dem DOUGLAS'schen Raume zwischen Uterus und Mastdarm entweder innerhalb älterer peritonitischer Adhäsionen, also abgeschlossener Taschen des Bauchfellsackes, oder um das Extravasat herum bildet sich später secundär eine adhäsive Peritonitis. Nur selten ist diese Beckenblutgeschwulst antenterin, d. h. eine Blutabkapselung in der *Excavatio vesico-uterina*. — Als Muskelhämatome bezeichnet man die cystische Blutextravasation, welche bei Muskelruptur besonders häufig am *M. rectus abdominis* vorkommt. — Als arterielles Hämatom wird auch das *Aneurysma spurium circumscriptum* bezeichnet, bei dem der Bluterguss durch einen fibrösen Sack, gebildet aus dem auseinandergedrängten Bindegewebe, abgekapselt wird. — Die Hämatome der Placenta entstehen nach KLEBS in deren Lymphräumen. — Als freies polypöses Hämatom des Uterus wird auch der fibrinöse Uteruspolyp bezeichnet.

Die Hämatome sind nichts als Hämorrhagien, welche durch die Umgebung zur Geschwulstform eingezwängt sind, sie theilen aber in ihrem Verlaufe und ihrem Ausgang das Schicksal der Hämorrhagien (cf. diese).

Literatur. Hauptwerk: Virchow, Krankhafte Geschwülste. Bd. I. pag. 128, 154, die Handbücher d. allgem. Path. und path. Anat.

Samuel.

Hämatometra, Hämatokolpos, Hämatelytrometra; Hydrometra, Pyometra, Pyokolpos; Physometra. Ist der Utero-Vaginalcanal an irgend einer Stelle vom inneren Muttermund abwärts verschlossen, so werden die von ihm gelieferten Secrete in ihm zurückgehalten und müssen den oberhalb des Hindernisses gelegenen Theil desselben allmälig erfüllen und ausdehnen. Auf diese Weise entstehen Tumoren, die je nachdem sie durch Entfaltung des Uterus oder der Scheide oder beider erzeugt werden und je nachdem sie Blut, wässerig-schleimige Flüssigkeit, Eiter oder Gas enthalten mit den oben angeführten Namen belegt werden.

Der Verschluss des Genitalrohres kann angeboren oder erworben sein. Im ersteren Falle betrifft er am häufigsten die Orificien, nämlich den Hymen *(Imperforatio hymenis)* und den äusseren Muttermund. Es kommen aber auch Obliteration der Vagina von wechselnder Ausdehnung, vollkommener Defect derselben, Verschluss des ganzen Cervix, oder rudimentäre Entwicklung desselben bei Vorhandensein eines (ausgebildeten oder ebenfalls rudimentären aber ausgehöhlten) *Corpus uteri* vor. Derartige Anomalien finden sich nicht selten combinirt.

Der erworbene Verschluss ist entweder operativ erzeugt — temporärer Verschluss des äusseren Muttermundes bei unstillbaren Blutungen, Hysterocleisis bei Blasengebärmutterfisteln — oder durch Ulceration und Narbencontraction entstanden — nach Amputationen der Portio (mit der Glühschlinge), Aetzungen des Cervix und der Vagina, Traumen bei instrumenteller Entbindung, nach Diphtherie des Genitalrohrs bei Puerperalfieber, Typhus, Cholera, Variola, Scarlatina — in welchem Falle meist ein grösseres Stück unwegsam wird, oder er entsteht bei älteren Frauen in der climacterischen Periode in Folge von endometritischen Processen am inneren oder äusseren Muttermund oder an beiden (cf. Endometritis). Der Verschluss braucht übrigens, wie die Dilatation der Cervicalhöhle durch Secret bei Stenose des äusseren Muttermundes (cf. Endometritis) und die Beobachtungen von FREUND [15]) (s. unten) und RHEINSTÄDTER [15]) ergeben, keineswegs ein anatomisch absoluter zu sein, um die hier in Rede stehenden Folgen herbeizuführen.

Rheinstädter berichtet über zwei Fälle von Hämatometra. Im ersten handelte es sich um die Folge von Aetzungen des Cervicalcanales. Die Patientin klagte über seit Monaten unter heftigen Leibschmerzen erfolgende Blutungen. Nach Incision des stenosirten Muttermundes floss mehrere Tage theerartiges Blut ab. Im zweiten war bei Fehlen einer *Portio vaginalis* der Uterus retroflectirt und hatte durch seinen Zug die Ränder des engen Muttermundes fest aneinandergepresst. Bei Erhebung des Uterus ergoss sich sein blutiger Inhalt unter Nachlass der vorher heftigen Beschwerden.

Atresie bei Duplicität des Genitalcanals ist fast stets angeboren; sie betrifft entweder beide Hälften oder nur die eine.

Die Combinationen, die sich unter diesen Umständen finden, sind folgende:

1. Beide Hälften sind vollständig entwickelt, die eine Vagina ist am Ausgang verschlossen *(Atresia hymenalis)*.

2. Die verschlossene Vagina endet schon höher oben.

3. Es besteht nur eine Vagina — weil die beiden MÜLLER'schen Fäden in ihrem unteren Abschnitt verschmolzen oder von dem einen nur die obere Hälfte zur Entwicklung gelangt ist — aber zwei Uteri, von denen der eine am äusseren Muttermunde verschlossen ist. Die Ausbildung der Gebärmütter kann eine völlig gleichmässige sein, oder die eine von ihnen ist nur rudimentär entwickelt (aber ausgehöhlt). Im ersteren Falle ist der Uterus meist bicornis, seltener septus, am seltensten didelphys.

4. Es findet sich ein *Uterus unicornis*, mit dem in der Gegend des inneren Muttermundes durch einen Strang oder eine membranöse Masse (Cervixrudiment) ein rudimentärer aber ausgehöhlter Uterus in Verbindung steht.

Auch hier können verschiedene Atresien combinirt vorkommen, z. B. Atresie eines Uterushorns, gleichzeitig mit Atresie der einfachen Vagina (OTTO b. SCHRÖDER [4]).

FREUND [13]) fand einmal bei *Uterus unicornis* eine mit Blut gefüllte Scheidencyste, die er als das einzige Rudiment der einen sonst völlig verloren gegangenen Hälfte des Genitalrohrs deutet.

Der einzige Fall einer erworbenen Atresie einer Uterushälfte bei Duplicität ist ebenfalls von FREUND [13]) beobachtet, und wird weiter unten genauer berichtet werden.

Die uns hier interessirenden Symptome einer Auftreibung und Entfaltung des Genitalrohrs (die Bildung eines Tumors durch dasselbe) können naturgemäss nur dann in Erscheinung treten, wenn oberhalb des Hindernisses eine Secretion sich einstellt; es versteht sich von selbst, dass die betheiligten Abschnitte, ihrer Widerstandsfähigkeit entsprechend, in verschiedenem Grade und in einer bestimmten Reihenfolge gedehnt werden müssen, nämlich zuerst und am stärksten eventuell die Scheide, dann der Cervicalcanal, zuletzt und am geringsten der Uterus.

Da nun *Fluor albus* in Folge einer Endometritis bei scrophulösen Kindern nicht ganz selten ist, so können selbst in der Kindheit bereits krankhafte Erscheinungen durch angeborene Atresien hervorgerufen werden. Weil auf die letzteren jedoch in diesem Alter wohl kaum je geachtet wird, so werden die Symptome

(Harndrang, colikartige Schmerzen im Unterleibe) leicht missdeutet, sind aber auch wegen der Häufigkeit ihres Auftretens aus anderen Ursachen bei der Erhebung der Anamnese in späteren Jahren nur mit der grössten Reserve in der angeführten Richtung zu verwerthen. Das Vorkommen von Hydrometra im Kindesalter ist jedoch durch zwei Leichenbefunde gesichert, von denen der eine von Breisky [9] (Scheidenatresie bei einfachem Uterus), der andere von Klebs (Atresie einer Hälfte eines *Uterus duplex)* beobachtet ist (cf. Breisky [9]). Dass sogar im fötalen Leben Hydrometra sich entwickeln kann, beweist der Fall von Leopold, der 1877 der geburtshilflichen Gesellschaft zu Leipzig ein Monstrum (Perobrachius) demonstriren konnte, bei dem sich beträchtliche Hydrometra beider Hörner eines *Uterus duplex* vorfand.

In den allermeisten Fällen treten aber Erscheinungen, oder wenigstens schwerere, erst bei Beginn oder Wiedererwachen der menstrualen Function auf, oder dann, wenn die zur Verwachsung des inneren Muttermundes führende Endometritis oder, falls die Atresie im Puerperium schnell sich ausbildet, die Lochialsecretion noch andauert. Die Symptome müssen natürlich je nach dem Sitz des Hindernisses — je nachdem es tiefer oder höher gelegen, je nachdem es den einfachen Genitalcanal oder nur die eine Hälfte eines gedoppelten verlegt — je nach dem Typus, der Schnelligkeit und der Dauer der Absonderung, je nach dem Alter, in dem die Bildung des Tumors beginnt, ein wenig verschieden ausfallen, wenn sie im Grossen und Ganzen sich auch gleichen. Der leichteren Uebersicht halber wollen wir deshalb als Paradigma gleichsam den Fall einer *Imperforatio hymenis* bei ungetheiltem Genitalrohr, der häufigsten der hier in Frage kommenden Anomalie, besprechen und dann die Abweichungen erwähnen, die unter anderen Verhältnissen sich finden.

Das erste Symptom, das der Kranken und ihren Angehörigen auffällt, ist die Amenorrhoe trotz Vorhandenseins aller Zeichen der Pubertät, trotz (meist aber nicht immer) in regelmässigen Intervallen wiederkehrender, leichter *Molimina menstrualia.* Dies Fehlen sichtbarer blutiger Ausscheidungen wird gewöhnlich zunächst als Folge von Chlorose gedeutet und demgemäss behandelt, da die jungen Patientinnen sich einer localen Untersuchung kaum je unterwerfen. Allmälig beginnt nun in abdomine ein Tumor sich zu bilden, der ohne Schmerz und Fieberbewegungen, schubweise zugleich mit dem Auftreten der periodisch wiederkehrenden Molimina wächst, und wenn er eine gewisse Grösse erreicht hat, ein Gefühl von Schwere im Unterleib und die Zeichen einer Raumbeschränkung im Becken hervorruft (Obstipation, Harndrang). Die Geschwindigkeit seines Wachsthums hängt selbstverständlich von der Menge der bei jeder Epoche gelieferten menstrualen Flüssigkeit ab. Zunächst wird dieselbe vom Uterus in den vaginalen Blindsack getrieben; ist dieser ad maximum gedehnt, so beginnt der Uterus sich zu entfalten; es verstreicht die Portio; der Muttermund, der Cervicalcanal öffnet sich, bildet einen weiten Trichter, seine Plicae glätten sich ebenso wie vorher schon die Rugae der Vagina; zuletzt erweitert sich auch die Uterushöhle. Mit der Betheiligung der Gebärmutter ändert sich der Zustand sehr erheblich. Zur Zeit der Catamenien treten heftige, wehenartige Schmerzen im Leibe auf (Uterincoliken), die von Periode zu Periode an Intensität und Extensität zunehmen; schliesslich dauern die Schmerzen auch im ganzen Intervalle an mit regelmässigen Exacerbationen während der Epoche. Dazu gesellen sich die Zeichen einer öfter recidivirenden Peritonitis; diejenigen der Raumbeschränkung und des Drucks im Becken werden immer stärker; die Compression des Magens führt zu Erbrechen, die des Rectums zu Meteorismus, ja sogar Ileus, die der Urethra zu *Ischuria paradoxa*, die der Ureteren zu Hydronephrose, die der Nerven zu Neuralgien und Lähmungen der Unterextremitäten.

Es treten ferner allerlei nervöse Erscheinungen auf, Convulsionen, psychische Alterationen. Herzklopfen, Schweratlmigkeit, Fieber, Kopfschmerz, kurzum der Zustand der Kranken wird mit der Zeit ein sehr leidender oft, geradezu bedrohlicher.

Je höher oben die Atresie ihren Sitz hat, je reichlichere Mengen Blut bei jeder Menstruation ausgeschieden werden, desto schneller werden *caeteris paribus* die eben beschriebenen schwereren Zufälle sich einstellen.

Die Untersuchung ergiebt zunächst das Vorhandensein eines glatten, elastischen, prall gedehnten Tumors im Unterleibe, der median gelegen, nicht selten die Grösse einer Gebärmutter am Ende der Schwangerschaft erreicht. Wird er nur durch den ausgedehnten Uteruskörper gebildet, so hat er eine kugelige Gestalt; ist der Cervix mitbetheiligt, so wird dieselbe der eines *Uterus gravidus* ähneln; sitzt die Atresie im unteren Theile der Vagina oder am Scheidenausgang, so setzt der Tumor sich natürlich breit in's Becken fort; je nach der Entfaltung des Uterus wird dieser als eine schmälere obere Fortsetzung oder als kleiner harter, gut erkennbarer Körper dem Beckenabschnitt der Geschwulst aufsitzen. Ist der Uterus selbst betroffen, so findet man zur Seite desselben meist secundäre kleinere Tumoren von gleicher Beschaffenheit, die durch Blutsäcke in den Tuben gebildet werden (Hämatosalpinx, s. weiter unten) und deren Vorhandensein von sehr erheblicher prognostischer Bedeutung ist. Die Palpation ist mit der grössten Vorsicht vorzunehmen, da jeder stärkere Druck die Berstung eines solches Tubarsacks bewirken und somit zum Ausbruch einer meist tödtlichen Peritonitis Veranlassung geben kann. Die Percussion ergiebt über der Geschwulst absolute Dämpfung, falls nicht etwa nach vorausgegangener Perforation nach aussen und darnach eingetretener Zersetzung des Inhalts Gasentwicklung in derselben eingetreten ist (Physometra).

Weiter findet man das Bestehen einer Atresie, über deren Ausdehnung die Rectaluntersuchung Aufschluss giebt. Durch sie werden wir über den unteren Endpunkt des Tumors unterrichtet und können, wenn wir mit dem Daumen derselben Hand oder einer Sonde in die Vagina eingehen, ungefähr die Ausdehnung der Atresie beurtheilen, was für die im Einzelfalle einzuschlagende Therapie von grosser Bedeutung sein kann. Doch ist dabei Vorsicht nöthig, da, wie wir bereits oben angegeben, der Verschluss oft ein mehrfacher ist. Eine tiefsitzende Obliteration der Vagina bei Atresie des äusseren Muttermundes könnte beispielsweise leicht einen totalen Defect der Vagina vortäuschen. Die Einführung eines Catheters in die Blase, die eine Schätzung der zwischen Rectum und Blase liegenden Gewebsschichten ermöglicht, schützt gegen einen solchen Irrthum. Unter Umständen ist dann übrigens der untere Hohlraum mit Schleim erfüllt und bildet einen kleineren, je nach der Dicke des Zwischengewebes isolirten oder dem grösseren dicht anliegenden Tumor.

Ganz gleicher Art, nur viel milder sind die Symptome der Hydrometra; die Ausdehnung geht hier mehr allmälig vor sich und pflegt keine so bedeutende zu werden. Ist das Uterusgewebe und seine Befestigungen erschlafft, wie häufig bei decrepiden Individuen, so kommt es unter dem Einflusse des abdominalen Druckes zuweilen zur Retroflexion und Einkeilung im kleinen Becken, die Erscheinungen hervorrufen kann, die denen der *Retroflexio uteri gravidi* gleichen.

Sind beide Ostien des Uterus verschlossen, so entstehen leicht zwei von einander getrennte Ansammlungen in der Uterus- und Cervicalhöhle, die sich bei der Untersuchung durch die zwischen beiden befindliche Einschnürung deutlich markiren.

Bleibt der Zustand sich selbst überlassen, so kann der endliche Ausgang sehr verschieden ausfallen. Ist die Obliteration erst in späterem Lebensalter erworben, so kann mit der kürzere Zeit später eintretenden Menopause der Tumor stationär werden. Der Organismus erträgt ihn dann falls er nicht durch seine Grösse heftigere Beschwerden bedingt. Aber auch wenn die Anomalie früh erworben oder angeboren ist, kann das Wachsthum der Geschwulst relativ zeitig erlöschen, weil die menstruale Blutausscheidung in ihre Höhle cessirt. Dies kann die Folge des schwächenden Einflusses sein, den das Leiden auf den Gesammtorganismus ausübt; oder der Inhaltsdruck des Tumors, bedingt durch die Wandspannung, wird allmälig so bedeutend, dass er dem Seitendruck im capillaren Gefässsystem der Uterusschleimhaut das Gleichgewicht hält und

so den weiteren Erguss aus denselben verhindert. In diesem Falle kommt es dann zuweilen zur Deviation der Menses *(Menses vicarii*, cf. Menstruation), ein Vorgang, der immerhin als eine relative Heilung bezeichnet werden kann, wenn er nicht durch den Ort und die Art der menstrualen Ausscheidung neue Gefahren mit sich führt. Als eine solche Art der Deviation der Menses ist auch die (reichlicher als in der Norm erfolgende) Blutung in die Tuben (Hämatosalpinx, cf. unten) sowie diejenige in das Gewebe des Ovariums und in die GRAAF'schen Follikel *(Haematoma ovarii)* aufzufassen.

Ein anderer Ausgang ist der in Perforation, der übermässig gedehnten oder sogar bereits gangränescirenden Wände. Sie kann erfolgen durch die den normalen Weg verschliessenden Gewebe (der relativ günstigste Fall), in Blase oder Rectum, nach vorheriger Verlöthung mit der vorderen Bauchwand durch diese (bisher ist nur eine hierhergehörige Beobachtung, die eine Hämatometra des linken Horns eines *Uterus duplex* betrifft, von FREUND [12]) berichtet); in's umgehende Bindegewebe, in dem sich das Contentum einen Weg wühlt, um dann wiederum in die Blase, den Mastdarm oder nach aussen durchzubrechen; schliesslich in den Peritonealsack, was eine acute Peritonitis zur Folge hat; doch sind auch die anderen hier angeführten Arten der Entleerung durchaus nicht gefahrlos, da — ganz abgesehen von der sehr häufig durch sie veranlassten Berstung der bereits erwähnten tubaren Blutsäcke — der Eintritt von Urin, von Darmgasen, von Luft in die durch die meist enge Oeffnung nur unvollkommen entleerte Höhle zur Verjauchung des Inhalts und septischer Infection führen kann. Ileus, Urämie oder Gangrän der Blasenschleimhaut sind noch weitere drohende Gefahren. Bei weitem der häufigste Ausgang, mag die Affection sich selbst überlassen bleiben, mag spontane Perforation eintreten oder künstliche Eröffnung vorgenommen werden, ist die Berstung der hier so häufig sich vorfindenden tubaren Blutsäcke, die eine fast stets tödtliche Peritonitis verursacht.

Die Bildung der für den Verlauf so bedeutungsvollen Hämatosalpinx kann auf zweierlei Weise vor sich gehen. Einmal nämlich können bei der Entfaltung der Uterushöhle die Tubenostien sich öffnen; es wird dann durch diese das Contentum der ersteren in die Tuben eindringen und diese mehr und mehr dehnen, ja sogar durch sie hindurch in den Peritonealsack gelangen, und dort die Bildung einer Hämatocele veranlassen. Man hat allerdings bei einigen Obductionen diese hier supponirte Erweiterung der Tubenostien gefunden, in der grösseren Mehrzahl der Fälle waren sie aber fest verschlossen und zudem das dem Uterus benachbarte Stück der Tuben wenig oder gar nicht dilatirt, während nach der „Theorie der Rückstauung" gerade hier die bedeutendste Erweiterung zu erwarten wäre. Die oft mehrfachen, von einander ganz getrennten, oder durch eine enge Oeffnung mit einander communicirenden Cysten sassen im Gegentheil vorwiegend am abdominalen Ende der Tube. Zur Erklärung dieses Verhaltens müssen wir die weiter oben angeführte „Deviation der Menses" anziehen. Die menstruelle Fluxion, die ihren normalen Abschluss (durch Blutung in die Uterinhöhle) nicht oder wenigstens nicht genügend findet, führt zu stärkerer Ausscheidung auf der Schleimhaut der Tuben, als dies in der Norm der Fall ist (cf. Menstruation) und zwar besonders in dem weiteren, abdominalen Ende, dessen Wandung noch dazu schwächer und dehnungsfähiger ist.

Allmälig werden nun kleine Quantitäten Blut durch das abdominale Ende der Tube in den Peritonealsack fliessen und dort adhäsive Entzündung anregen müssen, die den Pavillon durch Pseudomembranen verschliesst, und ihn an die Nachbarorgane anheftet. Mit der Wiederholung der Blutung wird die Tube gedehnt und sich wegen straffer Fixation ihrer unteren Wand in darmähnliche Windungen legen, die schliesslich von einander getrennte Cysten werden; wahrscheinlich in Folge wiederholter kleiner Einrisse in ihre Wand kommt es in ihrer Umgebung neuerdings zu adhäsiver Peritonitis.

Wird nun der Uterus entleert, so sind wiederum zwei Möglichkeiten gegeben. Bei Offenstehen der Ostien wird der durch die einsetzenden Uteruscontractionen

entstehende Ueberdruck in der Höhle das Blut ebensogut in die widerstandslosen Tuben, wie nach aussen treiben, und dieser Zunahme ihres Inhalts können sie nicht widerstehen. Sind die Tubenmündungen geschlossen, so muss doch der sich verkleinernde Uterus bei seinem Herabsteigen an den mit der Umgebung verlötheten Tuben zerren. In beiden Fällen ist Berstung die Folge.

Auch wenn derartige Adhäsionen nicht bestehen, kann die in Folge der Entleerung des Uterus sich entwickelnde negative Druckschwankung im Abdomen die Perforation verursachen; ebenso eine heftige Erschütterung, und plötzliche Druckzunahme — Action der Bauchpresse bei Defäcation, Erbrechen etc., Stoss, Druck auf den Leib bei unvorsichtiger Palpation. Ganz aus denselben Gründen kann die Perforation eines ovariellen Hämatoms erfolgen.

Bei der *Hydrometra vetularum* finden sich derartige tubare Säcke nicht; hier tritt häufiger spontane Eröffnung des verklebten inneren Muttermundes mit Entleerung des Inhalts unter sofortiger Erleichterung ein. Nur wird wegen mangelnder activer Contraction des meist bindegewebig entarteten Uterus das Secret nicht vollständig ausfliessen und so Gelegenheit zur Zersetzung desselben und Gasbildung gegeben sein; es wird also eine Physometra entstehen, aus der von Zeit zu Zeit Flatus durch die Vagina entweichen.

Ist der Verschluss des Uterus von vornherein kein absoluter (cf. RHEINSTÄDTER [15]) so wird sich zeitweise unter heftigen Uteruscoliken das in der Gebärmutterhöhle angesammelte Blut entleeren. Auch hier kommt es nicht zur Bildung von Hämatosalpinx.

Besteht Duplicität des Genitalrohres, so finden sich sehr häufig gleichzeitig Anomalien der menstruellen Functionen; es menstruiren entweder beide Hälften, oder nur die eine, oder gar keine. Die anatomische Entwicklung ist für den Eintritt oder das Ausbleiben der Catamenien durchaus nicht von absoluter Bedeutung. Manchmal treten dieselben erst spät auf; so in dem Falle von FLETSCHER (HEGAR [11]) in dem sie sich erst nach operativer Eröffnung der atretischen Uterushörner einstellten, und in dem von STAUDE [12]) in dem sie in dem verschlossenen Horn erst im 31. Lebensjahre, nach bereits 17jährigem Bestehen im offenen Abschnitte und 4 vorangegangenen Geburten, auftraten. Ebenso wie bei normaler Bildung kommt es auch hier nicht selten in Folge mangelhafter Fluxion nur zu schleimigen, höchstens schwach blutigen Ausscheidungen.

Sind beide Uterushörner verschlossen *(Uterus bicornis* oder *septus unicollis)*, so sind die Symptome, wenn beide menstruiren, nur dadurch von den oben angeführten verschieden, dass die Untersuchung unter Umständen die Theilung (Bicornität) erkennen lässt; menstruirt nur eines derselben, so kann je nach dem dies das offene oder verschlossene ist, sichtbare Blutausscheidung vorhanden sein oder fehlen. Der objective Befund ist abhängig von der anatomischen Gestaltung und wechselt je nachdem beide Hälften gleichmässig, oder die eine von ihnen nur rudimentär entwickelt ist. Meist wird es gelingen nachzuweisen, dass der der Palpation zugänglichere Uterus, sei es nun der verschlossene oder der offene den Charakter eines *Uterus unicornis* hat, dass nur ein Ovarium und vor allem nur eine Tube gefunden wird, die an seiner Spitze in ihn mündet. Innerlich fühlt man den Tumor, je nachdem die Theilung sich nach unten fortsetzt, mehr weniger tief herabragen und das Lumen der offenen Scheide beeinträchtigen, in das sich der Hämatocolpos des verschlossenen Abschnittes seitlich und vorn wie eine Wurst von weicher, elastischer Consistenz hereindrängt. FREUND [10]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass die beiden Hälften des Genitalcanals nicht in einer frontalen Ebene seitlich nebeneinander liegen, sondern schraubenförmig um einander herumgewunden sind, so dass das untere Ende des verschlossenen Abschnitts (meist des rechten) mehr nach vorn, das obere nach hinten von dem entsprechenden Theile des offenen gelagert ist.

Die Portio des letzteren liegt in den meisten Fällen der Wand des Tumors, d. h. dem Septum, dicht an; ihre eine Lippe geht in derselben völlig auf und

der Muttermnnd ist eine sagittal gestellte, halbmondförmige Spalte, deren Concavität dem Tumor zugewandt ist, welcher sich in die offene Vagina und Cervicalhöhle vorbaucht. Die Portio ist meist stark nach oben dislocirt und schwer, oft nur in Narcose zu erreichen. Auch die zu diagnostischen Zwecken nothwendige Einführung der Sonde stösst nicht selten auf bedeutende Schwierigkeiten.

Besteht völlige Trennung der Uterushälften *(Uterus didelphys)* so ist die sichtbare Portio normal, aber doch auf der dem Tumor zugewandten Seite weniger massig; gleichfalls normal erscheint sie bei rudimentärem zweiten Horn.

Breisky [9]) ist es einigemale gelungen, durch den oberen, dünnwandigen Abschnitt des in Folge vorgängiger Entleerung des Tumors erschlafften Septum hindurch, den geöffneten Muttermund des ausgedehnten Uterushorns als kreisrunde, von derbem Rande eingefasste Lücke zu fühlen und dadurch die zweifelhafte Diagnose zu sichern.

Der Verlauf ist genau der bereits oben geschilderte; der etwaige spontane Durchbruch nach aussen findet meist in den Cervix oder die Vagina der offenen Seite statt und im letzteren Falle am Uebergang des Septums von der Vagina auf die Portio, wo die dünnste Stelle desselben sich zu finden pflegt; die Abflussbedingungen sind für den unteren Blindsack der Vagina dabei natürlich sehr ungünstig und kommt es so leicht zur Zersetzung des Inhalts und Eiterbildung *(Pyometra et Pyocolpos lateralis*, Breisky [9]). Ganz einzig in seiner Art ist der von Freund [13]) berichtete, schon oben mehrfach erwähnte Fall von erworbener Atresie einer Hälfte eines *Uterus duplex.*

Die 60 Jahre alte Patientin klagte seit circa $^1/_5$ Jahre, nachdem ein früher vorhandener Fluor längere Zeit verschwunden war, über Drängen in Leib, und bemerkte seit $^1/_4$ Jahr die Entwicklung einer linkseitigen Geschwulst. Nach der Punction derselben ging Patientin an Ileus zu Grunde und die Obduction zeigte das Vorhandensein eines *Uterus septus*. Die tiefste Stelle der verschlossenen Hälfte bildete hier nicht der innere Muttermund; es hatte sich vielmehr eine halbmondförmige Tasche um die laterale Seite des Cervix gebildet, dessen Canal 2·5 Ctm. lang, an einzelnen Stellen kaum für eine Haarsonde zu passiren war, das linke *Laquear vaginae* war mit dem Septum der Cervicalhöhlen verwachsen und verlegte auf diese Weise den linken Muttermund vollständig. Ausserdem war der Fundus der verschlossenen Hälfte sarcomatös degenerirt; der Tod war durch Strangulation des mit demselben verwachsenen Darms veranlasst. Freund nimmt an, dass der verschlossene Cervix angeboren stenosirt gewesen, später nachdem die Ausbauchung der unteren Wand entstanden, durch deren stärkere Ausdehnung ganz verschlossen worden sei; die Adhärenz des Laquear an der Portio sei die Folge deutlich nachweisbarer entzündlicher Processe.

Der Leichenbefund ergiebt bei Hämatometra meist die Zeichen einer acuten eiterigen und älterer bereits abgelaufener adhäsiver Perimetritis; Ovarien und Tuben sind miteinander, den übrigen Beckenorganen und der Bauchwand durch Pseudomembranen und Stränge verbunden; die Tuben sind besonders an ihrem Abdominalende stark erweitert, darmähnlich gewunden, prall gefüllt; zum Theile in Cysten verwandelt (cf. oben), deren Wandungen sehr dünn sind und die durch Bersten ihren Inhalt in's Peritoneum entleert haben; im Ovarium sind gleichfalls Blutcysten zu finden. Bei einseitiger Hämatometra (Duplicität des Uterus) finden sich die Veränderungen nur auf der betroffenen Seite. Der Uterus, resp. das eine Horn desselben ist nebst der eventuell dazu gehörigen Vagina, je nachdem eine Entleerung des Inhalts stattgefunden hat oder nicht, mehr weniger stark ausgedehnt. Die Dicke der Wand schwankt sehr bedeutend; hat der Uterus Gelegenheit gehabt sich zu contrahiren, so sind sie natürlich dicker; wenn dies nicht der Fall, so hängt ihre Mächtigkeit von der ursprünglichen Entwicklung und der Schnelligkeit der Dehnung derselben ab; war sie von vorneherein schwach, ist das Contentum in kurzer Zeit abgeschieden, so kann sie papierdünn sein; war die Muskulatur kräftiger, hatte sie Zeit sich zu accommodiren, so hypertrophirt sie. Dieselbe Verschiedenheit finden wir an der Schleimhaut: dieselbe ist entweder glatt, dünn, ihre Runzeln und Falten sind verstrichen; oder aber sie ist, namentlich an den Riffen, hypertrophisch, gewulstet, während sie in den Thälern verdünnt ist. Ihre Farbe ist entweder blass oder (Dohrn) schwärzlich. Bei starker Dehnung bildet der Tumor einen einzigen Sack, der äussere und innere Muttermund, sowie

der Cervix sind stark erweitert; ist die Spannung keine so bedeutende oder hat bereits eine Entleerung stattgefunden, so beginnt der Cervix mehr weniger sich zu formiren und differenzirt sich der Genitalcanal auch äusserlich in seine verschiedenen Abschnitte.

Ausserdem findet man eventuell Eiterungen im parametranen Bindegewebe, Perforation in Blase, Rectum etc. nebst ihren Folgen, wie oben bereits angeführt.

Der Inhalt der Tumoren ist je nach dem Eiter, hell oder bräunlich gefärbter Schleim oder endlich Blut; letzteres ist stets eine ganz charakteristische, dunkelviolette, sehr zähe, theerartige Flüssigkeit, die sich mit Wasser nicht mischt, keine Coagula enthält, aber unter dem Mikroskope die Reste von Blutkörperchen deutlich erkennen lässt.

Bei der Hydrometra alter Frauen findet man die Uteruswand meist stark verdünnt, die Muskulatur derselben geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt; die Schleimhaut zeigt in jüngeren Fällen die Zeichen catarrhalischer Endometritis (cf. Endometritis) in älteren die der Atrophie und ist zu einer dünnen Bindegewebslamelle entartet, die mit niedrigem Cylinderepithel besetzt ist. Der Uterus ist zuweilen ante- oder retroflectirt, ja sogar im kleinen Becken förmlich eingekeilt. Der Inhalt meist eine dünne wässerige, alkalische Flüssigkeit; ist der Uterus der Sitz von Fibroiden oder maligner Degeneration, so kann sein Inhalt auch blutig gefärbt sein oder aus reinem Blut bestehen.

Die Diagnose der Retention von Secret im einfachen Uterus ist aus der Anamnese und dem Befund meist leicht zu stellen. Schwierigkeiten können nur entstehen, wenn die Atresie am äusseren oder inneren Muttermunde sitzt. Ein submucöses Fibroid kann unter Umständen Uterus und Cervicalhöhle in ähnlicher Weise dehnen; es hat aber eine festere Consistenz, als die prall gedehnte Hämatometra; Gravidität bedingt niemals ein so frühes Verstreichen der Portio, wie Secretretention. Maligne Neubildungen im Uteruskörper können denselben schnell auftreiben und ihm eine ähnliche Consistenz verleihen wie bei Retention, doch fehlt hier natürlich die Entfaltung der Cervicalhöhle und das Verstreichen der Portio; ernste Schwierigkeiten wird deswegen die Diagnose nur dann machen, wenn es sich um isolirte Atresie des inneren Muttermundes handelt, die sehr selten ist; die Beurtheilung des Inhalts der Geschwulst ist unsicher, übrigens für die Art der Behandlung völlig irrelevant. In der Jugend darf man blutigen, in höheren Alter schleimigen Inhalt vermuthen; doch sind Irrthümer hier nicht selten.

Bei Duplicität der Generationsorgane ist die Diagnose gleichfalls leicht, wenn die Trennung sich auch auf die Vagina erstreckt, schwieriger, wenn das nicht der Fall ist. Es kommen Hämatocele, Hämatome, Exsudationen in der Umgebung des Uterus und der Scheide, *Hydrops saccatus,* Scheidencysten, Fibroide, Ovariencysten eventuell in Frage; doch leiten auch hier Anamnese und Befund, speciell die oben genauer geschilderten Lageverhältnisse des Tumors zum offenen Theile des Genitalschlauches, sowie die Beschaffenheit des äusseren Muttermundes bei einiger Aufmerksamkeit auf den richtigen Weg. Freilich kann gerade die Anamnese zu Irrthümern Veranlassung geben, da für Hämatometra typische Symptome auch bei anderen Affectionen, z. B. Dermoidcysten des Ovariums (HEGAR), Cyste der BARTHOLIN'schen Drüse (HÖNING) vorkommen, oder erst in späteren Jahren, nachdem die Menses Jahre, ja Jahrzehnte regelmässig ohne Beschwerden aufgetreten und mehrere Geburten erfolgt waren (STAUDE [12]), BREISKY [9]), FREUND [13]), auftreten. Besonders werthvoll ist für die Diagnose die durch Schlaffheit des untersten Abschnittes des Tumors durch dessen Wandung hindurch ermöglichte Wahrnehmung einer kreisrunden, von einem derben, glatten Saume umschlossenen Gewebslücke, des erweiterten Muttermundes des betreffenden Uterushorns.

Für die Erkennung einer Blutansammlung im rudimentären Uterushorn ist zunächst der Nachweis erforderlich, dass der offene Uterus nur einfache Anhänge besitzt und schief nach der entsprechenden Seite gelagert ist; sodann, dass der fühlbare Tumor durch einen Strang mit jenem in der Gegend des inneren Muttermundes

zusammenhängt, da es keine anderen Tumoren giebt, die einen derartigen Zusammenhang mit dem Uterus aufweisen (HEGAR [11]). Ist das Verbindungsstück nur membranös, so wird die Diagnose von einem zwischen den Platten des *Ligam. latum* entwickelten oder mit dessen Hinterfläche verwachsenen Fibroid, oder von einem kleinem Ovarialtumor grosse Schwierigkeiten machen und ohne Explorativpunction nicht immer zu ermöglichen sein. Erwähnen wollen wir noch, dass in dem Falle von NEGA (ROSE [6]) eine in das Becken dislocirte Niere für eine Hämatometra im rudimentären Uterushorn imponirte. Die genaue Diagnose der Form der Duplicität wird übrigens in vielen Fällen erst nach der Eröffnung und dann ermöglichten Austastung der verschlossenen Hälfte oder sogar erst nach völliger Rückbildung derselben an der Lebenden zu stellen sein.

Die Behandlung muss im Allgemeinen in der Eröffnung der Abflusswege bestehen. Nur wenn eine Hämatometra spät entstanden ist, keine erheblichen Symptome macht, und wenn man wegen Nähe oder gar Eingetretensein der climacterischen Periode annehmen kann, dass sie nicht weiter wächst, kann man von einem immerhin gefährlichen operativen Eingriff abstehen. Gefährlich ist derselbe wegen des häufigen Eintritts einer (meist durch Berstung einer Hämatosalpinx verursachten, cf. oben) Peritonitis. Es ist deshalb stets möglichst frühzeitig zu operiren, bevor es zur Bildung tubarer Blutsäcke und allerlei perimetritischen Adhäsionen gekommen ist. Von HEGAR [11]) und HAUSMANN [16]) ist vorgeschlagen, die wahrnehmbaren Tubencysten vor der Hauptoperation durch die Vagina oder die Bauchdecken zu entleeren, nachdem man sie eventuell durch Application eines Aetzmittels mit der betreffenden Stelle desselben zur Verwachsung gebracht hat; unseres Wissens ist dieser Rath bisher noch nirgends befolgt worden.

Die Schwierigkeiten und Gefahren der Operation wachsen mit der Ausdehnung der Atresie. Ist das Hinderniss nur ein membranöses, so kann man es durch Troicar oder Bistouri beseitigen. Fehlt ein erhebliches Stück der Vagina oder gar diese ganz, und ist der Cervix obliterirt, so kann man, nachdem man einen queren Einschnitt zwischen Urethra und Mastdarm gemacht und einen Catheter in die Blase, die Finger der anderen Hand in das Rectum geführt hat, theils scharf, theils stumpf auf den Tumor eindringen; die Gefahr einer Eröffnung der beiden Organe oder der Peritonealhöhle ist jedoch dabei eine sehr grosse, ganz abgesehen von der Möglichkeit septischer Infection einer so bedeutenden Wundfläche und der Schwierigkeit, den neugebildeten Canal offen zu halten. Es ist deswegen gerathen worden, einen derartigen Eingriff entweder ganz zu unterlassen, oder wegen der öfteren Langwierigkeit desselben wenigstens den Tumor vorher zu entleeren. Letzteres könnte geschehen vom Rectum und von der Blase aus.

Die Punction per Rectum hat den Nachtheil, dass der Peritonealraum zweimal eröffnet und den Darmgasen der Zutritt zu dem Cysteninhalt gebahnt wird. Entschieden vorzuziehen wäre deshalb die Punction durch die Blase, der die Erweiterung der Urethra natürlich voranszugehen hätte.

Den Abfluss des Inhalts darf man unter keinen Umständen durch Druck auf's Abdomen oder Wasserinjectionen zu beschleunigen versuchen, da man auf diese Weise leicht Zerreissungen von perimetritischen Adhäsionen oder Hämatomen in Tuben und Ovarien verursachen, resp. zur Zersetzung des Inhalts durch Einführung von Gährungserregern Veranlassung geben kann.

Nachher sorge man durch einen Compressiv-Watteverband für Ruhigstellung des Abdomen und für absolut ruhige Lage der Operirten, damit aus den oben angeführten Gründen jede plötzliche Veränderung des abdominalen Druckes möglichst vermieden werde.

Schliesslich sorge man für die Erhaltung der neugeschaffenen Oeffnung.

Bei bestehender Duplicität des Uterus eröffne man des besseren Abflusses wegen stets am tiefsten Punkte. Um einer späteren Wiederverengerung vorzubeugen, kann man ein Stück des Septum excidiren; will man eine Schwängerung des

betreffenden Uterushorns verhüten, so sei die Oeffnung möglichst klein; sonst kann man auch später noch das etwa vorhandene *Septum vaginarum* spalten.

Die Eröffnung einer Hämatometra im rudimentären Uterushorn hat HEGAR [11]) bisher zweimal unternommen; in beiden Fällen punctirte er von dem Scheidengewölbe aus, theils zur Sicherung der Diagnose, theils zur Erzielung einer Adhäsion, die dann vor der Incision durch Cauterien eventuell verstärkt werden sollte. Im ersten Falle wurde dabei die Blase zweimal durchstochen, ein Ereigniss, das sich durch Abfluss von Urin durch die Vagina und von Blut durch die Urethra documentirte, übrigens keine irgendwie erheblichen Folgen hatte. Beidemale kam es nur zu leichten peritonitischen Reizerscheinungen.

Die Etablirung einer dauernden Fistel darf der Gefahr der Peritonitis wegen unturgemäss nur nach erfolgter Verwachsung des Tumors mit der Incisionsstelle erfolgen; ob man per vaginam oder durch die Bauchdecken auf den Tumor eindringen soll, hängt von seiner Lage und Beweglichkeit ab; die gewünschte Verwachsung kann man, wie oben erwähnt, durch Punction des Tumors oder das *Cauterium potentiale* erzielen oder man kann (cf. LINDEMANN-LANDAU's Verfahren bei Echinococcen) nach vorhergegangener Incision durch die Bauchdecken den Tumor mittelst zwei oder mehrere der Längsrichtung der Wunde parallele Nähte an dieselben befestigen, zwischen denen man incidirt.

Die Gefahren der Operation beruhen, wie schon mehrfach betont, vor Allem in der meist durch Berstung tubarer Blutcysten verursachten Peritonitis, oder in dem Eintritt von Sepsis; einmal ist ein Todesfall durch Tetanus beobachtet. In dem bereits oben erwähnten FREUND'schen Fall wurde durch die auf die Punction folgende Retraction des ausgedehnten Uterushorns eine Strangulation einer damit verwachsenen Ileumschlinge verursacht, die zum Tode führte.

Bei *Hydrometra vetularum* ist der Verschluss meist leicht mit der Sonde zu sprengen; üble Folgen sind selten und bestehen höchstens in der Zersetzung des Uterusinhalts, die durch Dilatation der Oeffnung und locale Desinfection meist leicht bekämpft wird.

Literatur: [1]) Klob, Patholog. Anat. der weibl. Sexualorgane. Wien 1864. — [2]) Bernutz et Goupil, *Clin. méd. sur les maladies des femmes.* Paris 1860. — [3]) Veit, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. 2. Aufl. Erlangen 1867. — [4]) Schröder, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. 4. Aufl. Leipzig 1879. — [5]) Puech, *De l'atrésie des voies génitales de la femme.* Paris 1864. — [6]) Roso, Monatschrift f. Geb. Bd. XXIX. Heft 6. Vortrag über die Operation der Hämatometra. — [7]) Holst, Beitr. zur Gyn. u. Geb. Bd. I. *a)* Blutansammlung im rechtseitigen verschlossenen Horne eines *Ut. bicornis* etc. *b)* Hämatometra bedingt durch Verschluss des einen Horns eines *Ut. bicornis* etc. — [8]) Schröder, Krit. Unters. über die Diagnose der *Haematocele retrout.* Bonn 1868. — [9]) Breisky, Archiv f. Gyn. Bd. II pag. 84. *Pyometra et Pyokolpos lat.* pag. 451. Referat. Bd. VI. *Hydrometra lat.* — [10]) Freund, Berliner Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. I. Hämatometra und Hämotocolpos. — [11]) Hegar, Ebenda. Bd. III. Die Hämatometra in dem rudiment. Horn des *Ut. unicornis.* — [12]) Staude, Zeitschrift f. Geb. u. Frauenkrankh. Berlin 1876. Hämatometra und Hämatocolpos bei zweigetheiltem Utero-Vaginalcanale. — [13]) Freund, Zeitschrift f. Geb u. Gyn. Bd. I. Berlin 1877. Beitr. zur Pathol. des doppelten Genitalcanals. — [14]) Dohrn, Archiv f. Gyn. Bd. X. Ein Fall von *Atresia vagin.* — [15]) Rheinstädter, Archiv f. Gyn. Bd. XIV. Zwei Fälle von Aetzverschluss des Cervix. — [16]) Hausmann, Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. II. 1877. Ueber die Behandlung gewisser Atresien der weibl. Geschlechtsorgane.

Greulich.

Hämatomyelie (Hämorrhagia s. *Apoplexia medullae spinalis,* Rückenmarksblutung) bezeichnet alle Blutungen in die Substanz des Rückenmarks, denen keine Erkrankung der letzteren vorangegangen, im Gegensatze zu den früher vielfach damit zusammengeworfenen Fällen von Hämatomyelitis, Fällen von Myelitis mit späterer Blutung; ebenso sind davon auszuschliessen die Fälle von *Myelitis haemorrhagica,* wo die gleichfalls im Verlaufe einer Myelitis auftretenden Blutungen das klinische Bild wegen ihrer Kleinheit nicht beeinflussen. Dem pathologisch-anatomischen Befunde nach kann man unterscheiden: 1. Die (mit Unrecht, weil nicht von den Capillaren ausgehend) sogenannten capillaren Blutungen, kleine punktförmige Blutungen, die sich von den gleichfalls punktförmig sich darstellenden Gefässdurchschnitten durch ihre Resistenz gegen den Wasserstrahl unterscheiden.

2. Die hämorrhagische Infiltration, die darin besteht, dass das reichliche ausgetretene Blut keine einzige zusammenhängende Masse bildet, sondern in verschieden starken Anhäufungen zwischen die dann nicht selten zertrümmerte und erweichte Substanz vertheilt ist, was dem Rückenmarksquerschnitte ein eigenthümlich roth gesprenkeltes Aussehen giebt; in älteren Fällen ist das Roth durch eine rostbraune, gelbrothe Farbe ersetzt. Von der ersten zur zweiten Form der Hämorrhagie finden sich vielfache Uebergänge. 3. Den hämorrhagischen Herd, wo das ergossene Blut eine grössere Ansammlung zwischen der auseinandergedrängten und zertrümmerten Substanz bildet; entsprechend der Gestalt des Rückenmarks wechselt die Grösse und Form zwischen zwei Haupttypen; entweder bildet das Blut einen klein bohnengrossen bei günstiger Lage durch die Meningen durchschimmernden Tumor (Cruveilhier) oder es bahnt sich der Bluterguss in der grauen oder weissen Substanz einen Hohlgang und bildet dann einen oft ziemlich langen Cylinder, sogenannte Röhrenblutung (Levier); in beiden Fällen ist die umgebende Substanz zerrissen, blutig infiltrirt, häufig auch erweicht. Die Veränderungen, welche der Bluterguss und das ihn umgebende Gewebe allmälig eingehen, gleichen völlig denjenigen nach Gehirnhämorrhagien, auch hier kann es zur Ausheilung in Form einer hämorrhagischen Narbe oder Cyste kommen; nicht selten entwickelt sich jedoch in der Umgebung des Blutergusses eine mehr oder weniger weit fortschreitende Myelitis, in länger dauernden Fällen endlich die typischen secundären auf- und absteigenden Degenerationen.

Schwerere Gefässveränderungen finden sich nur selten, in einzelnen Fällen wurden die im Gehirn die häufigste Ursache der Hämorrhagien bildenden aneurysmatischen Erweiterungen der kleinen Gefässe gefunden.

Der Sitz der Blutungen kann in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks sich vorfinden, doch ist der Halstheil eine Prädilectionsstelle; mit Bezug auf den Querschnitt localisiren sie sich häufiger in der gefässreicheren grauen Substanz. Die Meningen in der Nähe der Hämorrhagien sind meist hyperämisch oder zeigen ähnliche Hämorrhagien; die peripheren Nerven zeigten in einzelnen daraufhin untersuchten Fällen atrophische Vorgänge; zu erwähnen ist, dass sich in einzelnen Fällen neben der Hämorrhagie noch andere Läsionen des Centralnervensystemes vorfanden, Tumoren, Hydromyelie, Erweichungen und Hämorrhagien des Gehirns.

Für die Seltenheit der Hämatomyelie gegenüber den zahlreichen Fällen von Gehirnhämorrhagie ist vor Allem die wesentlich von der des Gehirns abweichende Anordnung der zuführenden Gefässe, dann die Seltenheit der oben erwähnten Erkrankung der kleinen Gefässe verantwortlich zu machen; das häufigste Vorkommen der spinalen Hämorrhagien in den mittleren Lebensaltern entspricht der Häufigkeit der in dieser Zeit thätigen ätiologischen Momente; aus dem gleichen Grunde werden Männer öfter befallen als Frauen. Man unterscheidet vom ätiologischen Standpunkte accessorische (Leyden), traumatische, spontane und als Anhang die in die schon erkrankte Substanz erfolgenden, Hämatomyelitis. (Die von einzelnen Autoren hier abgehandelten Rückenmarksveränderungen in Folge plötzlich verminderten Luftdrucks, siehe pag. 190.) Accessorische Blutungen sind jene, welche als Folgeerscheinung anderer Krankheiten (jedoch mit Ausschluss der Hämatomyelitis) auftreten; sie entstehen im Gefolge der verschiedensten Krampfformen, in Folge von Störungen der Circulation oder der Blutbeschaffenheit; sie sind meist capillare, deshalb in der Regel symptomenlos und werden meist erst bei der Section als zufälliger Befund constatirt.

Die traumatischen Blutungen in die Rückenmarksubstanz beanspruchen, je nachdem sie im Gefolge anderer Verletzungen des Rückenmarks, Quetschungen, Zerreissungen, einhergehen oder selbständig auftreten eine verschiedene Bedeutung; im ersteren Falle wird dieselbe meist nur eine accessorische sein, die Symptomatologie wird dann mit der der Rückenmarksverletzung zusammenfallen, im letzteren, der namentlich nach Contusionen des Rückenmarks eintritt, fällt das Schwergewicht auf die durch Grösse und Sitz der Blutung bedingte Läsion.

Die spontanen Hämorrhagien kommen im Rückenmark ungleich seltener vor als im Gehirn, ja bis in die letzte Zeit wurde deren Vorkommen von einzelnen Autoren (HAYEM, CHARCOT) geleugnet, und behauptet, alle als solche aufgeführten Fälle wären nur Fälle von Hämatomyelitis; doch liegen jetzt wohlconstatirte Fälle vor, welche das Vorkommen jener ausser Zweifel stellen; in diese Categorie gehören die zuweilen beobachteten Blutungen neben Hirnhämorrhagie, sowie solche mit gelungenem Nachweise der Gefässerkrankung, Blutungen in Folge körperlicher Ueberanstrengung, endlich in Folge ausgebliebener Menses oder unterdrückter Hämorrhoidalblutung; daran schliessen sich einige Fälle ohne bekannte Ursache; hohe Kältegrade werden gleichfalls unter den Ursachen aufgeführt. Die Symptomatologie der spinalen Apoplexie lässt sich wegen der verschiedenen Factoren, welche dieselbe so wesentlich beeinflussen, vor Allem Sitz und Ausdehnung der Blutung, nur im Allgemeinen geben, immerhin weist dieselbe einzelne Zeichen auf, welche namentlich in der Stellung der Diagnose im Allgemeinen leiten können, während die hinsichtlich des Sitzes und der Ausdehnung, die öfter erst später möglich ist, wenn die Erscheinungen des Shok gewichen, sich hauptsächlich auf unsere Kenntnisse von der physiologischen Dignität der einzelnen Abschnitte des Rückenmarkes stützen wird. Zu jenen gehört die Symptomatologie des Beginnes; derselbe ist meist ein plötzlicher in seltenen Fällen in mehrfachen, ziemlich rasch aufeinander folgenden Schüben erfolgend; der Kranke stürzt unter heftigen Schmerzen, ohne das Bewusstsein zu verlieren, paraplegisch zusammen; doch sind auch Fälle bekannt, in welchen gleichzeitig Bewusstseinsverlust eintrat, ohne dass eine Gehirncomplication vorgelegen hätte; in einzelnen Fällen erfolgte die Blutung im Schlafe, so dass sie erst beim Erwachen des Kranken durch die Paraplegie offenbar wurde; in anderen Fällen gehen leise Vorboten voraus, abnorme Sensationen der verschiedensten Art, meist in den später gelähmten Körperabschnitten. Schwerere Vorboten zeigen schon an und für sich ein centrales Leiden an, häufig handelt es sich dann um Fälle von Hämatomyelitis.

Die Paraplegie ist meist gleich anfangs eine vollständige oder erreicht diese Höhe innerhalb weniger Minuten (doch aber auch erst in Stunden), sie ist eine schlaffe, und wechselt ihr Bereich je nach dem verschiedenen Sitze: sie betrifft, und zwar in der Regel, beide Beine oder alle vier Extremitäten oder blos die Arme oder die der einen Seite, in diesem Falle oft nicht in gleichem Masse, oder endlich eine Extremität; bei höherem Sitze ist auch die Athemmuskulatur betroffen; motorische Reizerscheinungen, Contracturen, Zuckungen in den gelähmten Extremitäten sind selten. Neben der motorischen besteht bei nur halbwegs grösseren Herden eine ebenso hoch hinauf reichende meist vollständige sensible Lähmung, daneben jedoch auch durch Druck zu steigernde Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, zuweilen Gürtelgefühl, oder Schmerzen im Verlaufe der Samenstränge. Blase und Mastdarm sind gleichfalls meist gelähmt; Fieber ist nicht vorhanden; die Temperatur der gelähmten Extremitäten war in genauer beobachteten Fällen constant höher (bis zu 2°) als die Achselhöhlentemperatur; die Schweisssecretion der gelähmten Abschnitte in einzelnen Fällen auffällig gesteigert, in einem (LEVIER) vollständig fehlend; zuweilen wurden trophische Hautaffectionen (Erytheme) beobachtet. Das Verhalten der Reflexe wechselt je nach dem Sitze der Blutung: sie sind erhalten oder kehren bald zurück bei hohem Sitze, fehlen bei verbreiteter Zerstörung der grauen Substanz, im späteren Verlaufe sind sie häufig erhöht oder auch umgekehrt; in einzelnen Fällen wurde Priapismus beobachtet. In der unmittelbar folgenden Zeit ändert sich nur wenig an diesem Bilde, dagegen schliessen sich in den nur etwas schwereren Fällen bald acuter Decubitus, Cystitis an, die dann mehr oder weniger rasch durch septische Processe zum Tode führen; früher noch stellen sich bei tieferem Sitze der Hämorrhagie rasche Atrophie der gelähmten Extremitäten, Verlust der faradischen Erregbarkeit, Entartungsreaction ein; bei hohem Sitze bleiben diese Erscheinungen aus (GOLDTAMMER); bei mehr chronischem Verlaufe endlich schliessen sich meist Erscheinungen von Myelitis an, die gleichfalls je nach Sitz und Ausdehnung sich verschieden gestaltet.

Dem hier skizzirten Bilde der Hämatomyelie wären noch als durch den Sitz der Blutung bedingte Modificationen anzufügen, die Lähmung aller vier Extremitäten und der Athemmuskulatur beim Sitz in der Halsanschwellung, neben welcher auch, jedoch nicht constante Pupillenerscheinungen beobachtet werden: beim Sitz im obersten Halstheil (Phrenicus) tritt sofortiger Tod ein, oder bedeutende Athemnoth.

Eine Vielfältigkeit von Bildern ergeben natürlich die kleineren Blutungen, indem bei ihnen nicht blos der Sitz mit Bezug auf die Längsaxe des Rückenmarks, sondern auch bezüglich ihrer Ausdehnung auf dem Querschnitte desselben wesentlich in Betracht kommt; die Symptome werden sich verschieden gestalten, je nachdem blos die eine Rückenmarkshälfte von der Blutung betroffen (Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion) oder blos die graue Substanz der einen Seite oder vielleicht blos das Vorderhorn derselben; die diesbezüglichen erwachsenden Aufgaben der topischen Diagnostik werden sich an der Hand der Kenntnisse von den Functionen des Rückenmarks meist ziemlich befriedigend lösen lassen; dafür, dass nicht blos die Theorie, sondern auch die Praxis (namentlich bezüglich der Prognose) nach dieser Richtung hin von einer richtig gestellten Diagnose Vortheil ziehen müsse, bietet auch die Literatur der Hämatomyelie genügende Beispiele.

Der Verlauf hängt in gleicher Weise von Sitz und Ausdehnung der Blutung ab; die Schwere desselben ergiebt sich aus der Symptomatologie; der Ausgang ist häufig ein letaler, bald rasch eintretend, bald auch Folge von Complicationen, doch kann selbst nach mittleren Blutungen Heilung mit Defect eintreten. Kleinere Blutungen können bis auf unbedeutende Störungen zur Ausheilung kommen (Cruveilhier). Die Dauer des Verlaufes modificirt sich in erster Linie nach der Schwere der Erscheinungen, wesentlich namentlich durch Complicationen und schwankt zwischen Minuten und Jahren.

Für die Diagnose der Hämatomyelie werden massgebend sein der plötzliche Beginn mit schweren Lähmungserscheinungen ohne Bewusstlosigkeit, das Fehlen anderer Gehirnerscheinungen, das Fehlen schwererer sensibler und motorischer Reizungen (gegenüber den Meningealblutungen, die eine viel bessere Prognose darbieten); sehr schwierig, ja häufig unmöglich wird die Differentialdiagnose gegenüber der Hämatomyelitis zu stellen sein; vor Allem wird man sich auf den durchaus plötzlichen Beginn der Erscheinungen ohne schwerere Prodrome, auf das Fehlen einer Temperatursteigerung zu stützen haben; die Differentialdiagnose gegenüber der Lähmung in Folge von Aortenverschluss wird sich durch Beachtung des Verhaltens der Circulation in den gelähmten Extremitäten leicht stellen lassen; sehr schwer dagegen gegenüber der acuten Erweichung, die jedoch ungleich seltener ist als die Hämatomyelie. An die Diagnose der Blutung knüpft sich dann die Diagnose ihres Sitzes, bezüglich deren oben das Nöthige gesagt ist.

Die Prognose der Hämatomyelie ist immer eine schwere, modificirt je nach Sitz und Ausdehnung, aber selbst bei kleinen Blutungen ist immer die Möglichkeit anschliessender Myelitis sowie das Hinzutreten von Complicationen im Auge zu behalten.

Die prophylactischen Massnahmen ergeben sich aus den ätiologischen Gesichtspunkten; die Blutung selbst giebt wohl keine besondere Indication; gegen Wiederholung derselben würden sich ruhige Lagerung, Kälte, Ergotin, Laxantien empfehlen; in der Folge wird die Behandlung der Myelitis einzutreten haben, welche sich hauptsächlich gegen die rasch eintretenden trophischen Störungen, Decubitus, Cystitis wenden wird; ist Stillstand und Heilung der Complicationen eingetreten, dann tritt die Behandlung der Defecte nach allgemeinen Grundsätzen in ihr Recht; laue Bäder und Thermen, der galvanische Strom kommen meist in Verwendung.

Literatur: Levier, Beiträge zur Path. der Rückenmarksapoplexie. Dissert. Bern 1864. — Hayem, *Des hémorrhagies intrarhachidiennes.* Paris 1872. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. III. pl. VI. — Eichhorst, Charité-Annalen, Bd. I. 1876. pag. 192. — Goldtammer, Virchow's Archiv, Bd. LXVI. — Lefebvre, *De l'apoplexie spinale.* Thèse de Paris 1877.

In noch nicht klargelegtem Zusammenhange mit der Hämatomyelie stehen vielleicht die neuerdings zur Erörterung gelangten Rückenmarksläsionen in Folge plötzlicher Verminderung des Luftdrucks.

Seitdem in der neueren Zeit behufs unterirdischer und unterseeischer Bauten Arbeiter durch längere Zeit unter einem bis zu 3 Atmosphären gesteigerten Luftdrucke in Taucherglocken oder Caissons zubringen mussten, machte man mehrfach die Beobachtung, dass solche Arbeiter, wenn sie plötzlich an die freie Luft hinaustraten, unter apoplektischen Erscheinungen von schweren Lähmungen befallen werden, die häufig bald rasch, bald nach kurzer Zeit, den letalen Ausgang herbeiführen. Nachdem schon in den Fünfziger-Jahren mehrere derartige Beobachtungen von französischen Forschern gemacht worden, ohne dass die damals ausgeführten Sectionen einen Anhaltspunkt zur Lösung der Frage nach dem pathogenetischen Vorgange gegeben hatten, wurden zahlreichere Beobachtungen im Jahre 1863 von BABINGTON und CUTHBERT gemacht.

Die Arbeiter, welche aus dem mit comprimirter Luft gefüllten Raume an die atmosphärische Luft treten, merken eine Steigerung der schon innerhalb der comprimirten Luft verspürten Beschwerden; Schmerzen in den Ohren, im Kopfe, in den Gelenken, Nasenbluten, Gefühl von Schwere in den Extremitäten; ausserdem aber und zwar namentlich, wenn die Betreffenden allzu rasch herausgetreten waren, wurden Fälle von Hemiplegie mit und ohne Facialisbetheiligung beobachtet, welche unter apoplectischen Erscheinungen auftraten und unter Erscheinungen von Hirndruck zum Tode führten; mehrere Male wurden Paraplegien beobachtet, die zum Theil tödtlich endeten, zum Theil (ebenso die Paraparesen) im Verlaufe von 1 bis $1^1/_2$ Monaten in Heilung ausgingen; damals sprachen die genannten Autoren, obgleich kein Sectionsbefund vorlag, die Ansicht aus, dass es sich wohl um Blutungen in die Substanz des Rückenmarkes handle, während andere Autoren eine Rückenmarkscongestion annehmen zu sollen glaubten. Die erstere Anschauung wurde durch verschiedene experimentelle Untersuchungen gestützt. HOPPE zeigte zuerst, dass in Folge schneller Verminderung des Luftdruckes die Blutgase frei werden, durch Eintritt in die Lungencapillaren oder bei weniger rascher Verminderung in die kleinen arteriellen Gefässe die Circulation verhindern, zu Blutaustretungen Veranlassung geben; später wurde diese Angabe durch zahlreiche Versuche von P. BERT und J. ROSENTHAL bestätigt. Für den Menschen jedoch brachten erst die letzten Jahre zwei Untersuchungen, die von LEYDEN und Fr. SCHULTZE geliefert wurden.

In dem von Leyden mitgetheilten Falle trat $^1/_2$ Stunde nach dem Verlassen des Caissons unter Druck in der Herzgrube und Athembeschwerden eine schwere motorische und sensible Paraplegie auf: die Bauchhaut war, in etwas ungleicher Weise auf beiden Seiten bis zum Nabel anästhetisch, die Blase gelähmt; Tod nach 15 Tagen, in Folge von Cystitis und Pyelonephritis. Makroskopisch war an dem frischen Rückenmarke nichts wahrzunehmen. Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes, welches in diesem Zustande schon mit freiem Auge im Brusttheil ein geflecktes Aussehen darbot, ergab in der Länge von 10 Ctm zahlreiche kleine, besonders in den Hinter- und Vorderseitensträngen liegende Herde, welche fast ausschliesslich aus Haufen grosser Zellen bestanden, welche zwischen der auseinandergedrängten Nervensubstanz lagen; Spuren von Gefässzerreissung, Blutaustretungen konnten nicht nachgewiesen werden; das umgebende Gewebe zeigte Zeichen einer frischen Myelitis. Leyden deutet unter Anlehnung an die Versuche von Hoppe und P. Bert den Befund so, dass die Blutgase nach Zerreissung der freien Capillaren ohne merkliche Blutung in das Gewebe austreten und in diesem die Zerreissungen bilden; die grossen in denselben liegenden Zellen, die er von den Körnchenzellen trennt, hält er für Granulationszellen, die Veränderungen in der Umgebung der Spalten für reactive Entzündung. In dem von Schultze mitgetheilten Falle stellten sich beim Heraustreten aus dem Caisson Gelenkschmerzen ein, zu denen nach 20 Minuten eine Paraplegie hinzutrat; ausserdem wurden Blasen und Mastdarmlähmung sowie beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität bis zur Höhe des Nabels, Hyperästhesie des Nackens und der Rückenwirbelsäule gefunden. Der Tod trat nach $2^1/_2$ Monaten in Folge von Decubitus, Cystitis und Pyelitis ein. Makroskopisch war an dem frischen Rückenmarke nichts nachzuweisen. Mikroskopisch wies Schultze im Wesentlichen das Bild einer *Leucomyelitis disseminata dorsalis* nach; die von ihm gefundenen Zellenanhäufungen entsprechen nicht den von Leyden gesehenen; ebensowenig fand er die von Leyden gesehenen Spalten, doch fällt die verschiedene Dauer der beiden Fälle bei Beurtheilung dieser Umstände

in's Gewicht. Verschiedene Bedenken, welche Schultze gegen die von Leyden gegebene Hypothese des pathogenetischen Zusammenhanges erhebt, lassen die Frage als eine offene erscheinen: doch darf man jetzt das Vorhandensein einer gröberen Läsion als gesichert betrachten. Die Therapie in solchen Fällen wird sich hauptsächlich gegen die Folgezustände und die Complicationen zu richten haben.

Literatur: Babington und Cuthbert, Dublin Quart. Journ. 1863. LXXII. pag. 312. — Hoppe, Müller's Archiv 1857. pag. 63. — P. Bert, Compt. rend. 1871 und 1872. — Leyden, Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. IX. pag. 316. — Fr. Schultze, Virchow's Archiv. Bd. LXXVI. pag. 124.

A. Pick.

Hämatorrhachis (französisch *hémorrhagies extra-médullaires*) bezeichnet alle Blutungen in den Wirbelcanal mit Ausnahme jener, welche in die Substanz des Rückenmarkes selbst (Hämatomyelie) erfolgen, also alle in und um die Rückenmarkshäute erfolgenden Blutungen, Meningealapoplexie.

Je nach dem Sitze mit Bezug auf die Rückenmarkshäute unterscheidet man verschiedene Formen von Hämatorrhachis: Blutungen zwischen *Dura mater* und Wirbelcanal (französisch *hém. extra-méningées*). Blutungen zwischen *Dura mater* und Arachnoidea (in den sogenannten Arachnoidealsack) und Hämorrhagien in die weichen Rückenmarkshäute, subarachnoideale Blutungen. Die häufigste Ursache der Meningealblutungen sind Traumen, directe Verletzungen der Wirbel und Rückenmarkshäute oder blos Contusionen, Erschütterungen der Wirbelsäule durch Fall, allzu heftige Muskelaustrengung, schwere Entbindungen bei Neugeborenen; dann Blutungen in die Hirnhäute oder Hirnventrikel, deren beider Räume mit dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks communiciren und demgemäss ein Abfliessen des in sie ausgetretenen Blutes in den Rückenmarkscanal erklärlich machen, Congestionen des Rückenmarkes und seiner Häute, in Folge unterdrückter Hämorrhoidalblutungen, ausgebliebener Menses, in Folge von toxischen oder anders gearteten Krampfzuständen (Strychninvergiftung, Epilepsie, Eclampsie, Tetanus u. a.), Durchbruch von Aortenaneurysmen in den Wirbelcanal oder Ruptur eines Aneurysma der *Art. basilaris* oder *vertebralis*, Tumoren der Rückenmarkshäute, verschiedene Allgemeinerkrankungen, wie Scorbut, perniciöse und Gallenfieber, Typhus, *Variola haemorrhagica*; eine häufige Ursache von Blutungen in den Arachnoidealsack ist die *Pachymeningitis int.* (siehe diese); endlich werden auch heftige psychische Erregungen unter den ätiologischen Momenten genannt.

Die häufigsten sind die Blutergüsse in das Zellgewebe zwischen Wirbel und *Dura mater*, welches sie in verschiedener Ausdehnung durchsetzen; nur äusserst selten ist die Menge des ausgetretenen Blutes so gross, dass sie das Rückenmark comprimirt; es ist nicht geronnen und bedeckt in unregelmässiger Anordnung die *Dura mater* an ihrer Hinterfläche; die Dura ist ausserdem in verschiedener Ausdehnung mit Ecchymosen oder Suffusionen bedeckt.

Die Blutungen in den Arachnoidealsack nehmen zweierlei Formen an: entweder sind es ganz kleine Hämorrhagien, welche dann die Cerebrospinalflüssigkeit blutig färben (auch als Begleiterscheinung der *Meningitis spinalis acuta*) oder sehr beträchtliche, die dann nicht selten den Arachnoidealsack ausfüllen; häufig hängen sie mit gleichen Blutergüssen in die Schädelhöhle zusammen; das Blut ist meist geronnen und bildet eine mehr oder weniger dicke, die ganze Innenfläche des Sackes, sowie die Nervenwurzeln bedeckende Schicht, deren Farbe je nach dem Alter der Blutung von roth bis dunkelrothbraun wechselt, die Cerebrospinalflüssigkeit ist von Blutpigment gefärbt. Die subarachnoidealen Blutungen sind meist von geringem Umfange und bilden auch weniger dicke Schichten im subarachnoidealen Gewebe. Als eine Folgeerscheinung nicht allzu grosser Blutungen kennt man Verklebung der Meningen, Pigmentirung derselben. Der Zustand des Rückenmarkes ist ein verschiedener und hängt, falls nicht gleichzeitig mit der Meningealblutung das Rückenmark entweder durch die die Blutung veranlassende Ursache geschädigt oder selbständig von einer Erkrankung betroffen ist, namentlich von der Grösse der Blutung ab, bei grösseren Blutungen kann es comprimirt, erweicht sein.

Der Beginn der Erscheinungen ist meist ein plötzlicher, markirt durch heftige Schmerzen und durch die Seltenheit von Bewusstseinsstörungen, zuweilen geben leichte Vorboten, Kreuzschmerzen u. dgl. voraus; die hervorstechendsten Erscheinungen sind die von der Reizung der Meningen bedingten sensiblen und motorischen Reizerscheinungen: heftige Schmerzen längs der meist steifen Wirbelsäule, am heftigsten entsprechend dem Sitze der Hämorrhagien, meist ohne Steigerung derselben durch Druck auf die Wirbelfortsätze, ausstrahlende, schmerzhafte Sensationen in den Partien, welche den von der Blutung betroffenen Wurzelabschnitten entsprechen, Hyperästhesien, Zuckungen, Contracturen der Muskeln, zuweilen förmliche Krampfanfälle, zuweilen jedoch fehlen die Reizerscheinungen fast gänzlich; bald schliessen sich Lähmungserscheinungen an, die nicht selten allmälig sich entwickeln, jedoch selbst bei grösseren Blutergüssen nur selten bis zur völligen motorischen Paraplegie gedeihen; die Sensibilität ist gleichfalls beträchtlich herabgesetzt, was den Kranken als Gefühl von Taubsein der betroffenen Partien zum Bewusstsein kommt, die Reflexerregbarkeit ist herabgesetzt, Blase und Mastdarm nur in schwereren Fällen stärker betheiligt; in den späteren Tagen tritt zuweilen Fieber in mässigem Grade auf. Je nach dem Sitze des Blutergusses gestalten sich die Erscheinungen verschieden: beim Sitze im Halstheil betreffen die motorischen und sensiblen Erscheinungen (sowohl die der Reizung als die der Lähmung) vorwiegend die Arme, daneben finden sich bei sehr hohem Sitze Nackenstarre, oculopupillare Symptome, Athembeschwerden; beim Sitze im Brusttheil Lähmung der Beine, deren Reflexe erhalten bleiben, sensible Erscheinungen, besonders im Bereiche der Brustnerven; beim Sitz im Lendentheil sensible Erscheinungen, namentlich in den Beinen und im Bereiche des *Plexus sacralis*, Verlust der Reflexe, Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Die Erscheinungen bleiben in den ersten Tagen meist stationär, dann tritt in der Regel, falls derselbe nicht durch die Zeichen einer reactiven Entzündung, Krampferscheinungen, Contracturen, stärkeres Hervortreten sensibler Erscheinungen, unterbrochen wird, allmälig Rückgang der Erscheinungen auf; der Ausgang ist meist ein günstiger und selbst die Anästhesien, welche oft alle übrigen Erscheinungen überdauern, verschwinden oft nach langer Zeit gänzlich, zuweilen ist jedoch auch tödtlicher Ausgang beobachtet, bedingt durch hohen Sitz des Blutergusses und dann meist rasch eintretend, oder durch Complicationen im späteren Verlaufe, Decubitus, Cystitis.

Die Diagnose der selbständig auftretenden Meningealblutung wird sich, abgesehen von der Betrachtung der ätiologischen Momente hauptsächlich auf die vorher beschriebenen Anfangserscheinungen stützen; gegenüber der Hämatomyelie werden die Reizerscheinungen in der sensiblen und motorischen Sphäre, die geringere Schwere der Lähmungserscheinungen, der Verlauf massgebend sein, gegenüber der Commotion, die bei dieser meist fehlenden Reizerscheinungen; die übrigen Rückenmarkserkrankungen werden im Allgemeinen keine Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose bereiten, doch ist einerseits im Auge zu behalten, dass Meningealapoplexie häufig blos eine Complication anderer Erkrankungen ist, andererseits dass auch Myelitis ganz acut beginnt; fehlendes Rückgängigwerden der Erscheinungen im Verlaufe wird immer den Verdacht auf Compression, hinzutretende Erweichung wachrufen.

Die Prognose ist im Allgemeinen eine günstige; sie ergiebt sich aus dem Sitze der Blutungen, aus der Schwere der anfänglichen Erscheinungen, dem Verhalten in den folgenden Tagen bezüglich der reactiven Entzündung, sowie aus dem Fehlen oder Vorhandensein von Complicationen; beim Sitze der Blutung im obersten Halstheile kann der Tod auch sehr rasch in Folge von Störung der Athmung eintreten.

Die Therapie wird unmittelbar nach der Blutung in Bettruhe, Kälteapplication auf die Wirbelsäule, Ableitung auf den Darm, Ergotininjection, in einzelnen Fällen in localer Blutentziehung bestehen. LEYDEN empfiehlt unmittelbar nach der Blutung bei halbwegs kräftigen Leuten einen Aderlass, beim Eintreten reactiver Entzündung Einreibungen von *Ung. ciner.* 1—2 Gr. und Calomel 2—3mal täglich 0·7. Die Resorption des Blutergusses wird unterstützt durch Jodkalium,

später laue Bäder, Hydrotherapie und galvanischer Strom; gegen die Schmerzen, sowie die Complicationen wird symptomatisch vorzugehen sein.

Literatur: Boscredon, *De l'apoplexie meningée spinale*. Thèse de Paris. 1855. — Levier, Beiträge zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Dissert. Bern 1864. — Hayem, *Des hémorrhagies intrarhachidiennes*. Thèse de Paris. 1872. — Rabow, Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 52. — Litzmann, Archiv für Gynäkologie. 1880. XVI, pag. 87.

A. Pick.

Hämatosalpinx (αἷμα und σάλπιγξ) = Bluterguss in die Tuben; cf. Hämatometra.

Hämatothorax, Hämothorax, (von αἷμα und θώραξ), Bluterguss im Pleurasack; Hämopneumothorax, Blut- und Luftansammlung im Pleurasack. — Vgl. Brustwunden, II., pag. 600.

Hämaturie und Hämoglobinurie. Wenn beim Harnen Blut, gemengt mit Urin abfliesst, so nennt man diesen Zustand Bluthamen oder Hämaturie. Es wird leicht einleuchten, dass dieses Vorkommniss bei den verschiedensten Erkrankungen des Harnapparates sich einstellen kann nnd dass somit unter dieser Allgemeindiagnose auch kein specielles Bild für eine Erkrankungsform des Harnapparates gedacht werden kann. Da man aber auch heute noch nicht immer in der Lage sich befindet, bei jedem Falle von Hämaturie die specielle Ursache der Blutung angeben zu können, so hat es eine gewisse Berechtigung, wenn man das Blutharnen von einem allgemein gehaltenen Standpunkte aus beleuchtet und die specielle Diagnostik nur dort in ihre Rechte einsetzt, wo es thunlich erscheint. Oft genug ist man nur im Stande, die Localisation der Blutung näher zu bestimmen, ohne die specielle Erkranknng angeben zu können. Es erscheint somit auch heute noch die allgemein gehaltene Diagnose „Hämaturie" gerechtfertigt.

Da zum Begriffe Hämaturie und Hämoglobinurie der Nachweis von Blut im Harne unerlässlich ist, so soll zuerst dieser letztere hier näher besprochen werden.

Harne, welche Blut oder Blutfarbstoff enthalten, haben entweder eine blutrothe, eine braunrothe, eine schwarze oder schliesslich eine schmutzig-grünbraune Farbe.

Blutroth sind solche Harne gefärbt, welche im Sedimente durch den Harn noch nicht veränderte Blutkörperchen nnd in Lösnng Oxyhämoglobin enthalten. Sie zeigen Verhältnisse, wie man sie findet, wenn Blut mit Harn in einem Gefässe gemischt werden. Die blutrothe Farbe der Harne ist ein sicheres Zeichen dafür, dass die Blutung eine ganz frische ist und dass sich das Blut mit dem Harne erst vor nicht langer Zeit gemischt hat. Die blutrothe Farbe kommt auch sonst gewöhnlich bei Blutungen aus grösseren Gefässen vor.

Eine ähnliche, rothgelbe Färbung des Harnes, welche leicht zu Täuschungen Anlass geben könnte, kommt nach innerlichem Gebrauche von Rheum, Senna und anderen ähnlichen Pflanzenfarbstoffe führenden Medicamenten dann vor, wenn der Harn gleichzeitig alkalisch reagirt. Diese blutähnliche Färbung des Harnes beunruhigt oft die Patienten in nicht geringer Weise. Oefter sieht man diese Erscheinung bei alten Herren, welche mit Blasencatarrhen behaftet sind, und welche in Folge dessen einen alkalischen Harn besitzen.

Der Nachweis, dass es sich in solchen Fällen um Pflanzenfarbstoff (bei Rheum um Chrysarobin oder Chrysophansäure) handle, ist sehr leicht. Man nimmt eine Säure, am besten Salpetersäure oder Chlorwasserstoffsäure (im Nothfalle kann auch gewöhnliche Essigsäure genommen werden) und schüttet davon so viel zu dem rothgefärbten Harne, bis dieser letztere sauer reagirt. Die rothe Färbung geht dann in eine blassgelbe über. Die Gegenprobe ist diese, dass man den mit Säure entfärbten Harn nnn wieder mit einem Alkali (Kali, Natron oder Ammoniak) übersättigt. Sobald wieder die alkalische Reaction eintritt, wird der Harn abermals seine frühere blutrothe Farbe annehmen. Reagirt man in solchen Harnen auf Albumin, so findet man keines vor, während wenn die rothe Farbe von Blutfarbstoff herrührt, man jedesmal auch Albumin in entsprechender Menge auffinden muss (Hämoglobin).

Harne, welche von Blut roth gefärbt sind, scheiden auf Zusatz von Salpetersäure das Albumin in bräunlichen Flocken aus und entfärben sich nicht zum lichtgelben Farbenton.

Hat man einen Spectralapparat zur Hand, so kann der Unterschied noch viel rascher gemacht werden. Ein Harn, welcher Oxyhämoglobin enthält, zeigt im Gelb und Grün des Spectrum zwei dunkle Streifen, während ein Harn, welcher von Rheum roth gefärbt erscheint, gar keine Absorptionsstreifen erkennen lässt. Man sieht im Gegentheile das ganze Spectrum bis auf das Roth ausgelöscht.

Braunroth und schwarzbraun sind solche Harne gefärbt, welche veränderte Blutkörperchen im Sedimente und Methämoglobin (nach Hoppe-Seyler) oder desoxydirtes Hämoglobin in Lösung enthalten. So gefärbte Harne sprechen immer dafür, dass das Blut schon längere Zeit hindurch mit dem Harne sich gemischt innerhalb des Harnapparates (der Blase) aufgehalten hat. Die braunrothen Farbentöne kommen gewöhnlich bei Blutungen aus kleineren Gefässen vor. Der warme Harn, eine Lösung von, der retrograden Metamorphose angehörenden Stoffen, wirkt bei der Temperatur des menschlichen Körpers desoxydirend auf die rothen Blutkörperchen ein. Gleichzeitig macht er aber auch die Blutkörperchen zerfallen in kleine kugelige Gebilde von verschiedener Grösse.

Aehnliche dunkelbraune Harne findet man auch beim Icterus, doch enthalten diese Harne entweder gleichzeitig kein Albumin, oder doch solches nicht in einer Menge, wie es dem vorhanden sein müssenden Blutfarbstoffe entsprechen würde. Ein Gemisch solcher Harne mit $^1/_2$ Volum englischer Schwefelsäure giebt eine undurchsichtige, tiefschwarze Flüssigkeit.

Auch die Harne bei starkem Carbolismus haben eine schwärzliche Farbe, doch ist der Farbenton ein eigenthümliches Schwarzgrün, dem jede Beimengung von Roth fehlt, wie dies bei schwarzen Blutharnen niemals beobachtet wird. Auch enthalten diese Harne kein Albumin, und mit englischer Schwefelsäure versetzt entwickelt sich der charakteristische Geruch nach Carbolsäure.

Schmutzig-rothgelbe Farbentöne zeigen Harne, welche nebst Blutkörperchen noch andere farblose, zellige Gebilde in reichlicher Menge enthalten. So haben z. B. Harne bei parenchymatöser Nephritis nicht selten ein schmutziges, fleischwasserähnliches Aussehen.

Grünbraune Farbentöne zeigen nur stark alkalische, jauchige Harne, welche Blut und Eiter oder Jauche in grösserer Menge enthalten.

Blut kann im Harne sowohl in Lösung, als auch im Sedimente nachgewiesen werden.

Mit der Lösung, d. h. mit dem klar filtrirten Harne können folgende Proben ausgeführt werden:

1. Die Probe mit dem Spectralapparate. Man kann sich dazu eines jeden Spectroskopes bedienen, zweckmässig und genügend ist jedoch schon ein Spectralocular, wie man solche auf ein jedes Mikroskop aufsetzen kann. Das Spectralocular lässt gleichzeitig im mikroskopischen Sehfelde zwei Spectren erscheinen, welche parallel und nebeneinander erscheinen, so dass die Fraunhofer'schen Linien des einen Spectrum in die des anderen übergehen. Das eine Spectrum giebt das Bild des auf dem Objecttische unter der Linse befindlichen Präparates (des Sediments), das andere Spectrum hingegen liefert zum Vergleiche das Bild eines Präparates oder einer Flüssigkeit, welche seitlich an dem Spectralocular angebracht werden können und welche zur Controle über die Uebereinstimmung der Lage der Absorptionsstreifen dienen. — Will man nun auf Oxyhämoglobin einen Harn prüfen, oder will man wissen, ob ein Harnsediment von Blutfarbstoff gefärbt ist, so giebt man vor dem seitlichen Spalt des Spectraloculars in das feine Glasrohr eine verdünnte Lösung von Blut in Wasser und besieht dann unter dem Mikroskope das zu prüfende Sediment. Erscheinen in dem dem Objective entsprechenden Spectrum zwei dunkle Absorptionsstreifen, welche denen im Controlspectrum genau entsprechen, so ist Blutfarbstoff, und zwar Oxyhämoglobin im

Harne oder im Harnsedimente constatirt. Die zwei dunklen Streifen des Oxyhämoglobins befinden sich im Gelb und Grün, zwischen den FRAUNHOFER'schen Linien D. und E. Der Streif im Gelb ist etwas schmäler als der Streif im Grün. Bei Untersuchung von gelöstem Blutfarbstoff im Harne füllt man das Glasrohr vor dem seitlichen Spalt des Spectraloculars mit dem klar filtrirten Harn und controlirt die Absorptionsstreifen mittelst eines Tropfen Blutes, welchen man auf einen Objectträger unter das Objectiv schiebt.

2. Die HELLER'sche Probe auf Blutfarbstoff. Man füllt eine Eprouvette zu ein Drittel mit dem zu untersuchenden Harne, fügt ein halbes Volum concentrirter Kalilauge (1 : 3) hinzu und erwärmt über der Flamme. Beim Erwärmen scheiden sich die Erdphosphate des Harnes als basische Salze in feinen Flocken aus und reissen mechanisch den Blutfarbstoff mit, welcher ihnen eine charakteristische Färbung verleiht. Die Erdphosphate, aus normalem Harne abgeschieden, erscheinen weiss oder grauweiss, ist jedoch Blutfarbstoff zugegen, dann erscheinen dieselben in rostfarbenen Flocken. Nach dem Sedimentiren findet man sie als blutrothe oder rostfarbene Wolke auf dem Boden der Eprouvette liegend. Würde der zu untersuchende Harn alkalisch reagiren und würden sich somit keine Erdphosphate mehr im Harne befinden, dann müssten welche hinzugefügt werden. Dies geschieht entweder durch Zusatz einiger Tropfen Magnesiaflüssigkeit, oder durch solchen von $^1/_2$ Volum normalen Harnes. Sind Pflanzenfarbstoffe von Rheum oder Senna im Harne vorhanden, dann werden die Erdphosphate auch roth gefärbt erscheinen, doch zeigt dieses Roth mehr violette Töne, der Harn enthält gewöhnlich kein Albumin und wechselt auf Zusatz von Säure seinen rothen Farbenton in blassgelb, wie dies schon früher erwähnt wurde.

Die Erdphosphate, wie sie sich bei Erwärmen des Harnes mit einem Alkali ausscheiden, besitzen überhaupt die Eigenschaft, fremde Farbstoffe des Harnes mitzureissen, so erscheinen sie in Fieberharnen graugrün und in Harnen, welche Gallenfarbstoffe enthalten, braun gefärbt.

Mit dem Sedimente oder auch mit dem Albumincoagulum, wie es in Blutharnen durch Erhitzen und Filtriren erhalten wird, stellt man am besten

3. Die Probe auf Häminkrystalle (nach TEICHMANN) dar. Zu dem Behufe wird das Sediment auf einem Papierfilter gesammelt. Man nimmt nun mit der Spitze eines Messerchens eine kleine Menge des bräunlichen Sedimentes vom Filter und breitet sie auf einem Objectträger aus. Hierauf wird dieses Sediment vollständig trocken gemacht, indem man den Objectträger über einer Flamme so lange vorsichtig erwärmt, bis sich nichts mehr mit dem Finger vom Glase wischen lässt. Nun nimmt man ein Körnchen Kochsalz, zerdrückt und verreibt es mit der Federmesserklinge auf dem Objectträger neben dem eingetrockneten Sedimente so lange, bis dasselbe einen feinen Staub darbietet und führt nun diesen letzteren mit der flachen Messerklinge leicht andrückend über das trockene Sediment in einer Weise, als wenn man ein Rasirmesser über den Streichriemen ziehen wollte. Die feinsten Theilchen des Kochsalzes werden dabei an dem trockenen Sedimente haften bleiben und dasselbe leicht weisslich bestaubt erscheinen lassen. Man bläst den Ueberschuss des Kochsalzes hinweg, fügt mittelst eines Glasstabes einen Tropfen Eisessig hinzu, hierauf ein Haar, ein Deckglas und fügt noch tropfenweise so viel Eisessig hinzu, bis das Deckglas zu schwimmen beginnt. Ist dies geschehen, so hält man mit einer Pincette, oder auch nur mit den Fingern den Objectträger so lange über die Flamme, bis der Eisessig unter dem Deckglase Blasen zu werfen, d. h. zu kochen beginnt. Nun entfernt man das Präparat sofort von der Flamme und fügt tropfenweise so lange Eisessig hinzu, als dieser letztere auf dem noch warmen Objectträger zu verdampfen droht. Ist der Objectträger ausgekühlt, dann untersucht man das Präparat unter dem Mikroskope bei einer Vergrösserung von 300. Man wird unter den farblosen Resten des überschüssigen weissen Kochsalzes in grosser Menge kleine, braune, langgestreckte Rhomben finden, welche eben die TEICHMANN'schen Krystalle darstellen.

Die rothen Erdphosphate, wie sie die HELLER'sche Probe liefert, können zur Probe auf Häminkrystalle nicht verwendet werden, da sie durch das Erhitzen mit Kalilauge eine weitere Veränderung erlitten haben, wohl aber ein frisches Albumincoagulum, wie dies auch schon früher erwähnt wurde

Fig. 12.



Häminkrystalle. Vergr.: $\frac{300}{1}$

Der mikroskopische Nachweis von Blutkörperchen im Harnsedimente endlich wird in einzelnen Fällen das sicherste und beste Mittel zur Erkennung des Blutes im Harne abgeben.

Die Blutungen in den Harnapparat erscheinen in drei verschiedenen Formen, und zwar:

a) als Blutung, wo Blutkörperchen im Harne mikroskopisch nicht nachweisbar sind und der Blutfarbstoff sich gelöst vorfindet; — Hämoglobinurie;

b) als Blutung mit veränderten, zerfallenen Blutkörperchen; — parenchymatöse Blutung, und

c) als Blutung mit unveränderten Blutkörperchen; — Blutung bei Rhexis grösserer Gefässe oder Blutung des Blasenhalses und der Harnröhre.

I. Die Hämoglobinurie zeichnet sich dadurch aus, dass der Blutfarbstoff schon im gelösten Zustande aus dem Blute in den Harn übertritt. Der letztere hat dabei einen rothbraunen oder braunschwarzen Farbenton und zuweilen ein lackartiges Aussehen. Selbst nach längerem Sedimentiren lässt derselbe kein aus Blutkörperchen bestehendes Sediment absetzen. Er behält seine gleichmässige rothbraune Farbe immerfort bei, weil eben der gesammte Blutfarbstoff sich in Lösung befindet. Die Reaction auf Lakmus ist gewöhnlich sauer, das specifische Gewicht vermindert. Der Harn enthält eine grosse Menge Hämoglobin und Methämoglobin in Lösung. Im Sediment findet man zuweilen von Blutfarbstoff braungefärbte (hämorrhagische) Epithelien und braun gefärbten, molekularen Detritus. Blutkörperchen sind nicht anfzufinden.

Diese reine Form der Hämoglobinurie ist so ziemlich selten, dafür findet man häufiger eine Mischform der Hämoglobinurie mit der parenchymatösen Blutung, wo man dann natürlich im Harnsedimente auch Blutkörperchen mikroskopisch nachzuweisen im Stande ist.

Die Hämoglobinurie findet man zuweilen als Theilerscheinung in Krankheiten, in welchen schädliche Momente lösend oder zerstörend auf die rothen Blutkörperchen einwirken (Scorbut, Morbus maculosus). Ebenso bei Intoxicationen mit Kohlenoxydgas, Arsen- und Cyanwasserstoffgas und anderen die Blutkörperchen zerstörenden Agentien. Ferner bei Thierbluttransfusionen und endlich bei der Hämophilie. — In allen diesen Fällen tritt das aus den Blutkörperchen frei gewordene Hämoglobin sofort in den Harn über, weil dasselbe ein krystalloider Körper ist und im Gegensatze zu den übrigen Albuminen des Blutes sehr leicht durch thierische Membranen hindurchtritt.

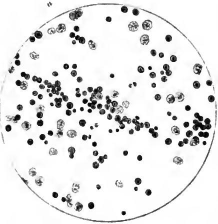
Tritt die Hämaturie als Theilerscheinung bei der Hämophilie auf, so zeigt sie gewöhnlich nicht die reine Form der Hämoglobinurie, sondern eine Mischform und man findet mikroskopisch fast immer auch Blutkörperchen im Sediment. Diese Form der Blutungen ist auf eine allgemeine, angeborene, hämorrhagische Diathese zurückzuführen. Nach HERTZKA sollen die Juden empfänglicher für die

Bluterkrankheit sein als die Christen. Auch sollen diese Blutungen bei den Völkern germanischer Rasse viel häufiger vorkommen als bei den Romanen und Slaven. Das männliche Geschlecht disponirt viel mehr zu dieser hämorrhagischen Diathese als das weibliche, doch werden gewöhnlich in einer und derselben Familie mehrere Bluter vorgefunden, welche wieder diese Erkrankungsform auf ihre Nachkommen vererben. Das ätiologische Moment dieser Diathese ist dunkel; doch ist es nicht zu leugnen, dass in Familien, in welchen die Hämophilie herrscht, auch die Tuberculose und die Scrophulose zu finden sind.

II. Die Hämaturie mit mikroskopisch veränderten Blutkörperchen entspricht der parenchymatösen oder capillaren Blutung in den Harnapparat. Die Farbe des Harnes ist ebenfalls rothbraun oder braunschwarz, auch befindet sich jedesmal Blutfarbstoff in Lösung, doch unterscheidet sich die parenchymatöse Blutung von der Hämoglobinurie dadurch, dass sie ein Sediment absetzen lässt, welches aus Blutkörperchen besteht.

Die Blutkörperchen nun, wie sie im Sedimente bei einer parenchymatösen Blutung vorkommen, sind eben für diese letztere charakteristisch. Sie erscheinen nämlich nicht in der gewöhnlichen Form der Scheibe mit centraler Delle oder in der Stechapfelform, wie sie im Blute gewöhnlich vorzukommen pflegen, sondern sie sind kugelig und von verschiedenster Grösse, so zwar, dass neben kugeligen Blutkörperchen von normaler Grösse solche von $^1/_2$ und $^1/_3$ Grösse, ja selbst staubförmige wahrzunehmen sind. Auch erscheinen diese Blutkörperchen zuweilen bräunlich entfärbt oder ganz farblos, ausgelaugt, einem kleinen farblosen Bläschen ähnlich. Zuweilen sieht man auch diese Bläschen nur mehr sehr schwach und nur bei scharfer Einstellung des Mikroskops. Die bräunliche Farbe der Blutkörperchen rührt im Gegensatze zu den normalen gelbrothen Blutkörperchen von desoxydirtem Hämoglobin her.

Fig. 13.



Kugelige Blutkörperchen von verschiedenster Grösse. Vergr.: $\frac{350}{1}$

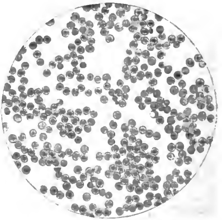
Der Harn, welcher lediglich eine wässerige Lösung solcher Stoffe ist, welche der retrograden Stoffmetamorphose angehören und dessen Gase vorwiegend aus Kohlensäure und etwas Stickstoff bestehen, wirkt bei 37° C., somit bei der Temperatur des menschlichen Körpers in der Weise auf die Blutkörperchen ein, dass er ihnen vor allem anderen den Sauerstoff entzieht und sie dadurch bräunlich entfärbt. Im zweiten Moment erst tritt die Harnstoffreaction ein, welche darin besteht, dass die Blutkörperchen in kleinere oder grössere, kugelige Gebilde zerfallen.

Es wird somit diese Form der Blutkörperchen nur dann im Sedimente nachweisbar sein, wenn geringe Mengen Blutes mit relativ viel Harn gemischt, gleichzeitig innerhalb des Harnapparates sich befunden haben. Diese Verhältnisse treffen jedoch zumeist nur bei der parenchymatösen oder capillaren Blutung zu, daher das Vorkommniss der früher beschriebenen Formen von Blutkörperchen eben für erstere charakteristisch ist.

III. Die Blutung mit mikroskopisch unveränderten Blutkörpern spricht entweder dafür, dass die Blutkörperchen, wenn sie in geringer Menge vorhanden sind, einer Stelle des Harnapparates entstammen, wo sich gewöhnlich kein Harn gleichzeitig befindet (Blasenhals — *Pars prostatica* — oder Harnröhre) oder aber

wenn sehr viel Blut im Harne nachweisbar ist, dafür, dass relativ mehr Blut als Harn im Harnapparate zugegen war, dass somit die **Hämaturie durch Rhexis grösserer Gefässe** zu Stande gekommen ist. Die Farbe dieser Harne ist gewöhnlich eine lichtrothe, bei ausnehmend starker Blutung auch eine dunkelrothe, dem venösen Blute ähnliche. Die Reaction des Harnes ist eine neutrale, nicht selten jedoch auch vom prävalirenden Alkali des Blutes eine alkalische. Der Harn enthält nicht immer Blutfarbstoff in Lösung, was daraus erhellt, dass, wenn der Harn sedimentirt hat, sich oft über einem fingerhohen, beträchtlichen, aus rothen Blutkörperchen bestehenden Sedimente ein blassweingelber Harn vorfindet.

Fig. 14.

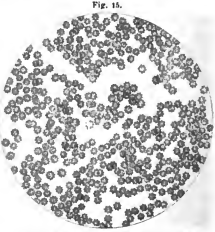


Blutkörperchen in normaler Scheibenform. Vergr.: $\frac{350}{1}$

Das Sediment besteht aus normal gestalteten und normal gefärbten, rothen Blutkörperchen im Gegensatze zu den bräunlich entfärbten, kugeligen Blutkörperchen der parenchymatösen Blutung. Die Blutkörperchen erscheinen unter dem Mikroskop sämmtlich als normale Scheiben mit centraler Delle und von gleicher Grösse. Stehen die Blutkörperchen auf der Kante, so erscheinen sie biconcav. Sie erscheinen gewöhnlich einzeln; — geldrollenartig zusammenhängend kommen sie in Harnsedimenten nicht vor. Ihre Farbe ist röthlichgelb.

Nur in seltenen Fällen, wenn die Harne sehr concentrirt, sauer und reich an mineralischen Salzen sind, erscheint auch die bekannte Stechapfelform der Blutkörperchen im Sedimente.

Fig. 15.



Blutkörperchen in normaler Stechapfelform. Vergr.: $\frac{350}{1}$

Dass die Blutkörperchen in diesem Falle im Gegensatze zur parenchymatösen Blutung keine Veränderung zeigen, kommt daher, dass das Blut mit dem Harne nicht genügend lange Zeit innerhalb des Harnapparates verweilt hat. Es war daher auch dem Harne nicht die Zeit gegeben, zerstörend auf die Blutkörperchen einwirken zu können. Diese Verhältnisse kommen jedoch immer nur bei sehr profusen Blutungen in den Harnapparat vor, wenn die Menge des Blutes über die des vorhandenen Harnes prävalirt. Oder aber auch dann, wenn die Blutkörperchen von einer Stelle des Harnapparates herstammen, wo für gewöhnlich sich überhaupt kein Harn befindet (Blasenhals, Harnröhre).

Die eben beschriebenen Formen der Hämaturie jedoch, so wichtig ihre Beachtung auch ist, geben noch immer nicht genauere Anhaltspunkte für die specielle Diagnostik, nach welchen das therapeutische Einschreiten sich richten könnte. Es sollen daher im Folgenden alle jene Momente näher erörtert werden,

welche bei Bestimmung der Oertlichkeit der Blutung in Anwendung gezogen werden können.

Man kann aus den Erscheinungen der Blutung und nach genauer Untersuchung des Kranken und des Harnes folgende Oertlichkeiten der Blutung unterscheiden.

1. Die Blutung aus der Harnröhre bis zur *Pars prostatica;*
2. die Blutung aus dem Blasenhalse;
3. die Blutung aus der Blase;
4. die Blutung aus dem Nierenbecken oder aus den Nieren;
5. die Blutung aus dem gesammten Harnapparate.

I. Die Blutung aus der Harnröhre unterscheidet sich von der eigentlichen Hämaturie schon dadurch, dass das Blut continuirlich aus der Harnröhre abfliesst, ohne erst mit dem Harne gemengt zu werden. Man findet die Wäsche des Kranken von feuchten, frischen Blutflecken durchtränkt und man ist im Stande, aus der Harnröhre einen oder mehrere Tropfen Blutes mit den Fingern herauszustreifen. — Lässt man den Kranken uriniren und zwar in der Weise, dass die erste Hälfte des Harnes in einem separaten Glase aufgefangen wird, so sieht man nicht selten, dass mit dem ersten Harnstrahle Blut in flüssigem Zustande oder auch längliche, wurmartige, hochrothe Coagula entfernt werden, während der nachfolgende Harn in dem zweiten Gefässe vollkommen blutfrei sein kann.

Blutungen aus der Harnröhre leichteren Grades findet man zuweilen schon bei der acuten Gonorrhoe, bei der chronischen Gonorrhoe, besonders wenn Excesse *in Venere* sich dazu gesellen, bei durch mechanische oder chemische Momente erzeugter Urethritis u. dgl. In diesen Fällen ist dem blutigen Ausflusse gewöhnlich Eiter in geringerer oder grösserer Menge beigemischt. Starke Harnröhrenblutungen können erzeugt werden durch Traumen von aussen (Rupturen der Harnröhre durch Fall auf kantige Gegenstände), durch Verletzungen beim Catheterismus *(Fausses routes)*, durch häufigen forcirten Coitus, durch stark vascularisirte Harnröhrenpolypen und durch Neoplasmen der Harnröhre überhaupt.

II. Die Blutung aus dem Blasenhalse, d. h. aus der *Pars prostatica urethrae,* hat das Charakteristische, dass das Blut im Gegensatze zur eigentlichen Harnröhrenblutung nur während des Urinirens erscheint und dass dasselbe gewöhnlich nur zum Schlusse des Harnens abfliesst. Der Harn wird blutfrei gelassen und zum Schlusse, wenn die Sphincteren der Blase zur Thätigkeit gelangen, fliesst erst das Blut ab. Dieses für den Blasenhals so charakteristische Verhalten der Blutung wird nur bei sehr profusen Blutungen verändert gefunden. Bei diesen letzteren fliesst der Harn schon gleich zu Beginn des Harnens blutig ab, doch kann man beobachten, dass zum Schlusse beinahe reines, hellrothes Blut aus der Harnröhre abfliesst. Bei sehr leichten Blutungen erscheinen nur die letzten Tropfen des Urins blutig. Die Blutkörperchen erscheinen unter dem Mikroskop sämmtlich unverändert, zum Beweise dafür, dass sie nicht aus dem Innern des Harnapparates stammen, wo sie durch das Zusammensein mit dem warmen Harne jedenfalls eine Veränderung hätten erleiden müssen. Zum Unterschiede von der eigentlichen Harnröhrenblutung fehlt das continuirliche Abträufeln von Blut aus der Harnröhre.

Der Harn erscheint getrübt und zeigt die Charaktere eines mucösen oder eitrigen Blasencatarrhes. Harndrang ist gewöhnlich sehr stark vorhanden und das intensivere Schmerzgefühl äussert sich zumeist zum Schlusse des Harnens während die Blutstropfen abfliessen.

Nicht selten sieht man diese Erscheinungen bei der Gonorrhoe in der fünften oder sechsten Woche, wenn Prostatitis und Blasencatarrh die Erkrankung compliciren. Die Blutung stammt aus der stark gelockerten und hyperämischen Schleimhaut des Blasenhalses, welche durch die verstärkte Thätigkeit des Schliessapparates mechanisch, durch Druck, zu bluten gezwungen wird. Zuweilen sind auch Erosionen und Catarrhalgeschwüre daselbst die Ursache der Blutung.

Die Dauer dieser Blutung ist sehr verschieden und kann einen Zeitraum von drei Tagen bis drei Wochen einnehmen. Der Verlauf ist zumeist fieberfrei, nur bei starken Blutungen ist gleichzeitige Fieberbewegung vorhanden. Die Prognose ist zumeist günstig. Geht die Prostatitis in die chronische Form über, so verlieren sich wohl die continuirlichen Blutungen, auch wird der Harn wieder gelb und klar, doch sehen die Patienten selbst nach Jahren noch zuweilen nach dem Harnlassen oder nach dem Coitus einen Blutstropfen aus der Harnröhre abfliessen.

Es giebt auch Blutungen aus dem Blasenhalse, welche von tiefer greifenden Catarrhalgeschwüren oder von Fissuren herrühren und welche wegen ihrer grossen Schmerzhaftigkeit besonders bemerkenswerth sind. Die Aetiologie dieser Erkrankung des Blasenhalses ist dunkel. Sie entwickelt sich selbst bei Männern, welche niemals früher an einer Erkrankung des Harn- oder Geschlechtsapparates gelitten haben. Der Verlauf ist sehr chronisch. Das Charakteristische dieser Blutung ist die grosse Schmerzhaftigkeit. Dieselbe ist nicht nur während und zum Schlusse des Harnens vorhanden, sondern sie wird allmälig eine permanente. Die Kranken vermeiden ängstlich jede körperliche Bewegung, bringen die meiste Zeit in horizontaler Lage zu und selbst im Bette wird ängstlich nur die Rückenlage eingenommen. Der Versuch, in eine Seitenlage überzugehen, verursacht den Patienten die grössten Schmerzen am Blasenhalse und im Gliede. Ausser Bett schleichen die Kranken mit gekrümmtem Rücken und mit eingezogenem Bauche langsam im Zimmer umher. Der Drang zum Harnlassen ist sehr häufig und zum Schlusse desselben knirschen die Kranken nicht selten mit den Zähnen oder geben laute Schmerzensäusserungen von sich. Der Harn zeigt sonst noch Charaktere der eitrigen Cystitis oder Cysto-Pyelitis.

Untersucht man solche Kranke mit der Sonde, so gleitet diese letztere leicht bis in den Bulbus hinab. Sobald die Spitze der Sonde jedoch in den Bereich des *Sphincter externus* eintritt, geberden sich die Kranken wie Wahnsinnige, sie schreien, schlagen mit den Händen herum und knirschen mit den Zähnen. Gleichzeitig fühlt man mit der Sonde krampfhafte Contractionen des äusseren Schliessmuskels, welche nur mit Geduld und Uebung im Catheterismus überwunden werden können. In einem Falle, welcher durch Aetzungen der *Pars prostatica* geheilt wurde, konnte man endoskopisch zwei Fissuren des Blasenhalses constatiren.

Die Blutungen sind bei diesem Leiden sehr verschieden, bald sehr spärlich, bald sehr profus, immer jedoch am stärksten zum Schlusse des Harnens. Wegen der überaus grossen Schmerzen muss man sehr bald von den Morphiuminjectionen Gebrauch machen, ohne welche man wohl kaum auskommen dürfte.

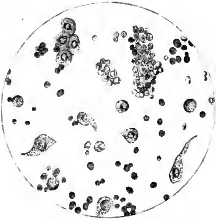
Sonst findet man noch Blutungen aus dem Blasenhalse bei den verschiedenen Formen der Prostatitis überhaupt, bei Tuberculose und Neubildungen der Prostata, bei Pfeifensteinen, nach dem Catheterismus u. dgl.

Die Blutungen aus der Blase sowohl als auch die aus dem Nierenbecken und der Niere, unterscheiden sich von den Harnröhrenblutungen und von den Blutungen aus dem Blasenhalse gewöhnlich dadurch, dass der Urin sofort blutig gelassen wird und dass die zweite Hälfte des gelassenen Harnes sich gar nicht, was ihren Blutgehalt betrifft, von der ersten Hälfte unterscheidet. Die Blutungen aus der Blase oder aus dem Nierenbecken können bald die Eigenschaften der parenchymatösen Blutung, bald die einer stärkeren Hämorrhagie und bald auch die Form der Hämoglobinurie zeigen. Man ist auch leider nicht immer im Stande, selbst nach genauester Untersuchung des Harnes angeben zu können, ob es sich jedesmal um eine Nieren- oder um eine Blasenblutung handelt.

Ebenso wie man früher mit dem Lackmuspapier in der Hand die Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Blasenleiden und besonders zwischen Cystitis und Pyelitis machen wollte, ebenso glaubte man auch die saure oder die alkalische Reaction des Harnes für die Differentialdiagnose der Blutungen verwerthen zu können. Der Nachweis der Reaction genügt jedoch schon deshalb nicht allein,

weil bei starken Blutungen die alkalische Reaction des Blutes über die Säure des Harnes überwiegt. Andererseits findet man nicht selten Blutungen aus der Blase leichteren Grades mit saurer Reaction des Harnes, besonders wenn kein Blasencatarrh gleichzeitig vorhanden ist. Sollte überhaupt aus der alkalischen Reaction des Harnes schon ein Schluss gezogen werden, so müsste vor allem anderen das Alkali näher bestimmt werden. Fände man kohlensaures Ammoniak als Ursache der alkalischen Reaction, dann wäre die Annahme einer Blasenblutung eine gerechtfertigtere. Aus dem Nachweise eines fixen Alkali's jedoch dürfte kein weiterer Schluss gezogen werden.

Fig. 16.



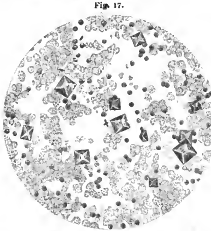
Sediment einer Nierenblutung. Vergr.: $\frac{350}{1}$

Auch die Farbe des Bluthарnes wird zuweilen diagnostisch verwerthet. Man nimmt nämlich an, dass die braunrothen und schwarzen Harne zumeist einer Nierenblutung und die blutrothen einer Blasenblutung entsprächen. Insoferne als die parenchymatösen Blutungen häufiger aus der Niere und die profusen Blutungen häufiger aus der Blase kommen, ist dies richtig; doch findet man auch nicht selten das Gegentheil.

Das specifische Gewicht der Harne kann nur insofern diagnostisch verwerthet werden, als bei der Pyelitis und bei Nierenerkrankungen überhaupt Polyurie vorherrscht, während bei Blasenleiden Polyurie nur selten aufzufinden ist.

Sind Blutcoagula im entleerten Harne vorhanden, dann kann man zuweilen an der Form derselben mit Bestimmtheit den Sitz der Blutung erkennen. Sind die Gerinnsel länglich, stäbchenförmig, so bilden sie die Abgüsse der Ureteren und die Blutung kommt aus dem Nierenbecken oder aus den Nieren, sind hingegen die Gerinnsel unregelmässig, klumpig, so sind dieselben wahrscheinlich in der Blase entstanden.

Fig. 17.



Sediment einer Blasenblutung. Vergr.: $\frac{350}{1}$

Sehr wichtig ist die mikroskopische Untersuchung des Sediments. Bei einer parenchymatösen Blutung aus den Nieren findet man nicht selten schöne Cylinder aus Blutkörperchen bestehend oder Faserstoffcylinder und Nierenepithelien, welche von Blutfarbstoff braun gefärbt sind.

Blutungen aus dem Nierenbecken, ebenso wie auch zuweilen Blutungen aus der Blase, zeigen mikroskopisch nichts Bemerkenswerthes oder Charakteristisches. Ist hingegen bei einer Blasenblutung gleichzeitig ein Blasencatarrh vorhanden, so findet man vermehrtes Blasenepithel und Krystalle aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia nebst Blut- und Eiterkörperchen.

III. Die Blutungen in die Blase. Blutungen in die Blase findet man bei Neubildungen, bei Varicositäten des Blasenhalses (Blasenhämorrhoiden), bei Blasensteinen, bei Parasiten *(Distomum haematobium)* und schliesslich bei tuberculösen, croupösen und diphtheritischen Geschwüren der Blase.

1. Die Blutungen bei Neubildungen der Blase.

Nach THOMPSON findet man in der Blase folgende Neubildungen:

a) einfache fibröse Polypen, welche meistentheils gestielt in das Innere der Blase hineinragen; *b)* Medullarsarcome; *c)* Epitheliome und *d)* Zotten- oder Gefässgeschwülste.

Die ersteren drei Formen von Neubildungen kommen verhältnissmässig selten vor und ist die Diagnose zu stellen jedesmal eine sehr schwierige. Die wichtigsten Anhaltspunkte liefert in dieser Hinsicht die bimanuelle Untersuchung der Blase auf Verdickung ihrer Wandungen, die Untersuchung mit der Sonde und zuweilen die Anamnese. Der Harn zeigt nur die Charaktere eines Blasencatarrhes mit Blutung. Die zuweilen mikroskopisch nachweisbaren, epithelialen oder zelligen Gebilde überhaupt liefern nur selten brauchbare Anhaltspunkte, es wäre denn nur, dass ein Stückchen der Neubildung selbst sich zufällig im Harne vorfände, was jedenfalls gerade bei diesen Neubildungen nur höchst selten zu geschehen pflegt.

Viel häufiger findet man dagegen die Zotten- oder Gefässgeschwülste in der Blase und diese Neubildungen sind es auch, welche man bei längerer Beobachtung des Kranken und bei Untersuchung des Harnes jedesmal mit Bestimmtheit zu diagnosticiren im Stande ist. — Im Allgemeinen kann man zweierlei Formen dieser Gefässgeschwülste unterscheiden: *a)* Wucherungen der Schleimhaut, welche blos aus erweiterten, fransenartig in das Innere der Blase vorragenden, zumeist cylindrischen und von einer einfachen Lage von Zellen bedeckten, feinsten Gefässen bestehen und *b)* aus eigentlichen, papillären Wucherungen, mit centraler Gefässschlinge und mehrfach geschichtetem, zumeist cylindrisch geformtem Epithel, dem Zottenkrebse der Blase. — Nicht selten findet man im Anfange der Erkrankung die erstere Form allein, während sich späterhin aus dieser die zweite Form der papillären Wucherungen, der Zottenkrebs, entwickelt. — Auch findet man nicht selten, dass gerade bei dieser ersteren Form die Blutungen ganz ausserordentlich stark aufzutreten pflegen. Diese Form der Gefässgeschwülste findet man zuweilen bei noch jungen und kräftigen Personen und es sind Fälle bekannt, wo nach länger andauernden, heftigen Blutungen und nach Abstossung der nekrotisch gewordenen Excrescenzen dauernde Heilung eingetreten ist. — Bei dem Befunde der Zottengeschwülste mit ausgesprochenem papillärem Gewebe jedoch pflegt sich zumeist allmälig eine Cachexie auszubilden, an welcher der Kranke zu Grunde geht. Während die Gefässwucherungen nur der Schleimhaut der Blase angehören und sich diese Letztere nach Abstossung der necrotisch gewordenen Gebilde noch regeneriren kann, greift der Zottenkrebs, dem Markschwamme ähnlich, in die tieferen Schichten der Blasenwand selbst und bildet nicht selten eine fühlbare Geschwulst.

Nebst den zwei verschiedenen und charakteristischen Befunden der mit dem Harn abgehenden Gewebstheilchen, geben der Mangel eines gleichzeitig vorhandenen, eitrigen Blasencatarrhs, das jüngere Alter, die kräftige Körperconstitution und endlich das Fehlen einer Geschwulst in den Blasenwandungen und in der Prostata, eine günstigere Prognose. In solchen Fällen kann auch eine locale Therapie mit medicamentösen Einspritzungen in die Blase zuweilen von Erfolg begleitet sein.

Das wichtigste Symptom bei den Zottengeschwülsten ist die Hämaturie. Dieselbe ist bald nur parenchymatös bald aber auch sehr profus. Da für die Zottengeschwülste das *Collum vesicae* einen Lieblingssitz abgiebt, so findet man nicht selten, und zwar bei leichteren Blutungen, das tropfenweise Abgehen des Blutes zum Schlusse des Harnens, wie dies bei der Blutung aus dem Blasenhalse näher beschrieben worden ist. Einzelne Patienten fühlen schon vor dem Beginne der Hämaturie ein eigenthümliches Unbehagen im Mittelfleische, welches sich bei

Druck auf das Perineum etwas steigert. Andere haben das Gefühl im Gliede, als wenn sie eine frische Genorrhoe bekommen sollten, noch andere, selbst stark bejahrte Patienten, bekommen zu ihrer Verwunderung kräftige Erectionen, welche zuweilen in einen schmerzhaften Priapismus ausarten. Auch Harndrang stellt sich zeitweilig ein. So wechseln die Erscheinungen bis sich zuerst nach einem etwas empfindlichen Harnlassen einige Tropfen Blutes einstellen, worauf dann die stärkeren Hämaturien nicht mehr lange auf sich warten lassen. Die Kranken glauben anfangs, sie hätten einen Stein und lassen sich gerne mit der Sonde untersuchen. Da der Lieblingssitz der Vegetationen die Gegend des Blasenhalses ist, so findet man gewöhnlich eine hochgradige Empfindlichkeit der *Glans penis* und des Perineums. Die Empfindlichkeit der Glans kann so hochgradig werden, dass jede Berührung derselben, selbst das bedeckende Hemd oder die Hose unerträglich werden. Die Patienten halten zum Schutze der Glans nicht selten diese immer in der Hand, besonders wenn sie irgend eine körperliche Bewegung vornehmen. — Wegen gleichzeitiger Empfindlichkeit des Perineums vermögen die Patienten nicht längere Zeit auf einem Stuhle zu sitzen, sie stehen bald auf oder sie suchen die horizontale Lage auf. Auf gepolsterten Stühlen sitzen sie schlechter als auf Holzstühlen oder Rohrgeflechten, am besten sitzen sie auf einem ringförmigen Rosshaarkissen oder auf einem so gestalteten Luftpolster, weil das Perineum dabei hohl liegt und keinem Drucke ausgesetzt ist. Auch in der Seitenlage im Bette schieben sie sich gerne ein kleines Kissen zwischen die Knie, damit die Harnröhre nicht gedrückt werde.

Der Harnstrahl wird beim Blasensteine nicht selten vollständig unterbrochen, indem sich der Stein vor die innere Harnröhrenmündung legt; beim Zottenkrebse geschieht dies nur dann, wenn Blutgerinnsel, oder wenn nekrotisches Zottengewebe dieselbe vorübergehend verstopfen. Der Schmerz ist beim Zottenkrebse vor dem Uriniren am stärksten, während derselbe beim Steine zum Schlusse des Harnens stärker wird, wenn sich die Blasenwände an den Stein anlegen. Beim Stein vermindern sich die Schmerzen in der Bettruhe, beim Zottenkrebse hat die Bettruhe nur einen geringen Einfluss auf die Schmerzhaftigkeit beim Urinlassen. Die Hämaturie selbst ist beim Steine eine grössere nach körperlicher Bewegung, während sie nicht selten in der Bettruhe vollständig verschwindet; die Hämaturie beim Zottenkrebse ist von der körperlichen Bewegung vollkommen unabhängig, ja sie tritt nicht selten sehr heftig bei absoluter Bettruhe ein. Beim Zottenkrebse findet man im Beginne der Hämaturie nur reines Blut dem Harne beigemischt, während beim Steine beinahe immer Blut gemischt mit Eiter im Harne vorgefunden wird. Die Untersuchung mit dem Finger vom Mastdarme aus ist beim Zottenkrebse gewöhnlich schmerzhaft und es folgt derselben häufig eine durch Druck auf die Prostata erzeugte Hämaturie. Ebenso schmerzhaft ist auch die Untersuchung mit der Sonde, welche ebenfalls mehr oder minder von einer Blutung gefolgt wird.

Die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose aber liefert die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harnes.

Die 24stündige Menge des Harnes und das specifische Gewicht desselben sind normal. Die Farbe ist gewöhnlich, wie bei parenchymatösen Blutungen überhaupt, rothbraun bis schwarz. Die Trübung besteht aus Blut- und Eiterkörperchen. Die Reaction auf Lakmus ist gewöhnlich schwach sauer, und nur, wenn der begleitende Blasencatarrh mit starker Eiterproduction verbunden ist, tritt alkalische Reaction ein. Das Sediment ist feinflockig, bräunlich gefärbt und enthält röthliche oder fleischfarbene Faserchen oder grössere ähnliche Gebilde beigemengt.

Die Consistenz des Harnes ist gewöhnlich dünnflüssig, doch kommt bei Zottengeschwülsten, wenn auch nur vorübergehend, zeitweilig Fibrinurie vor mit ihren eigenthümlichen Gelatinirungserscheinungen. Es ist dies die einzige Erkrankungsform der Harnorgane in unseren Breitegraden, wo Fibrinurie vorübergehend gefunden werden kann.

Von abnormen Stoffen enthält der Harn viel Albumin und Blutfarbstoff. Besonders zu bemerken ist, dass bei Zottengeschwülsten immer mehr Albumin im Harne vorgefunden wird, als dem vorhandenen Blut- oder Eitergehalte des Sedimentes entsprechen würde. Die Albuminmenge ist zuweilen so imponirend, dass man geneigt wäre, auf das Vorhandensein eines parenchymatösen Nierenleidens zu schliessen. Es kann daher nicht genug empfohlen werden, in zweifelhaften Fällen das Sediment genau mikroskopisch zu untersuchen und nach Nierencylindern zu forschen. Sind solche nicht aufzufinden, dann ist die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um Zottengeschwülste handle, eine viel grössere.

Kohlensaures Ammoniak ist nicht immer vorhanden.

Die Hauptmasse des Sediments besteht entweder aus Blut, oder aus Blut gemengt mit Eiter. Das Blut ist gewöhnlich in flüssiger Form vorhanden, doch findet man auch nicht selten kleinere oder grössere Gerinnsel im Sedimente. Die kleinen Blutgerinnsel unterscheiden sich von dem Zottengewebe dadurch, dass sie dunkel schwarzroth aussehen, während das letztere fleischfarben ist.

Am besten wählt man zur Untersuchung auf Zottengewebe verhältnissmässig schwach blutig gefärbte Harne. Man lasse dieselben genügend lang sedimentiren, schütte das Sediment in eine flache Porzellanschale, fische die einzelnen röthlichen Flocken und Fasern heraus und untersuche sie unter dem Mikroskope.

Das Zottengewebe selbst kann in den mannigfachsten Formen unter dem Mikroskope erscheinen, je nachdem der Harn sauer oder alkalisch reagirt. Das in den Harnsedimenten sich befindende Zottengewebe ist gewöhnlich necrotisch und stark macerirt, ein frisches und intactes Zottengewebe erhält man nur, wenn man mit einem Catheter in die Blase eingeht und dabei die Vegetationen, welche sich zufällig in das Fenster des Catheters lagern mit herausreisst.

Fig. 18.



Gefässwucherungen der Blasenschleimhaut. Vergr.: $\frac{300}{1}$

Im Beginne der Erkrankung findet man das schönste Zottengewebe und zwar entweder in der Form der fransenartig in das Innere der Blase vorragenden erweiterten Blutgefässe oder in der Form der papillären Wucherung.

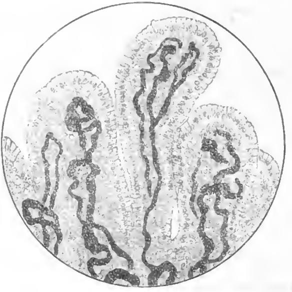
Die der Schleimhaut der Blase entstammenden cylindrischen oder kolbig erweiterten Blutgefässe ragen als Gefässkolben oder als dendritisch verzweigte Gefässwucherungen der Schleimhautcapillare fransenartig in das Innere der Blase. Dieselben enthalten nur sehr spärlich epitheliale Zellen aufgelagert, und führen in ihrem Innern in reichlicher Menge Blutkörperchen.

Zuweilen erscheinen diese Gebilde von ihrem blutigen Inhalte entleert und dann sieht man sie in Schlauchformen unter dem Mikroskope.

Die papillären Wucherungen der Blasenschleimhaut erscheinen als rundliche, ovale zuweilen als verzweigte, höckerige Hervorragungen, welche selbst eine ansehnliche Grösse erreichen können. Dieselben zeigen in ihren Endverzweigungen centrale, zumeist mit Blut gefüllte Gefässschlingen und eine mehrfache Lage eines cylindrischen, ausgezogenen (geschwänzten) und mit grossem, centralen Kerne versehenen Epithels.

Nicht immer ist man jedoch mit dem mikroskopischen Befunde so zufrieden. Ist das Zottengewebe necrotisch, hat dasselbe längere Zeit im Harn macerirt, dann

Fig. 19.



Papilläre Wucherungen der Blasenschleimhaut — Zottenkrebs. Vergr.: $\frac{300}{1}$

erscheinen die charakteristischen Merkmale sehr undeutlich. Der epitheliale Belag ist von Eiterkörperchen, von Blutkörperchen und von zahllosen Bacterien durchsetzt und vom Gerüste abgestreift. Zuweilen sieht man in diesem molecularen Brei consistentere, ästige Gebilde, welche das Gerüste und die Blutgefässe des Zottengewebes darstellen.

Obwohl man nun in solchen Fällen histologisch keinen charakteristischen Anhaltspunkt für die Erkennung des Zottengewebes mehr besitzt, so giebt es doch noch andere, sehr wichtige, mikroskopische Befunde, welche die Diagnose auf Zottengewebe sichern. Es sind dies folgende:

Durchsucht man mikroskopisch bei stärkerer Vergrösserung die verdächtigen necrotischen Flocken, so findet man nicht selten einzelne Stellen derselben bräunlich gefärbt. Untersucht man diese letzteren genauer, so findet man in denselben, wenn

der Harn sauer reagirt, schöne, gelbe oder braune, rhombische Täfelchen aus Hämatoidin und gelbe, grasartige Gebilde, die aus demselben Farbstoffe bestehen. — Das Hämatoidin ist aber ein charakteristischer Befund für altes hämorrhagisches Gewebe und insoferne für den Blasenkrebs von diagnostischer Bedeutung.

Auch findet man zuweilen in solchen necrotischen Flocken ganz eigenthümliche Krystalle, wie sie sonst niemals in Harnsedimenten gefunden werden. Es sind dies kleine, farblose, runde Rosetten, die sich nur in concentrirten Säuren und Alkalien und zwar ohne Gasentwicklung auflösen. Sie bestehen höchst wahrscheinlich aus oxalsaurem Kalk, denn sie brausen mit Chlorwasserstoffsäure nach dem Glühen lebhaft.

Ist der Harn stark alkalisch geworden und ist gleichzeitig stärkerer, eitriger Blasencatarrh vorhanden, so findet man die necrotischen Flocken von krystallinischen Erdphosphaten reichlich durchsetzt. Die Patienten haben bei Entleerung derselben das Gefühl, dass sich sandige Gebilde durch die Harnröhre drängen und sie glauben abermals, dass sie an Sand und Stein leiden müssten.

Der Verlauf der Erkrankung ist chronisch, die Prognose zumeist ungünstig. Die Dauer der Krankheit, von der ersten stärkeren Hämaturie an gerechnet, beträgt gewöhnlich zwei, höchstens drei Jahre. Die Blutungen sind am stärksten im Anfange der Erkrankung; späterhin, wenn die Kranken blutarm und cachektisch geworden sind, tritt die Blutung seltener auf und macht einem chronisch eitrigen Blasencatarrhe Platz. Zuweilen dauern die Blutungen fortwährend mit gleicher Heftigkeit bis an das Lebensende an.

Der letale Ausgang tritt gewöhnlich unter den Erscheinungen der Urämie oder Ammoniämie ein. Die Patienten bekommen eine kühle Haut, sie erbrechen braungrünliche, flüssige Massen und werden soporös. In selteneren Fällen tritt Verblutung der Kranken ein.

2. Die Varicositäten der *Pars prostatica* und der Blase. Die varicösen Erweiterungen der Blasenvenen, in deren Gefolge Hämaturie auftritt, auch Blasenhämorrhoiden genannt, sind eine verhältnissmässig seltene Erscheinung.

Die Aetiologie dieser Erweiterungen der Blasenvenen ist dunkel. Zuweilen findet man gleichzeitig stärker entwickelte Mastdarmhämorrhoiden und man findet dann nicht selten, dass Blasenblutung und Mastdarmblutung alterniren.

Die Kranken befinden sich im Allgemeinen sonst sehr wohl. Sie sind verhältnissmässig kräftig und sehen nicht cachektisch aus. Das wichtigste Symptom ist eine starke Hämaturie, welche die Patienten oft im besten Wohlsein überfällt. Charakteristisch für diese Hämaturie ist es, dass sie oft so heftig auftritt, dass die Patienten in wenigen Tagen anämisch werden, die Blutung hört jedoch allmälig auf und die Patienten befinden sich wieder sehr wohl. Diese Hämaturie tritt im Anfange des Leidens selten auf und es folgt nicht selten auf die erste heftige Blutung eine Pause von ein oder mehreren Jahren, später jedoch, wenn die Kranken älter werden, wiederholen sich die Anfälle öfter, aber mit geringerer Heftigkeit. Schmerz ist weder in der Blase, noch auch in der Harnröhre vorhanden. In dem Zeitraume zwischen einer und der anderen Blutung ist gewöhnlich vollständiges Wohlbefinden vorhanden. Sind die Kranken während der Blutung stark herabgekommen, so entwickeln sie nach Verlauf derselben einen riesigen Appetit und erholen sich in sehr kurzer Zeit vollständig.

Der Harn ist blutroth gefärbt und wird in vermehrter Menge gelassen. Die Vermehrung der Harnmenge ist für die Patienten oft das einzige Symptom, woran sie es während der Nacht, wenn sie im Finstern Harn lassen, erkennen, ob sie Blut harnen oder nicht. Die Patienten uriniren nämlich öfter und viel. Im Verlaufe der Blutung treten wohl auch verschiedengestaltige, klumpige Blutgerinnungen in die Blase ein, dieselben werden aber gewöhnlich ohne Anstand entleert. Zuweilen ist die Blutung so stark, dass man in der entleerten Flüssigkeit mehr flüssiges Blut als Harn vorfindet. Die Reaction des blutigen Harnes ist entweder neutral oder vom beigemischten Blute selbst alkalisch. Im letzteren Falle

ist die Blutung eine sehr starke und das Alkali des vorhandenen Blutserum hat die Säure des Harnes vollständig übersättigt. Dass solche Harne, der starken Beimischung von Blut entsprechend, viel Blutfarbstoff und viel Albumin nachweisen lassen, ist klar. Im Sedimente findet man mikroskopisch nur Blutkörperchen von normaler Scheibenform und normaler Grösse.

In der von Blutung freien Zeit ist der Harn entweder vollkommen normal oder er zeigt die Charaktere eines chronischen, mucösen Blasencatarrhes; während der Harn bei Zottengeschwülsten auch in der blutfreien Zeit beinahe constant Albumin in grösserer Menge nachweisen lässt. Zum Unterschiede vom Zottenkrebse fehlt die Cachexie, die starke Schmerzhaftigkeit in der Harnröhre und im Perineum und der schmerzhafte Harndrang. Eine Geschwulst ist vom Mastdarme aus mit dem Finger nicht zu fühlen, ebensowenig sind die Leistendrüsen infiltrirt.

Zum Unterschiede vom Blasensteine dient die Heftigkeit der Blutung und ihr unerwartetes Auftreten, sehr gewöhnlich in der Nacht bei körperlicher Ruhe, während oft bei stärkerer körperlicher Bewegung sich keine Blutung einzustellen pflegt. Ferner der Mangel eines gleichzeitigen eitrigen Blasencatarrhs in der blutfreien Zeit, das Fehlen der Empfindlichkeit in der Glans und des schmerzhaften Urinirens. Endlich der negative Befund bei Untersuchung der Blase mit der Sonde.

3. Die Blutung bei Blasensteinen. Dieselbe erreicht höchst selten jene Heftigkeit, wie sie bei den Zottengeschwülsten und den Varicositäten der Blase vorzukommen pflegt. Sie tritt zumeist nach körperlicher Bewegung (nach Fahren, Reiten etc.) in vermehrtem Masse auf, während sie bei körperlicher Ruhe verschwindet. Die vermehrte oder verminderte Blutung hängt in diesem Falle von der stärkeren oder geringeren Verletzung ab, welche der Stein bei den Erschütterungen der Blase beibringt. Dies geschieht um so leichter, wenn die Blasenschleimhaut entzündet ist und der Stein eine rauhe Oberfläche besitzt. So findet man bei Oxalaten und bei Steinen aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia die verhältnissmässig stärksten Blutungen, während dieselben bei den glatten Uraten sehr gering sein können. Auch das Gewicht des Steines hat einen wesentlichen Einfluss auf die Blutung. Schwere Oxalate oder Urate verursachen starke Blutungen, während die leichten Cystinsteine höchst selten von Blutungen gefolgt sind.

Die Blutungen bei Steinen sind gewöhnlich mit eitrigen Blasencatarrhen in Verbindung. Die Symptome der Blasensteine, und zwar der freibeweglichen, sind bekannt und können daher hier in Kürze berührt werden. Schmerz und Harndrang sind beim Stehen und Gehen viel heftiger als in horizontaler Rückenlage mit erhöhtem Becken, weil in letzterem Falle sich der Stein in dem weniger empfindlichen Scheitel der Blase und überhaupt in Ruhe befindet. Auch wird der Harnstrahl von dem sich vor die Harnröhrenmündung lagernden Stein viel leichter im Stehen unterbrochen als in liegender Stellung. Das Kitzeln, Brennen und Stechen in der Glans und in der Harnröhre sind intermittirend und nie so heftig, wie bei Neubildungen, welche in der Nähe des *Collum vesicae* sitzen. Trotzdem kann nur eine Untersuchung mit der Sonde die Diagnose auf Stein feststellen.

Der Harn zeigt die Charaktere bald eines mucösen und bald eines eitrigen Blasencatarrhs, je nachdem der Stein klein und glatt oder gross und rauh ist. — Sind im Sedimente nebst den Blut- und Eiterkörperchen krystallinische Harnbestandtheile nachweisbar, so bilden diese die letzte Schichte des Steines.

4. Die Blutungen in die Blase bei Parasiten. In unseren Breitegraden kommen Blutungen in den Harnapparat, bedingt durch Parasiten, nicht vor. Häufig dagegen findet man sie als endemische Hämaturie auf Isle de France, Madagaskar, Brasilien und Aegypten. — Die Ursache dieser endemischen Blutung in Aegypten ist das *Distomum haematobium* von BILHARZ im Jahre 1851 entdeckt. In Brasilien hingegen ist es die *Filaria Wuchereri*, welche die Hämaturien verursacht (vgl. die Artikel Distoma, IV., pag. 195 und Filaria, V., pag. 281).

Man nimmt gewöhnlich an, dass diese Parasiten mit dem Trinkwasser dem Organismus einverleibt werden. In der That findet man diese Hämaturie nicht

nur bei den Eingeborenen, sondern auch bei Fremden, wenn sie die einheimische Lebensweise angenommen haben. Der Parasit soll aus dem Darmcanale in die Venen und zwar besonders in die Venen des Mastdarmes übertreten, weil diese letzteren gewöhnlich erweitert zu sein pflegen. Von hier aus gelangt er in die Venen der Blase, woselbst das Weibchen die Eier ausstösst. Die Eier nun, welche in grosser Menge producirt werden, verstopfen die feineren Blutgefässe. Diese letzteren bersten an verschiedenen Stellen, die Eier gelangen in das umgebende Gewebe und erzeugen entzündliche Processe. Vermittelst dieser letzteren werden Blutgerinnsel sowohl als auch kleine Theilchen entzündeter oder necrotischer Blasenschleimhaut in das Innere der Blase entleert, welche eingebacken eine grosse Menge von Eiern dieser Parasiten enthalten. Gleichzeitig entwickelt sich ein eitriger Blasencatarrh mit Hämaturie.

Das Sediment zeigt mikroskopisch charakteristische Bilder. Untersucht man einen der kleinen röthlichen Flocken, welche sich im Harne gewöhnlich in grösserer Menge befinden, so findet man in necrotischem Gewebe mit Blut- und Eiterkörperchen zusammengebacken in grosser Anzahl die Eier der Parasiten.

Die Eier der *Bilharzia haematobia* haben eine ovale Gestalt. An dem einen Ende sind sie abgerundet, das andere Ende läuft in einen kurzen Stachel aus. Sie sind ungefähr $^{10}/_{100}$ Mm. lang und $^{8}/_{100}$ Mm. breit. Ihr Inhalt erscheint granulirt.

Die Eier der *Filaria Wuchereri* sind rund und haben einen Durchmesser von circa $^{12}/_{100}$ Mm. Der Inhalt derselben ist ebenfalls leicht granulirt.

Eine nicht seltene Complication dieser Hämaturie ist eine secundäre Steinbildung, welche die weichen Blutgerinnsel inkrustirend, allmälig Concretionen von ansehnlicher Grösse zu bilden im Stande ist.

5. Die Blutungen bei tuberculösen, diphtheritischen und croupösen Processen. Es sind dies gewöhnlich parenchymatöse Blutungen, welche nur selten stärker aufzutreten pflegen. Auch sind sie mit so schweren Allgemeinleiden complicirt, dass sie, das therapeutische Eingreifen betreffend, nicht von Belang sind. Bei schweren Typhen, bei puerperalen Processen, bei der Diphtherie findet man zuweilen ganze Stücke necrotischer Blasenschleimhaut im blutigen Harnsedimente. Weisse Croupmembranen, aus Faserstoff bestehend, werden zuweilen bis zu Handtellergrösse entleert. Bei tuberculösen Geschwüren in der Blase findet man nicht selten die Prostata unregelmässig vergrössert und hart. Auch findet man zuweilen die Samenblasen hart und die Samenstränge und Hoden infiltrirt.

IV. Blutungen aus der Niere und aus den Nierenbecken. Man findet Hämaturie bei folgenden Erkrankungen der Niere:

1. Bei acuten fieberhaften Processen, besonders bei den Exanthemen. Dieselbe ist zumeist eine parenchymatöse und repräsentirt einen höheren Grad von Nierenhyperämie. Zuweilen leitet sie die parenchymatöse Nephritis ein, und begleitet sie dann im acuten Stadium.

2. Die Blutung bei Nierensteinen tritt nur periodisch auf und besonders nur nach körperlicher Bewegung. Die Hämaturie ist häufig mit Nierencolik verbunden. Gewöhnlich ist nur eine Niere oder ein Nierenbecken mit Concretionen erfüllt und pyelitisch erkrankt und zwar gewöhnlich die linke Niere, zuweilen jedoch findet man auch beide Nieren mit Calculose behaftet.

Der Harn zeigt meistens die Charaktere einer parenchymatösen Blutung. Die Farbe ist rothbraun oder schwarz, die Reaction auf Lakmus sauer, das specifische Gewicht hoch. Im Sedimente, welches der Hauptmasse nach aus Blut besteht, findet man zuweilen mehrere Centimeter lange und federkieldicke Blutgerinnsel als Abgüsse der Ureteren und auch zuweilen kleine Concretionen von Mohnkorngrösse und darüber. Mikroskopisch findet man nicht selten spiessige Crystalle aus Harnsäure und oxalsaurem Kalk. Der Harn enthält gewöhnlich auch in der blutfreien Zeit Albumin in grösserer oder geringerer Menge und auch mikroskopisch

ist man zu jeder Zeit wenigstens einzeln im Harnsedimente Blutkörperchen nachzuweisen im Stande.

Die Hämaturien bei Nierensteinen sind am stärksten im Anfange der Erkrankung. Ist einmal eitrige Pyelitis nachweisbar, dann werden die Blutungen geringer.

3. Die Nierenblutung bei Thrombose der Nierenvenen kommt zuweilen bei Säuglingen vor, welche an geschwürigen Processen im Darmcanale erkrankt sind. Der spärlich gelassene Harn ist schwarzbraun von Farbe und zeigt im Sedimente Nierencylinder aus zusammengebackenen Blutkörperchen. Bei Erwachsenen findet man solche Blutungen bei allgemeinen kachektischen Zuständen, bei Puerperalfiebern, bei der Uterin- und Cruralphlebitis und bei der Compressionsthrombose von Geschwülsten, welche sich in der Nähe des *Hilus renalis* befinden.

4. Die Blutungen bei Neubildungen der Niere haben wenig charakteristische Merkmale. Gewöhnlich erscheint nur eine Niere erkrankt. Man findet gewöhnlich einen beweglichen Tumor in der Bauchhöhle, welcher als Charakteristicum seiner retroperitonealen Existenz das Colon vor sich geschoben nachweisen lässt. Im kindlichen Alter ist Hämaturie kein constantes Symptom bei Neubildungen der Niere; man findet sogar bei grossen Nierentumoren vollständig normale und Eiweissfreie Harne. Bei Erwachsenen hingegen ist Hämaturie eine constante Erscheinung bei diesem Leiden. Der Harndrang ist sehr gering und nicht so schmerzhaft wie bei Steinen oder bei Neubildungen, welche in der Nähe des Blasenhalses ihren Sitz haben. Ebensowenig sind die Genitalien empfindlich.

Der Harn zeigt bald eine hellrothe und bald eine braune Farbe, je nachdem viel oder wenig Blut in demselben vorhanden ist. Da die Blutungen bei Neubildungen der Niere gewöhnlich stärker sind, so findet man nicht selten die charakteristischen regenwurmartigen Blutgerinnsel im Harne. Krebsgewebe findet man nur dann im Harnsedimente, wenn die Neubildung in das Nierenbecken hinein exulcerirt.

5. Die Blutung bei Tuberculose der Nieren und der Nierenbecken ist gewöhnlich nur eine geringe und parenchymatöse. Die Blutung verschwindet zum Unterschiede von der Blutung bei Calculose in der Bettruhe nicht. Sie wird im Sommer und bei Landaufenthalt besser und kann selbst ganz verschwinden, um im Winter wiederzukehren. Der Befund der Lungen, Knochenprocesse, Mastdarmfisteln, Lymphdrüsenvereiterungen und Infiltrate in den Hoden werden die Diagnose wesentlich stützen. Der Harn zeigt die Charaktere einer Pyelitis mit parenchymatöser Blutung. Zuweilen sind auch wachsige Cylinder im Harnsedimente nachweisbar.

6. Die Blutungen bei Verletzungen der Niere sind gewöhnlich sehr profus und das Leben unmittelbar bedrohend.

V. Die Blutungen aus dem gesammten Harnapparate somit gleichzeitig aus der Niere, dem Nierenbecken, dem Harnleiter und der Blase, kommen gewöhnlich bei Anomalien der Blutgefässe und des Blutes überhaupt, oder bei solchen der Blutgefässe des Harnapparates vor. Im ersteren Falle hat der Harn gewöhnlich die Charaktere der Hämoglobinurie, während im zweiten Falle die Symptome einer parenchymatösen Blutung in den Vordergrund treten.

Starke parenchymatöse Blutungen in den gesammten Harnapparat kommen zuweilen vor bei Lähmung der Blase mit Verdickung ihrer Muscularis, wenn gleichzeitig hochgradige Harnretention vorhanden ist und der Harn mit einem Male mittelst des Catheters entleert wird. Da eine durch Jahre hindurch allmälig entstandene Harnretention den gesammten Harnapparat ausdehnt, so muss, wenn die gesammte Harnmenge mit einem Male entleert wird, eine hochgradige *Hyperaemia ex vacuo* entstehen. Im günstigsten Falle entstehen dadurch nur eiterige Catarrhe, zuweilen jedoch entsteht auch gleichzeitig eine heftige Blutung in den Harnapparat mit Nephritis und anderen parenchymatösen Processen, an welchen der Kranke schliesslich zu Grunde geht. Die Harne haben bei solchen Blutungen eine schmutzig

braune Farbe und reagiren vom kohlensauren Ammoniak stark alkalisch. Das Sediment besteht aus Blut, gemengt mit Eiter und Erdphosphaten. Mikroskopisch findet man auch nicht selten dicke Nierencylinder, welche entweder aus Bacterien und Coccen oder aus geronnenem Blute bestehen.

Therapie. Dieselbe zerfällt in eine allgemeine und in eine specielle. Während die erstere den allgemeinen therapeutischen Regeln bei Blutungen überhaupt Rechnung trägt, richtet sich die specielle Therapie genau nach der Oertlichkeit und dem ursächlichen Momente der Blutung und besteht zunächst in einer localen, instrumentellen Behandlung.

Unter den blutstillenden Mitteln im allgemeinen ist eines der wichtigsten die absolute Ruhe. Die Kranken müssen sich entkleiden und mit erhöhter Lage des Beckens die horizontale Lage im Bette einnehmen. Bei mehreren Formen der Hämaturie, so z. B. bei der Lithiasis genügt gewöhnlich schon die körperliche Ruhe zur Stillung der Blutung allein, bei allen übrigen aber unterstützt sie diese letztere wesentlich. Ein zweites wichtiges blutstillendes Mittel ist die Anwendung der Kälte. Dieselbe wird in Form von kalten nassen Umschlägen angewendet, welche bald die Nierengegend bedecken und bald über den ganzen Unterleib und das Perineum gelegt werden. Durch Auflegen von Eisbeuteln auf die nassen Tücher wird die blutstillende Wirkung wesentlich erhöht. Befindet sich die blutende Stelle in der Blase, so führe man vorsichtig einen möglichst dicken Catheter aus vulcanisirtem Kautschuk in dieselbe ein, entleere sie und spritze dann so lange kaltes Brunnenwasser oder Eiswasser in dieselbe, bis die Blutung stille steht. Ist die Blutung in der Blase sehr stark und die letztere von coagulirtem Blute stark ausgedehnt, so kann man es wohl versuchen, die Coagula mit Spritze und Catheter aus der Blase zu ziehen und dann mit Eiswasser oder einem anderen Medicament die Blutung zu stillen. Sollte sich die Blase aber trotzdem wieder schnell mit Blut anfüllen, dann ist es zweckmässiger, von jedem weiteren instrumentellen Eingriffe abzustehen, da der Catheter in der Blase auf mechanische Weise die Blutung nur fördern würde. Der Blutkuchen, welcher die Blase ausfüllt, wirkt gleichsam als Tampon blutstillend, indem er die Blase zu Contractionen anregt. Harnverhaltung ist dabei nicht zu fürchten, da der Blutkuchen, sobald die Blutung gestillt ist, sich von den Wänden der Blase allmälig loslöst und so Raum für den Urin schafft. Auch die Entfernung der Blutcoagula bewerkstelligt die Blase sehr gut. Es entsteht, sobald die Blutung gestillt ist, ein stärkerer Blasencatarrh und das kohlensaure Ammoniak des letzteren löst und zerbröckelt die Blutcoagula so lange, bis alle Trümmer ihren Weg nach aussen durch die Harnröhre gefunden haben. Ist gleichzeitig heftiger Harndrang mit Unvermögen den Harn zu lassen vorhanden, so gebe man in solchen Fällen früher Narcotica, ehe man an die Entfernung der Coagula aus der Blase schreitet.

Unter den blutstillenden Medicamenten sind in erster Richtung das *Extr. secalis cornut.* und das Ergotin zu erwähnen. — Das *Extr. secalis cornut.* kann innerlich genommen, als Stuhlzäpfchen und endlich in subcutanen Injectionen genommen werden. Innerlich giebt man 1—2 Grm. pro die, die Stuhlzäpfchen dosirt man zu 0·5 Grm. *Extr. secal.* auf je ein Stück, und lässt mehrere Stücke täglich verbrauchen. Von der subcutanen Injection (*Extr. secalis cornut.* 3·00, *Glycerin. pur. Aqu. destill. aa* 7·50) endlich verwendet man dreimal täglich $^1/_2$—1 PRAVAZ'sche Spritze voll. Das Ergotin von BONJEAN in candirten Dragées, von welchen jedes Stück 0·25 Ergotin enthält, ist ebenfalls ein sehr wirksames und haltbares Präparat. — Sehr wirksam sind auch Alaun, *Ferrum muriaticum* und *Ferrum sulfuricum*. Bei Anämie kann das *Ferrum oxydat. dialysat.* und auch Chinin in Anwendung gezogen werden. Tannin, *Plumb. acet*, *Ratanhia* und andere sind ebenfalls im Gebrauche.

Bei lang andauernden Blutungen aus der Blase kann auch eine örtliche Behandlung mittelst medicamentöser Einspritzungen in Anwendung gezogen werden. Man injicirt täglich einmal und zwar entweder eine Lösung von *Nitr. argent.*

(0·10—1·00 *Nitr. argent.* zu 200·00 Wasser) oder eine solche von *Ferrum sesquichlorat.* (0·10—1·00 *Ferrum sesquichlorat.* zu 200·00 Wasser).

Blutungen, welche in Folge von Catarrhalgeschwüren oder von Fissuren am Blasenhalse sich einstellen, werden bei andauerndem Krampfe im Sphinkter und Harndrang schon durch Narcotica allein gebessert. Zweckmässiger ist auch hier eine locale Behandlung, und zwar sind Einspritzungen von Adstringentien mittelst eines kurzen Harnröhrencatheters durch die *Pars prostatica* in die Blase, oder ein Verfahren mittelst des DITTEL'schen Porte-remède am meisten zu empfehlen (siehe den Artikel „Blasencatarrh"). Bei Blutungen aus der Harnröhre können kalte Umschläge, adstringirende Injectionen und schliesslich Compression des Penis über einem englischen Catheter mittelst Heftpflasterstreifen in Anwendung gezogen werden.

Das Ideal der Therapie bei Hämaturie wäre die radicale Beseitigung des ursächlichen Momentes; leider ist dieselbe nicht immer ausführbar. — Die Exstirpationen der erkrankten Nieren bei Verletzungen, bei Nierentuberculose, bei Krebs und Neubildungen überhaupt, haben bisher nicht sehr aufmunternde Resultate ergeben. Einschnitte in die erweiterten Nierenbecken behufs Entfernung von Nierensteinen wurden schon zu wiederholten Malen mit Erfolg ausgeführt (siehe SIMON, Chirurgie der Nieren, II. Theil). Neubildungen der Blase, und zwar besonders gestielte Tumoren, wurden theils mittelst des Schnittes, theils mittelst der Lithotribe entfernt. Bei Frauen ist die operative Entfernung von Neubildungen der Blase bei rascher Dilatation der Harnröhre nach SIMON wesentlich erleichtert. Bei ausgebreiteten Wucherungen räth WINKEL den Vesico-Vaginalschnitt auszuführen, die Blase in die Vagina zu stülpen und die Neubildungen mit der Scheere abzutragen. Steine und Fremdkörper in der Blase müssen *lege artis* entfernt werden.

Ultzmann.

Hämincrystalle, s. Blutspuren, II, pag. 337.

Hämoglobinurie, s. Hämaturie, VI, pag. 196.

Hämopericardium, Bluterguss im Herzbeutel; vgl. Brustwunden, II, pag. 603.

Hämophilie, Bluterkrankheit. (*Haemorrhaphilia. Haematophilia. Morbus haematicus. Idiosyncrasia haemorrhagica. Diathesis haemorrhagica habitualis.* Blutsucht. Blutungssucht.)

1. Begriff und Geschichte der Krankheit. Unter Hämophilie versteht man eine meist ererbte Neigung des Organismus zu spontanen Blutungen und zu Blutungen, welche auf unbedeutende Traumen einen ausserordentlich grossen und dadurch lebensgefährlichen Umfang erreichen und sich durch die gebräuchlichen Heilmittel nur schwer oder gar nicht stillen lassen. Ausserdem werden rheumatoide Schmerzen und wiederkehrende Gelenkanschwellungen fast ausnahmslos beobachtet. Die Krankheit bleibt in der Regel während des ganzen Lebens bestehen und führt in der Mehrzahl der Fälle durch Verblutung zum Tode.

Erst am Ende des vorigen Jahrhunderts fing man an, auf das Leiden aufmerksam zu werden, indem zuerst FORDYCE 1784 über Bluterfamilien in Amerika, dann RAVE 1798 über deutsche Bluter berichtete. Seitdem ist das Interesse niemals erloschen gewesen und es hat sich bis auf unsere Tage hin eine sehr beträchtliche Casuistik angehäuft. Freilich ist es dabei beschämend, eingestehen zu müssen, dass trotz Alledem das Wesen der Krankheit so gut wie unbekannt ist. Eine schätzenswerthe Berücksichtigung erfuhr die Krankheit von SCHÖNLEIN und seinen Schülern und hieraus ging auch ihre Benennung als Hämophilie hervor.

Man hat vielfach gemeint, dass die Krankheit in früheren Jahrhunderten unbekannt gewesen und erst ein trauriges Erbstück der Neuzeit geworden ist. Die geistigen Aufregungen und körperlichen Aufreibungen, zu denen das moderne sociale Leben so reichlich Gelegenheit bietet, wurden hierfür in Anspruch genommen.

Dagegen lässt sich jedoch einwenden, dass sich vereinzelte Nachrichten auch in den Schriften älterer Aerzte vorfinden, und namentlich wird eine Stelle bei dem arabischen Arzte ABSAHARAVI zum Beweise angeführt, der in Cordova 1107 starb. Da es sich ausserdem um eine erbliche Krankheit handelt und Bluterfamilien erfahrungsgemäss ganz besonders fruchtbar sind, so sind dadurch Bedingungen gegeben, welche einer Vermehrung der Krankheit grossen Vorschub leisten müssen.

2. Aetiologie. Unter den Ursachen spielt die Heredität die fast ausschliessliche Rolle und nicht ohne Grund hat man behauptet, dass die Bluterkrankheit für alle ererbten Krankheiten ein ausgesuchtes Prototyp abgebe. Dabei muss es sofort auffallen, in welcher Weise sich der Geschlechtsunterschied zur Erblichkeit stellt, denn während die Krankheit selbst vorwiegend das männliche Geschlecht befällt, wird sie vornehmlich fortgepflanzt durch das weibliche und auch dann, wenn die aus Bluterfamilien stammenden Frauen von der Krankheit vollkommen frei geblieben sind. Heiratet also ein Bluter eine gesunde Frau, so bleiben seine Kinder meist gesund und es geht die Krankheit des Vaters gewöhnlich nicht auf sie über. Ganz anders verhält es sich aber mit den Mädchen aus Bluterfamilien, auch wenn sie ganz gesund sind und mit ganz gesunden Männern verheiratet werden. Es pflanzt sich die Krankheit auf ihre Kinder fort und in der Regel wiederum der Art, dass die Männer Bluter sind, während die Frauen meist frei bleiben, die die Weitervererbung vermitteln. Es ist daher nicht unpassend, wenn der Volksmund in manchen Gegenden den Frauen den Namen Conductoren, Uebermittler der Krankheit beigelegt hat. Würde man der Ausbreitung der Krankheit energisch entgegentreten wollen, so müsste man vor Allem Ehen mit Frauen aus Bluterfamilien verbieten. Es ist keinesfalls nothwendig, dass es sich immer um eine sogenannte directe Vererbung handelt, bei der also keine Generation übersprungen wird, im Gegentheil ist der Modus der sogenannten transgressiven Vererbung, bei welcher ein Ueberspringen der Mittelglieder stattfindet, der häufigere, was ja auch zum Theil in den vorangehenden Erörterungen enthalten ist. Sehr eingehend hat sich neuerdings KEHRER[1]) mit den Vererbungsverhältnissen der Hämophilie beschäftigt und es mag hier genügen, auf seine sehr lesenswerthe Zusammenstellung hingewiesen zu haben.

Der hereditären Hämophilie steht am nächsten die congenitale Form. Nicht immer lassen sich hierbei genauere Ursachen ausfindig machen. Von besonders deletärem Einflusse scheinen Ehen unter Blutsverwandten zu sein, obschon das von manchen Seiten bezweifelt worden ist und namentlich hat FÖRSTER[2]) vor wenigen Jahren ein ausgezeichnetes Beispiel beschrieben.

Wie unter sonstigen ähnlichen Verhältnissen, so hat man auch hier gewisse andere Schädlichkeiten in Anspruch genommen, welche während der Schwangerschaft auf die Mütter eingewirkt haben sollen, wobei man namentlich dem Erschrecken einen besonders nachtheiligen Einfluss zuschrieb; doch handelt es sich hier überall um Hypothesen. Ebenso ist es ganz und gar unbewiesen, ob sich gewisse dyskrasische Erkrankungen der Eltern an den Kindern zur Hämophilie umgestalten können. In einen besonders innigen Zusammenhang hat man die Hämophilie zu Gicht, Rheumatismus, Scrophulosis und Tuberculosis bringen wollen.

Zweifelhaft ist es, ob spontane Entstehung von Hämophilie vorkommt, denn treten Blutungen erst im späteren Alter auf, so lässt sich dagegen immer einwenden, dass Gelegenheitsursachen vordem nicht eingewirkt haben. Aber freilich muss man zugestehen, dass man nicht einsehen kann, weshalb sich nicht auch in unseren Tagen Hämophilie wie bei ihrem allerersten Entstehen spontan bilden sollte.

3. Symptomatologie. Beobachtungen von Hämophilie sind heute kaum mehr zu den aussergewöhnlichen Raritäten zu rechnen. Aus einer sorgsamen Zusammenstellung von GRANDIDIER[3]) geht hervor, dass bis zum Jahre 1877 bekannt waren 200 Bluterfamilien mit 657 Einzelblutern und seitdem ist die Casuistik alljährlich bereichert worden.

Nach dem Geschlechte vertheilte sich die angegebene Zahl auf 609 männliche und nur 48 weibliche Bluter, so dass das Verhältniss von Männern zu Frauen sich gestaltet = 12·7 : 1.

Die geographische Verbreitung der Krankheit gehört vorwiegend der nördlichen Hemisphäre an, obschon HEYMANN[4]) auf Java eine muhamedanische Bluterfamilie gefunden hat. Ganz besonders oft ist die Krankheit in Deutschland beobachtet worden, und es schliessen sich demnächst England, Frankreich und Amerika an. Nach GRANDIDIER ergiebt sich folgende Tabelle:

Land	Bluter-familien	Einzelne Bluter	Männliche Bluter	Weibliche Bluter
Deutschland	93	258	236	22
England	46	141	134	7
Frankreich	20	80	75	5
Nord-Amerika	15	61	60	1
Russland	7	11	7	4
Schweiz	5	48	48	—
Schweden-Norwegen	3	9	6	3
Holland	2	9	7	2
Belgien	1	4	4	—
Dänemark	1	3	2	1
Ostindien	1	6	5	1
Summa	194	630	584	46

Eine besondere Berühmtheit haben gewisse Bluterfamilien und durch sie gewisse Landstriche bekommen. So haben zwei Bluterfamilien in dem Dorfe Tenna des Cantons Graubünden seit langem die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, die zugleich ein Beispiel dafür abgeben, dass die Krankheit zu den Höhen des Gebirges Zugang findet, denn der Platz liegt 5000 Fuss über dem Spiegel des Meeres.

Die ersten Zeichen treten in der Regel in der Kindheit auf, ja zuweilen rufen die Vorgänge bei der Geburt eine schwere und unter Umständen tödtliche Blutung hervor. Doch muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die Durchschneidung der Nabelschnur nur selten eine unstillbare Blutung veranlasst, wie es sich überhaupt zeigt, dass zufällige Verletzungen für die Entstehung schwerer Blutungen um Vieles günstiger sind, als absichtlich gesetzte, scharf geschnittene, chirurgische Wunden. Besonders oft schliessen sich die ersten grösseren Blutungen an die Vorgänge der Dentition an, und wenn gerade mit dem Ablauf des ersten und zweiten Lebensjahres die Blutungen zuerst auftreten oder häufiger werden, so hat man dafür als Grund angenommen, dass die Kinder um diese Zeit anfangen. sich freier und selbständiger zu bewegen und dadurch reichliche Gelegenheit zu mehr oder minder ernsten Verletzungen finden.

Nur selten treten die ersten Krankheitszeichen jenseits der Kinderjahre auf, doch hat STEINER[5]) zwei Bluter (Vater und Sohn) beschrieben, bei denen erst im 22. Lebensjahre die ersten Symptome der Bluterkrankheit beobachtet wurden.

Ueber die Dauer der Krankheit lässt sich nichts voraus bestimmen, doch wird berichtet, dass ein freiwilliges Aufhören der Symptome vorkommen kann. Eine umfangreiche Blutung kann sehr früh und unerwartet schnell den Tod herbeiführen, doch berichtet andererseits SIMON[6]) über Bluter, welche ein Alter von 71 und selbst 94 Jahren erreichten.

Mitunter verräth sich das Leiden zuerst bei chirurgischen und zufälligen Verletzungen. Ganz besonders zu fürchten ist die Extraction von Zähnen und es liegen nicht wenige Beobachtungen darüber vor, dass darnach gefahrdrohende oder unmittelbar tödtliche Blutungen eintreten. Aber selbstverständlich kann jeder andere chirurgische Eingriff eine unstillbare und letale Blutung zu Wege bringen.

So haben LANE und BERARD sehr gefahrdrohende Blutungen nach der Schieloperation auftreten gesehen. Aber man hat auch Steinoperation, Lösung des Zungenbändchens, Blutegelstiche, Schröpfköpfe, Blasenpflaster und Aehnliches durch unstillbare Blutungen tödten gesehen. Relativ häufig ist nach der durch die mosaische und muhamedanische Religion vorgeschriebenen Beschneidung bei Blutern Verblutungstod eingetreten, wofür unter Anderen GRANDIDIER und HEYMANN Beispiele beschrieben haben.

Auf eine Schilderung des Heeres von Zufälligkeiten, welche traumatische Blutungen erzeugen, können wir uns begreiflicherweise nicht einlassen. Es mag genügen, einige wenige Beispiele herauszugreifen. So berichtet WACHSMUTH [7]) von einem jüdischen Mädchen, welches in der Brautnacht durch Zerreissung des Hymens eine tödtliche Blutung davon trug. DUBOIS [8]) dagegen beschrieb, dass ein zufälliger Biss auf die Zunge verhängnissvoll wurde; während in einer anderen Beobachtung eine kleine Verletzung bei Reinigung der Zähne mittelst Zahnstochers den Verblutungstod veranlasste.

Gewöhnlich sickert das Blut unaufhaltsam aus den Wunden hervor, ohne dass man ein grösseres, fassbares Blutgefäss herauserkennen kann. Das Auftreten von ausgesprochenen, arteriellen Blutungen gehört zu den Ausnahmen. Schon FORDYCE hat angegeben, dass im Allgemeinen kleine Verletzungen gefahrvoller sind als grosse und in einem Falle beobachtete er, dass die Blutung stand, nachdem man absichtlich die Wunde vergrössert hatte. Wird die Haut von einem Trauma betroffen, ohne dass es zur Blutung einer offenen Wunde kommt, so entstehen gewöhnlich Blutergüsse unter der Haut, die für lange Zeit bestehen bleiben. Oft reichen ganz unbedeutende Verletzungen dazu aus. Dieselben können, wie WUNDERLICH [9]) berichtet, von gerichtsärztlicher Bedeutung werden. Es handelte sich um einen Lehrer, der wegen Ueberschreitung des Züchtigungsrechtes angeklagt worden war, weil sich bei einem von ihm körperlich bestraften Knaben umfangreiche Blutunterlaufungen eingestellt hatten. Es ergab sich alsdann, dass man es mit einem Bluter zu thun hatte, dem ein Uebermass von Strafe nicht zuertheilt worden war.

In den meisten Fällen verräth sich die Hämophilie bereits sehr früh durch spontane Blutungen. Dieselben gestalten sich verschieden, je nachdem sie in Geweben oder auf freien Flächen erfolgen. Unmittelbar kenntlich machen sich diejenigen, welche auf der äusseren Haut und auf den sichtbaren Schleimhäuten zur Ausbildung gelangen. Sie erscheinen auf der Haut seltener in Gestalt kleiner Petechien, als vielmehr als grössere Blutansammlungen oder Ecchymosen, welche einen ganz erstaunlich grossen Umfang erreichen können. Diese Art von Hauthämatomen zeichnet sich meist dadurch aus, dass das Blut auffällig lange flüssig in ihnen bleibt, so dass es ganz besonders gefährlich ist, sich an ihre Eröffnung heranwagen zu wollen. Unter Umständen wandeln sie sich in Abscesse um, die einen stinkenden Inhalt bergen, oder über denen die bedeckende Haut der Gangrän verfällt. Meist lassen die Blutungen das Gesicht frei und stellen sich namentlich an den Extremitäten besonders zahlreich ein. Bei Sectionen hat man sich davon überzeugt, dass sich umfangreiche Blutergüsse auch in der Substanz der Extremitätenmuskeln entwickeln können.

Unter den Blutungen auf freien Flächen begegnet man am häufigsten hochgradigem Nasenbluten. Bei Frauen versteckt sich die Bluterkrankheit nicht selten hinter einer profusen Menstruation und es lässt sich häufig sehr schwer darüber aburtheilen, ob man eine Frau als eigentliche Bluterin betrachten darf oder nicht. Auch macht sich mitunter die hämophile Constitution dadurch kenntlich, dass die Menses verfrüht eintreten, ja, es sind Beobachtungen bekannt geworden, nach denen Mädchen binnen der ersten Kindheit an Vaginalblutung zu Grunde gingen. Die verlorene Blutmenge kann ausserordentlich umfangreich werden. So berichtet HIGGINBOTHAM [10]) von einem 13jährigen Mädchen, bei welchem die Menstrualblutung ununterbrochen vom 2. Mai 1848 bis 16. August 1849

angedauert haben soll, wobei die tägliche Blutmenge ungefähr $1^1/_2$ Pfund und die gesammte verlorene Blutmenge 235 Pfund betrug. Mitunter bringt, wie namentlich KEHRER betont hat, Schwangerschaft grosse Gefahr und es wird ihr Verlauf durch tödtliche Blutungen abgekürzt. KEHRER hat diese Gefahren dadurch zu vermindern gemeint, dass man bei eintretenden Blutungen künstlichen Abort oder Frühgeburt einleitet.

Kaum lässt sich eine natürliche Oeffnung am Körper bezeichnen, aus welcher nicht spontane Blutungen auftreten könnten. So hat man durch umfangreiche Darmblutung den Tod eintreten gesehen, wofür neuerdings noch JENNER [11]) ein gutes Beispiel beschrieben hat. Oder es führten grössere Blutungen aus den Nieren und den harnleitenden Wegen grosse Gefahren herbei. Aber auch Blutungen aus Mund, Lungen, Magen, Thränencarunkel, äusserem Gehörgang sind vielfach beschrieben worden.

Unter den rein internen Blutungen sind von besonderem Interesse Blutungen in das Gehirn oder zwischen die Hirnhäute. So hat COUSINS [12]) die Geschichte eines 16jährigen Bluters beschrieben, der auf der Strasse besinnungslos umgefallen war und seit dieser Zeit an epileptiformen Anfällen litt. Sechs Monate später trat unerwarteter Tod ein. Bei der Section fand man ein ausgebreitetes altes Blutextravasat an der Basis des Gehirns, während eine frische Blutmasse den linken vorderen Hinterlappen bedeckte.

Auch in der Peritonealhöhle hat man zweimal Bluterguss gefunden, welcher durch seinen bedeutenden Umfang getödtet hatte. Häufig kommen Blutergüsse in die Gelenkhöhlen vor. Sie geben sich hier als schmerzhafte und zuweilen durch blutunterlaufene Haut bedeckte Anschwellungen kund, welche zur Atrophie der Gelenkenden der Knochen, zur Vereiterung oder Ankylosenbildung führen können. Es sei zum Belege hiefür auf eine Göttinger Dissertation von REINERT [13]) verwiesen.

Die Begleiterscheinungen, unter denen die Blutungen auftreten, stellen sich als überaus wechselnd dar. Sie treten in vielen Fällen unvermerkt und oft während der Nacht auf, wobei ihre häufige Wiederkehr oft erst den Verdacht rege macht, dass man es mit einem Bluter zu thun hat. In anderen Fällen geben Congestionszustände voraus, indem die Patienten über Beklemmung, Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopfe und ähnliche Dinge klagen. Ein Kranker, welcher an häufigem und profusem Nasenbluten litt, gab bis 14 Tage vor einer eintretenden Blutung an, dass er den Geruch wie nach frischem Blute verspüre, so dass er die Blutungen daran voraussagen konnte. Auch wird berichtet, dass sich manche Kranken, und zu ihnen gehörte gerade der eben erwähnte Patient ebenfalls, nach den Blutungen erleichtert fühlen und dass sie bald ein Gefühl der Erfrischung überkommt, weil sie sich meist schnell nach dem grossen Blutverluste zu erholen pflegen. Man hat auch gemeint, dass die Jahreszeit mit dem Eintritte der Blutungen im Zusammenhange steht, und behauptet, dass besonders im Frühjahre und Herbst die Krankheitsbeschwerden zunehmen.

An dem ausgeflossenen Blute hat man bisher eine constante Veränderung nicht auffinden können und es scheinen weder abnorme corpusculäre noch chemische Bestandtheile in ihm vorzukommen. HÉMARD [16]) will in den Bluteoagulis Vermehrung der Salze und Verminderung der organischen Bestandtheile gefunden haben. Besonders betont hat man vielfach, dass die Neigung zur Gerinnung erhalten ist, nur ist von manchen Seiten, beispielsweise auch von LOSSEN [11]) hervorgehoben worden, dass die Consolidation der Thromben eine sehr mangelhafte ist, so dass dadurch die Blutung unterhalten wird. Dauern die Blutungen lange Zeit an, so ändert freilich das Blut seine Beschaffenheit. Es wird mehr serös und nimmt ein blasses, rosafarbenes Colorit an.

Gelingt es nicht, durch künstliche Mittel der Blutung Herr zu werden, so ist dennoch eine Spontanstillung möglich. Oft aber tritt dieselbe erst ein, nachdem die Kranken in Folge des ausserordentlichen Blutmangels ohnmächtig

geworden sind. Dauert aber eine Blutung ununterbrochen fort, so hängt die Zeit bis zum Eintritt des Verblutungstodes begreiflicherweise von dem Kräftezustande und der Lebhaftigkeit der Blutung ab.

Fast constant findet man bei Hämophilen häufig wiederkehrende Gelenkschwellungen, Gelenkschmerzen und Gliederschmerzen. Man dürfte kaum fehl geben, wenn man diese Dinge nicht, wie es bisher meist geschehen ist, auf rheumatoide Erkrankungen, sondern auf Blutungen bezieht, welche in die Gelenkkapsel, in die Muskeln und wahrscheinlich in die peripheren Nervenstämme zu Stande gekommen sind. Sind die Blutungen nicht punktförmig, wie man das mehrfach bei Sectionen gefunden hat, so werden nur isolirte Gelenkschmerzen bestehen, andernfalls treten noch Gelenkschwellungen hinzu.

Man hat vielfach gemeint, dass sich die Hämophilie bereits in dem Aussehen der Kranken verrathe. Blasse Gesichtsfarbe, blonde Haare, lebhafte Augen, leidender Gesichtsausdruck und zarte Constitution sollten den *Habitus haemophilicus* ausmachen. Auf dergleichen hat man nicht grosses, praktisches Gewicht zu legen. KUNZE [15]) giebt an, dass Bluter auffällig früh graue Haare bekommen. Auch schreibt man Blutern einen sehr lebhaften Geschlechtstrieb zu und jedenfalls ist es richtig, dass sich Bluterfamilien durch auffällige Fruchtbarkeit auszeichnen. So berechnete WACHSMUTH, der zuerst hierauf aufmerksam macht, dass unter 12 Bluterfamilien $9^1/_2$ Kinder auf jegliche Familie kamen.

Sind grössere Blutungen vorausgegangen, so können sich die Zeichen von Anämie am Circulationsapparate kundgeben, die sich dann vornehmlich in Herzklopfen, systolischen Herzgeräuschen, Venengeräusch äussern werden. Auch kann, wie HÉMARD [16]) gezeigt hat, der Urin auf der Höhe der Blutung Eiweiss enthalten. Zugleich fand er den Urin reich an phosphorsauren Salzen. GRANDIDIER und SCHLIERMANN haben angegeben, dass der Harnstoffgehalt vermindert sei, doch ist dem von LEGG [17]) widersprochen worden. Auch Oedeme können sich starken Blutverlusten hinzugesellen und WUNDERLICH hebt bereits hervor, dass die Anämie unter Umständen febrile Zustände erzeugt.

4. Diagnosis. Die Erkennung der Hämophilie ist schwierig, wenn man es mit Neugeborenen zu thun bekommt, oder mit Frauen, bei denen sich die Krankheit hinter einer abnorm reichlichen Menstruation versteckt. Man würde im letzteren Falle wesentlich darauf Werth zu legen haben, ob die Frauen aus Bluterfamilien stammen. Auch bei Neugeborenen ist die Anamnesis von Bedeutung. Es kommen hier Zustände von Blutdissolution vor, welche mit der Hämophilie grosse Aehnlichkeit haben, aber auf Infection beruhen und nach den Untersuchungen von RITTER [18]), KLEBS und EPPINGER [19]) durch Einwanderung niederer Organismen bedingt werden. Besonders würde gegen Hämophilie das Bestehen eines intensiven Icterus sprechen. Auch umfangreiche Nabelblutungen kommen bei hämophilen Neugeborenen, wie früher erwähnt, nur selten vor.

Alle übrigen mit spontanen Blutungen verbundenen Krankheiten bereiten der Differentialdiagnosis in der Regel deshalb keine Schwierigkeiten, weil man es bei ihnen mit vorübergehenden Zuständen zu thun hat. Dahin gehören namentlich *Peliosis rheumatica* und *Morbus maculosus Werlhofii*. Von Scorbut unterscheidet man die Hämophilie dadurch, dass die scorbutische Zahnfleischerkrankung fehlt und die Krankheit der Behandlung beharrlich Trotz bietet.

5. Anatomischer Befund. Der anatomische Befund an Bluterleichen ist gleich Null. Selbst VIRCHOW'S [20]) geübte Hand konnte kein charakteristisches Merkmal auffinden.

Die Leiche fällt durch tiefe Blässe auf. Man findet die Herzhöhlen nur wenig gefüllt oder auch ganz leer und auch an allen übrigen inneren Organen findet man Blutleere. Man hat mehrfach Offenbleiben des *Foramen ovale* oder *Septum ventriculorum* gefunden, doch scheint es sich hierbei um kaum mehr als zufällige Complicationen gehandelt zu haben. Mehrfach ist Verdünnung der

Arterienwandungen aufgefallen, welche bisweilen nur stellenweise gefunden wurde und VIRCHOW hat namentlich die Dünnwandigkeit und Enge der Aorta betont. Zugleich zeigte die Aorta verfettete Stellen der Intima.

Von einer genaueren Beschreibung von Blutungen in den inneren Organen stehen wir an diesem Orte ab.

Man wird in künftigen Fällen besonders darauf zu achten haben, ob sich Verfettungen an inneren Organen (Herz, Leber, Nieren, Labdrüsen) ausgebildet haben, da aus experimentellen Untersuchungen von PERL und aus klinischen Erfahrungen bekannt ist, dass grosse Blutverluste derartige Verfettungen nach sich ziehen können. Am Herzen sind Verfettungen von VIRCHOW, BIRCH-HIRSCHFELD [2]) und KIDD [22]) beschrieben worden.

Auch die mikroskopische Untersuchung der Organe hat zu keinem Resultate geführt und es handelt sich dabei im Wesentlichen um ganz vereinzelte und vielleicht zufällige Befunde. So fand v. BUHL [21]) in einer Beobachtung Vermehrung der Gefässschlingen der Hautcapillaren, Zunahme ihrer Kerne und amyloide Umwandlung derselben, jedoch verliert sehr der Werth der Beobachtung, wenn man erfährt, dass der betreffende Kranke an Hautausschlag litt, und v. BUHL selbst konnte sich nicht dafür entscheiden, die Hämophilie mit der Gefässveränderung in directen Zusammenhang zu bringen.

In einer von FÖRSTER [2]) mitgetheilten Beobachtung fand BIRCH-HIRSCHFELD an den Capillaren und Uebergangsgefässen die Endothelien vergrössert, ihre Kerne geschwellt, in ihrem Protoplasma körnige Einlagerungen. Auch zeigte sich die Endothelzeichnung von versilberten Präparaten auffällig unregelmässig, verschoben und stellenweise traf man zwischen den Endothelzellen breitere Lücken an. Ausdrücklich sei erwähnt, dass BIRCH-HIRSCHFELD sich jeder Auslegung des Befundes enthalten hat.

KIDD [22]) endlich beschreibt an den kleineren Gefässen des subcutanen Zellgewebes Wucherung der Endothelzellen und an den kleineren Arterien hydropische Schwellung der Muscularis und Wucherung der Muskelkerne.

6. Wesen der Krankheit. Alle Ansichten, welche über das Wesen der Krankheit geäussert wurden, sind hypothetischer Natur. Im Wesentlichen drehen sich die Anschauungen darum, ob man es mit einer Erkrankung des Blutes oder der Blutgefässe oder beider zugleich zu thun habe. Am ehesten dürfte man die Krankheitserscheinungen durch eine abnorme Durchlässigkeit und Brüchigkeit der feineren Blutgefässe erklären, wozu eine krankhafte Constitution des Blutes unterstützend hinzukommt, welche sich vornehmlich durch Bildung weicher und wenig widerstandsfähiger Thromben äussert. Möglicherweise trifft noch IMMERMANN'S Vermuthung zu, dass es sich in manchen Fällen um eine vermehrte Blutmasse handelt, die sich durch Spontanblutungen zeitweise Luft zu machen versucht. Es muss noch hinzugesetzt werden, dass die Gefässveränderung sich fast ausnahmslos auf die Capillaren und Uebergangsgefässe beschränkt, da arterielle Spontanblutungen kaum jemals beobachtet werden. Da es bisher nicht gelungen ist, eine constante Veränderung der bezeichneten Blutgefässe mikroskopisch nachzuweisen, so handelt es sich wahrscheinlich um eigenthümlich chemische Veränderungen der Gefässwand, die eine abnorme Durchlässigkeit für die rothen Blutkörperchen, eine ausserordentlich hochgradige Zerreisslichkeit und eine grosse Neigung zum Klaffen entstandener Oeffnungen bewirkt. Ob ausserdem noch vasomotorische Einflüsse im Spiele sind, bleibt zu erweisen.

7. Prognose. Die Vorhersage der Krankheit ist unter allen Verhältnissen ernst. Man muss auf unvermuthete Blutungen jeden Augenblick gefasst sein, ohne dass man zu der Hoffnung berechtigt ist, der Blutung mit Erfolg entgegenzutreten. Auch die Wiederkehr der Blutungen zu verhindern, ist man ausser Stande. Durch den Ort der Blutung kann die Prognosis noch schlechter gemacht werden und besonders zu fürchten sind grössere Blutungen im Centralnervensystem.

8. Therapie. Man hat sich vielfach mit der Frage abgegeben, in welcher Weise der Ausbreitung der Hämophilie entgegen zu treten ist. Am erfolgreichsten würde man dieselbe bekämpfen, wenn man die Heirat von Blutern gesetzlich verhindern könnte, wobei nach früher Erörtertem namentlich Frauen aus Bluterfamilien, auch wenn sie selbst nicht bluten, die Ehe zu verbieten wäre. Mit Gesetzesparagraphen lässt sich jedoch in der Regel nicht viel ausrichten, wo das Capitel der Liebe in's Spiel kommt.

Eine besondere Berücksichtigung erfordert die Lebensweise an Blutern und es sind dabei namentlich Gelegenheiten zu Verletzungen strengstens zu vermeiden. Selbstverständlich wird man sich vor jedem und scheinbar auch noch so unbedeutenden, chirurgischen Eingriffe bei Blutern möglichst in Acht zu nehmen haben.

Bei einer aufgetretenen Blutung wird man von inneren Mitteln nicht viel zu erwarten haben, am meisten Erfolg dürften grössere Gaben von *Secale cornutum* oder *Ergotinum* erwarten lassen, wobei man letzteres zweckmässig in Form von subcutaner Injection in der Nähe der blutenden Stelle geben könnte. Doch hat man darauf zu halten, dass man die Einstichsöffnung sofort mit Klebpflaster verschliesst oder längere Zeit mit dem Finger comprimirt. Unter den örtlichen Stypticis dürften Eisenchlorid, Glüheisen, Tamponade, Compression und unter Umständen die Unterbindung des Hauptarterienstammes den besten Erfolg versprechen. So beschreibt HÉMARD[16]) eine Beobachtung, in welcher erst die Unterbindung der *Carotis communis* bei einem Bluter die nach Zahnextraction entstandene Blutung stillte. Vor Allem vergesse man eine wichtige Regel nicht, dass man das blutende Glied möglichst hoch lagert, wodurch unter Umständen allein eine Blutung zum Stehen gebracht werden kann.

Ist die verlorene Blutmenge sehr umfangreich, so hat man den Versuch zu machen, durch Bluttransfusion dem Verblutungstode vorzubeugen, wie das auch mit Erfolg gemacht worden ist. Die zurückbleibende Anämie ist durch leichte und nahrhafte Kost und durch vorsichtigen Gebrauch leichter Eisenpräparate zu beseitigen.

Sichere Mittel, um die Wiederkehr von Blutungen zu bekämpfen, besitzt man nicht. WICKHAM LEGG[23]) will in einem Fall von der Darreichung von Eisenchlorid Besserung gesehen haben. Auch hat man dazu Mineralsäuren, Zucker, essigsaures Blei und grössere Gaben von *Natrum sulfuricum* und *Magnesia sulfurica* empfohlen.

Kündigen sich spontane Blutungen durch Congestionszustände an, so verordne man absolute Körperruhe, vermeide alle aufregenden Speisen und Getränke und sorge für mässige Ableitung auf den Darm. Von künstlicher Blutentziehung, welche manche Kranke auf eigene Faust vornehmen, ist unter allen Umständen Abstand zu nehmen, da man nicht voraussehen kann, ob man die künstlich geschaffene Blutung zu stillen im Stande ist.

Hämophile Frauen haben zur Zeit der Menstruation das Bett aufzusuchen, und falls zur Zeit der Gravidität Blutungen auftreten, würden nach KEHRER künstlicher Abort oder Frühgeburt einzuleiten sein.

Erwähnt muss noch werden, dass man sich vor Eröffnung grösserer Hauthämatome in Acht zu nehmen hat, weil das Blut lange Zeit in ihnen flüssig bleibt und umfangreiche Blutungen dabei entstehen. Durch Bettruhe werden Blutergüsse unter der Haut und Gelenkblutungen am schnellsten zum Verschwinden gebracht.

Literatur. Man findet die ältere Literatur in C. Wunderlich, Handb. d. Path. u. Ther. Aufl. 2. Leipzig 1856. Bd. IV. pag. 586, und C. Canstatt, Spec. Path. u. Ther. Bd I. pag. 77. Aufl. 3. Erlangen 1854. Ausführlich gesammelt, mit Berücksichtigung neuerer Arbeiten ist die Literatur bei L. Grandidier, Die Hämophilie oder die Bluterkrankheit Aufl. 2. Leipzig 1877. Speciell berücksichtigt sind in dem voranstehenden Artikel folgende Arbeiten: [1]) F. A. Kehrer, Die Hamophilie beim weiblichen Geschlecht. Archiv f. Gynäk. Bd X. 1871. pag. 201—237. — [2]) R. Förster, Hämorrhagische Diathesen Gerhardt's Handb der Kinderkrankh. 1878. Bd. III. pag. 246. — [3]) L. Grandidier, Die Hämophilie. Leipzig 1877. — [4]) Heymann, Ein Fall von Hämophilie. Virchow's Archiv. 1859. Bd. XVI.

pag. 182. — [5]) Steiner, *De haemophilia.* Diss. inaug. Berlini 1842. — [6]) Simon, *Recherches sur l'hémophilie.* Thèse de Paris 1874. — [7]) Wachsmuth, Die Bluterkrankheit. Nordhausen 1849. — [8]) Dubois, Gaz. méd. de Paris. 1838. — [9]) C. A. Wunderlich, Handb. der spec. Path. u. Ther. Leipzig 1856. pag. 587. — [10]) Higginbotham, Zwei Beobachtungen über Bluter. Petersburger med. Zeitschr. 1869. Bd. XVI. Heft 2. — [11]) W. Jenner, Hämophilia. Med. Times and Gaz. 1876. Nr. 25. — [12]) Cousins, *A case of haemorrhagic diathesis.* Med. Times and Gaz. 1869. Sept. 4. — [13]) H. Reinert, Ueber Hämophilie. Diss. inaug. Göttingen 1869. — [14]) H. Lossen, Die Bluterfamilie Hampel etc. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1876. Bd. VII. — [15]) C. F. Kunze, Lehrb. d. prakt. Medicin. Bd. II. Leipzig 1878. — [16]) Hémard, *Hémorrhagie consécutive à l'extraction d'une dent chez un hémophile etc.* Rec. d. mém. de Méd. milit. 1878. Sept.-Oct. — [17]) Wickham Legg, *Urine in haemophilie.* Brit. med. Journ. 1873. Februar 8. — [18]) G. Ritter, Das Verhältniss der temporären Hämophilie der Neugeborenen zu Blutungen im späteren Alter und zu der Bluterkrankheit. Prager med. Wochenschr. 1877. Nr. 21, 22. — [19]) H. Eppinger, *Haemophilia neonatorum.* Wiener med. Presse. 1878. Nr. 25. — [20]) Lemp, *De haemophilia nonnulla.* Diss. inaug. Berolini. 1857. — [21]) v. Buhl, Zeitschr. f. rat. Medicin. Bd. XIV. Heft 3. — [22]) P. Kidd, *Contribution to the pathology of Haemophilie.* Med.-chirurg. Transact. 1878. Bd. LXII. pag. 243. — [23]) Wickham Legg, *Four cases of haemophilie.* St. Barthol. Hosp. Rep. 1871. Bd. VII.

Hermann Eichhorst.

Hämophthalmus, Blutauge (von αἷμα Blut und ὀφθαλμός Auge), heisst der Zustand, welcher durch Austritt von Blut in die freien Räume des Auges, namentlich in die vordere Kammer oder in die Umgebung des Bulbus, besonders in das orbitale und das locker gefügte, subcutane Zellgewebe der Augenlider charakterisirt ist. Man unterscheidet demgemäss einen *Haemophthalmus externus* und einen *Haemophthalmus internus*. Der erstere bedeutet eben die Verbreitung des extravasirten Blutes in den äusseren d. i. in den Schutzorganen des Augapfels, zu denen in diesem Falle auch der ganze bindehäutige Ueberzug desselben, die *Conjunctiva bulbi* zu rechnen ist, während der Augapfel selber im Uebrigen sich unversehrt, namentlich aber frei von Bluterguss erweist. *Haemophthalmus internus* bedeutet eine Hämorrhagie in die Vorderkammer oder in den Glaskörperraum hinein. Sehr oft sind beiderlei Zustände vereint zugegen.

Wir wollen zuvor von dem *Haemophthalmus externus* handeln:

Dieser entsteht entweder spontan oder durch Trauma. Ein spontaner *Haemophthalmus externus* betrifft entweder die Bindehaut des Augapfels, beziehungsweise das subconjunctivale Gewebe, in dessen Maschen das Blut sich ergiesst, die Conjunctiva dabei als blutig tingirte Geschwulst vom Augapfel abhebend und in den höchsten Graden eine wahre blutige Chemosis bildend, oder das retrobulbäre Zellgewebe, von welchem aus das Blut sich nach vorne zu verbreitet oder aber, und zwar seltener, das subcutane Gewebe der Lider, oder gar Lider und Bindehaut oder auch alle drei genannten Regionen zusammen. Es können auch die benachbarten Gegenden der Stirn- und Gesichtshaut an der Suffusion participiren. Im Ganzen genommen sind jedoch spontane Blutergüsse in der Umgebung des Auges selten von so bedeutenden Dimensionen, vielmehr findet man gewöhnlich nur an einer mehr weniger circumscripten Stelle der *Conjunctiva bulbi*, viel häufiger an der temporalen als an der nasalen Seite, bisweilen auch an der obern Hemisphäre eine oder mehrere confluirende Ecchymosen oder einen oder mehrere auf eine 1—3 oder mehr Quadratcentimenter grosse Fläche sich erstreckende, hellrothe, seltener dunkelrothe, unregelmässige, blutige Flecke, die das Niveau der Conjunctiva kaum alteriren und die in der Regel am Cornealrande scharf absetzen.

Die Ursachen des spontanen *Haemophthalmus externus* sind zum Theile noch unaufgeklärt, doch scheint es sich unter allen Umständen um wirkliche Zerreissung der Gefässe und Extravasation und nicht etwa um Diapedesis zu handeln. Am häufigsten dürfte ihm eine Erkrankung der Gefässwandungen, etwa als Theilerscheinung einer allgemeinen Entartung des Gefässsystems, zu Grunde liegen, so etwa bei alten, zu Apoplexien disponirten Leuten, bei plethorischen Individuen oder bei durch Herzklappenfehler bedingter, zu starker Füllung der Gefässe, weiters kann das äusserliche Blutauge durch länger währende oder momentane Blutstauungen bedingt sein, wie solche aus dem durch Husten, Niesen, den Brech-

und Geburtsact, die Bauchpresse bei erschwerter Stuhlentleerung, das Heben und Tragen schwerer Lasten etc. bedingten, erschwerten Abflusse des Venenblutes resultiren. Auch beim Erstickungstode und beim Tode der Erhängten erfolgt Blutaustritt unter die Conjunctiva.

Von den Ecchymosirungen der Conjunctiva, wie solche eine sehr gewöhnliche Erscheinung sind bei verschiedenen entzündlichen Processen, namentlich bei manchen Formen von Bindehautcatarrh, bei Blennorrhoe der Conjunctiva etc., ist hier natürlich ganz abgesehen. Es fehlt überhaupt in fast allen in die in Rede stehende Categorie einzureihenden Fällen jegliches Symptom irgend einer Entzündung oder sonstigen Erkrankung des Bulbus und ist die Apoplexie die einzige sichtbare Abnormität.

Spontane Blutungen des orbitalen Zellgewebes, welche nach vorne wandernd, einen *Haemophthalmus externus* constituiren, sind wohl meistens bei aneurysmatischen oder anderen Gefässerkrankungen in der Augenhöhle zu gewärtigen, doch gehört derlei gewiss zu den allerseltensten Vorkommnissen. Eher dürfte es sich ereignen, dass ein Trauma eine orbitale Blutung zur Folge hat und dass nach einiger Zeit das Extravasat vorne zum Vorschein kommt und so scheinbar ein spontanes *Ecchymoma subconjunctivale* darstellt.

Die Differentialdiagnose zwischen einer wirklichen und einer symptomatischen, d. h. von einer orbitalen Blutung abhängigen und nach Art der Senkungsabscesse sich verbreitenden subconjunctivalen Blutung ist meist leicht zu machen, indem bei letzterer gewöhnlich auch etwas, zuweilen sogar hochgradiger Exophthalmus, dann einige, vielleicht gar bedeutende Schmerzhaftigkeit bei Druck des Bulbus nach rückwärts in die Augenhöhle hinein, vielleicht auch einige Beweglichkeitsstörung an der Seite, wo die Apoplexie sichtbar ist, endlich sogar möglicherweise mancherlei ophthalmoskopische Charaktere (Stauungspapille) auf den Sitz der Erkrankung in der Orbita mit grosser Wahrscheinlichkeit, fast mit Sicherheit hindeuten.

Liegt dem *Haemophthalmus externus* ein Trauma zu Grunde, so präsentirt es sich meist unter leicht als solchen Ursprungs erkennbarer Form dadurch, dass das Extravasat auf einen grössern Flächenraum ausgebreitet ist.

Die Verletzungen, die zu äusserem Blutauge führen, sind viel häufiger stumpfe Gewalten, dem Auge beigebracht (Faustschlag in's Gesicht, Contusionen auf andere Weise), als die Continuität der Gewebe trennende Eingriffe. Von letzteren sind operative Eingriffe aller Art in erster Reihe zu berücksichtigen. Die operative Entfernung eines Chalazion ist z. B. nicht selten von Suffusionen gefolgt, die lange Zeit nicht schwinden wollen. Das Weitere hierüber siehe unter Artikel: „Augenverletzungen".

Beim *Haemophthalmus internus* ist vorzugsweise bedeutungsvoll das Auftreten einer Blutansammlung in der vordern Kammer, H y p h ä m a oder Hypoäma (von ὑπό und αἷμα); demnächst Bluterguss in den Glaskörperraum hinein. Hämorrhagien der Netzhaut und der Aderhaut gehören nur im weitesten Wortsinne mit in den Bereich des Begriffes Hämophthalmus, weshalb sie hier übergangen werden mögen.

Die Kammer- und Glaskörperblutungen sind ebenfalls entweder die Folgen von Traumen (Stoss, Schlag mit stumpfen Körpern, Erschütterung des Knochengerüstes der Orbita, penetrirende, zufällige und operative Wunden) und wurden als solche bei der Besprechung der „Augenverletzungen" berücksichtigt, oder sie entstehen spontan.

Spontan auftretendes Hypoäma beobachtet man zuweilen in operirten Augen, nachdem die Operationswunde seit längerer Zeit geheilt ist und der Gedanke, als rührte das Blut von der Operation her, nicht aufkommen kann. Sie sind stets ein ungünstiges Zeichen für das weitere Schicksal des betroffenen Auges, dessen Ernährung dann tief gestört ist.

Aber auch in nicht operirten Augen kommt spontane Hypoämie, wenn auch ziemlich selten, vor. Verfasser dieses sah einen eigenthümlichen Fall von

Glaucom bei einer circa 50jährigen Frau, in deren einem Auge (bevor dasselbe operirt wurde) ein ab und zu sich vergrösserndes und wieder abnehmendes, doch nie völlig schwindendes Hypoäma die Aufmerksamkeit am meisten fesselte. Das Blut schien aus dem obern äussern Winkel der vordern Kammer zu stammen, denn häufig sah man einige Tropfen von daher in sternschnuppenähnlicher Weise sich zu Boden senken und fast stets gelang es, dieses überaus merkwürdige Schauspiel durch ganz leichten Fingerdruck zu produciren. Wurde der Finger nur sanft oben auf's Auge gedrückt, so fielen gleich mehrere Tropfen Blutes herab, so dass das Hypoäma beträchtlich angewachsen war und nach einigen Stunden war die Blutmenge wieder sehr erheblich vermindert, schwand aber nie vollständig, so lange das Auge nicht operirt war. Erst nach vom Verfasser dieses vollführter Iridectomie hörte das Blutrinnen auf und war das Hyphäma geschwunden.

Als Complication bei entzündlichen Erkrankungen, namentlich im vordern Augapfelabschnitte, kommt Hyphäma hie und da vor und zwar entweder gleichzeitig mit Hypopyon oder ohne solches. Auch Blutungen aus den rückwärtigen Räumen des Auges können sich nach vorne verbreiten und ein Hyphäma constituiren. Ed. Jäger beschrieb und bildete ab einen Fall von Blutextravasat im Petit'schen Canale. Auch Geschwülste der Iris geben in seltenen Fällen zu Hyphäma Veranlassung (blutende Tumoren). Im Uebrigen scheinen die spontanen Kammerblutungen weit häufiger ihre Quelle in den Gefässen des Ciliarkörpers, vielleicht noch häufiger im Leber'schen *Plexus venosus* als in denen der Iris zu haben.

Die spontanen Blutungen der Vorderkammer sind nie sehr bedeutend, dagegen bekunden sie eine grössere Stabilität und Hartnäckigkeit; es vergeht immer einige Zeit, bevor sie resorbirt werden und nicht selten gelingt es überhaupt nicht, sie zur Aufsaugung zu bringen.

Blutcoagula im Pupillargebiete täuschen häufig eine Cataracta vor, die dann durch Untersuchung bei seitlicher Beleuchtung ausgeschlossen werden kann.

Hämorrhagien des Glaskörpers, spontan entstanden, sind im Allgemeinen relativ häufiger als solche der Vorderkammer, doch constituiren selbe selten, falls sie nämlich sehr weit vorne und ganz nahe der hintern Linsenfläche liegen, einen mit freiem Auge zu erkennenden Hämophthalmus; vielmehr werden selbst die massenhaftesten Glaskörperblutungen nur auf ophthalmoskopischem Wege entdeckt.

Die Glaskörperhämorrhagien stammen zumeist aus den Gefässen des Aderhauttractes, namentlich des Ciliarkörpers. In seltenen Fällen durchbricht ein grossartiges Retinalextravasat die Hyaloidea und entleert sich in den Glaskörper. Blutige Abhebungen des Glaskörpers durch schalenförmig sich ausbreitende Ergüsse sind gleichfalls beobachtet worden.

Spontane Glaskörperblutungen compliciren entweder hochgradige Entzündungen des *Corpus vitreum* oder der Chorioidea oder gehen solchen voraus. Doch kommen sie selten auch vor, ohne dass eine Entzündung weder früher noch später Platz greift. In einem Falle L. Rydel's trat eine colossale Glaskörperblutung blos in Folge eminenter Verkältung und Durchnässung auf.

Das Weitere über Hämophthalmus, wie dessen Metamorphosen, dessen klinische Bedeutung und Behandlung etc., dürfte, da diese Momente bei spontanem Entstehen des Zustandes vom allenfallsigen Grundleiden abhängen, bei traumatischem Ursprunge desselben aber unter den „Augenverletzungen" bereits gewürdigt wurden, an dieser Stelle zu übergehen gestattet sein.

S. Klein.

Hämoptysis (Hämoptoë), Blutspeien, ist ein Symptom, welches als Folge einer im Respirationsapparat stattgehabten Blutung bei sehr verschiedenen Krankheiten zur Beobachtung kommen kann. Diese Blutung findet am allerhäufigsten statt im Lungenparenchym und in Lungenhöhlen, seltener in den Bronchien, am seltensten in Trachea und Larynx. Ihre Ursache ist immer eine Zerreissung von Gefässen, also Extravasation von Blut; dass auch in Folge einer blossen Diapedese der rothen Blutkörperchen durch die Gefässe, also ohne Zerreissung

ihrer Wand, eine geringe Blutbeimengung einem Sputum anhaften kann, ist denkbar, eine wirkliche, quantitativ nennenswerthe Entleerung von reinem Blute entsteht aber durch blosse Diapedese nicht.

Die Menge des durch Hämoptyse entleerten Blutes ist ungemein variirend, bald beträgt sie kaum wenige Theelöffel, bald stürzt das Blut stromweise aus dem Munde hervor (Pneumorrhagie), äusserst häufig endlich ist das entleerte Blut nicht rein, sondern mit Producten der secernirenden Bronchialschleimhaut, d. h. mit einem schleimig-eitrigen Sputum mehr oder minder innig gemischt. — Alles aus dem Respirationsapparat stammende Blut wird durch Husten entleert und unterscheidet sich schon hierdurch von dem aus dem Magen stammenden Blute, welches durch Erbrechen (Hämatemesis) entleert wird. Während letzteres ferner braunschwarze, theer- oder chocoladenartige, geronnene Massen bildet, ist das aus den Lungen stammende reine Blut meist flüssig, hellroth, durch Luftbeimischung schaumig.

Unter den pathologischen Processen, welche zu Hämoptysis Veranlassung geben, steht der Häufigkeit nach in erster Reihe die Lungenschwindsucht. Sehr oft ist die Hämoptysis hier das erste oder eines der ersten Symptome, die Kranken werden in anscheinend noch voller Gesundheit bisweilen plötzlich, ohne vorangegangene Symptome, oder unter leichten Congestionserscheinungen, Gefühl von Wärme auf der Brust, beschleunigtem Pulse, vom Blutspeien überrascht; die starke Hyperämie der Lungengefässe ist hier die Ursache der Gefässzerreissung. Bei anderen Kranken tritt die Hämoptysis erst auf, wenn bereits physikalisch nachweisbare Zeichen für Phthisis bestehen, und sie hat ihren Grund wesentlich in Arrosion kleinerer Gefässe durch den ulcerirenden phthisischen Process. Bei jüngeren Individuen und rascherem Verlaufe der Krankheit ist die Hämoptysis häufiger als unter den entgegengesetzten Verhältnissen. Mitunter ist die Hämoptysis nur eine einmalige, der sich aber dann noch Tage lang die Expectoration blutiger Gerinnsel anschliesst, in anderen Fällen wiederholt sich die Hämoptysis innerhalb eines kürzeren Zeitraumes mehrmals. In den späteren Stadien der Lungenschwindsucht sind es vornehmlich die Arrosionen grösserer, durch Lungenhohlräume ziehender Gefässe, welche sehr abundante, gefahrvolle und gar nicht selten tödtliche Blutungen herbeiführen. Im Uebrigen aber giebt es kein Stadium der Lungenphthisis, wo nicht leichte Hämoptysen, resp. mit Blut mehr oder weniger gemischte Sputa vorkommen, bald vorübergehend, bald viele Tage lang dauernd, und während der langen Krankheitszeit sich öfters wiederholend.

Wenn auch viel weniger häufig, als bei Phthisis, so können auch bei vielen anderen Zuständen, die von einer Lungenhyperämie begleitet werden, Hämoptysen vorkommen. Es gehören hierher die Hämoptysen, welche bei Herzklappenfehlern und zwar denjenigen, die eine Ueberfüllung des Lungenkreislaufes zur Folge haben, also bei Mitralfehlern, nicht selten vorkommen und deren Ursache hämorrhagische Infarcte sind; doch sei bemerkt, dass nicht in jedem Falle von Infarctbildung es zu Hämoptysis kommt. Bei entzündlichen Zuständen der Lungen (Pneumonien) werden mit Blut untermischte Sputa entleert, zuweilen auch bei heftiger Bronchitis. Starke Erschütterungen der Lungen ferner durch traumatische Einwirkungen (Stoss, Schlag, Fall) auf die Brust, selbst schon sehr starke Hustenanstrengungen, epileptische und andere Krampfanfälle können durch Zerreissung von Lungengefässen zu Hämoptysis führen. Nicht selten ferner sieht man bei Amenorrhoen Hämoptysis auftreten; sie hat wohl unzweifelhaft in einer zu der menstruellen Zeitperiode auftretenden vicariirenden Lungencongestion ihre Ursache. Endlich können alle diejenigen Krankheiten, bei denen eine Geneigtheit zu Blutungen besteht, wie dies am augenfälligsten in den Blutungen unter der Haut bei der *Purpura haemorrhagica*, bei dem Scorbut sich manifestirt, auch hin und wieder zu Lungenblutungen, zu Hämoptysis führen. Ausser bei den genannten Krankheiten, bei denen man eine Anomalie der Gefässwände als Ursache der Blutextravasation annimmt, beobachtet man auch bei schweren Infectionskrankheiten hier und da einmal Hämoptysen, die wohl auch auf Gefässerkrankungen zurückgeführt werden können.

Was die **anatomischen** Befunde in den Lungen nach Blutungen betrifft, so sind dieselben nur dann vorhanden, wenn die Individuen während einer Blutung oder kurze Zeit nach einer solchen zu Grunde gegangen sind; man sieht dann halbflüssiges, halbgeronnenes Blut in den Bronchien oder in Lungenhöhlen. Wo die Blutung durch venöse Stauung bei Herzklappenfehlern bedingt war, stellt sie sich in der Form des hämorrhagischen Infarctes dar (siehe den Art. Herzklappenfehler). Hat die Hämoptysis schon längere Zeit vor dem Tode stattgefunden, so finden sich von dem ergossenen Blute entweder keine Residuen, oder die Zeichen einer Umwandlung des Blutfarbstoffes, nämlich dunkelbraun pigmentirte, weniger lufthaltige, oder ganz luftleere Stellen (braune Induration).

Betreffs der **Diagnose**, ob das entleerte Blut auch wirklich aus den Lungen stamme oder nur in die Lungen, resp. in die Trachea hinabgeflossen sei aus der Mund- und Nasenhöhle (bei blutendem Zahnfleisch, bei Nasenbluten u. s. w.), wie dies nicht selten während des Schlafes geschieht, entscheidet eine genauere Besichtigung der Mund- und Nasenhöhle sehr bald. Wo noch irgend ein Zweifel besteht, wird er schon in den nächstfolgenden Tagen durch die weitere Beobachtung gehoben. Im Uebrigen handelt es sich in solchen Fällen immer nur um **geringe** Mengen geronnenen Blutes. Betreffs der Möglichkeit einer Verwechslung der Hämoptysis mit Hämatemesis ist schon im Eingange das Wesentlichste bemerkt worden.

Jede Lungenblutung ist an sich ein bedeutungsvolles Symptom. Wo sie bei jugendlichen Individuen auftritt, zeigt sie sehr häufig den Beginn der Phthisis an, und wo sie im Verlaufe der Phthisis erscheint, weist sie auf den Fortschritt des Destructionsprocesses hin. Ist die Menge des ausgeworfenen Blutes eine mässige, z. B. nur einige Löffel voll, so erholen sich die Kranken innerhalb weniger Tage vollständig, bei grösseren Mengen etwas langsamer. Aeusserst selten sind schon die ersten im Beginn der Phthisis eintretenden Lungenblutungen so abundante, dass sie tödtlich werden, wohl aber beobachtet man den tödtlichen Ablauf nicht selten in späteren Stadien der Phthisis durch arterielle Blutungen in Lungenhöhlen namentlich, wenn sich dieselben mehrmals in kurzen Zwischenräumen wiederholen. — Andere Folgen, als Zurückbleiben von Körperschwäche, hat eine Lungenblutung nicht. Die vor längerer Zeit aufgeworfene Vermuthung, dass das bei einer Lungenblutung in den Bronchiolen und Alveolen zurückbleibende Blut als Fremdkörper einen Entzündungsreiz abgebe und so die Ursache chronischer Pneumonien werden könne, ist experimentell widerlegt worden. Injicirt man Thieren von der eröffneten Trachea aus Blut in die Bronchien, so findet man es schon nach wenigen Tagen vollständig resorbirt, oder höchstens Hämatoidinreste; nach Wochen sind alle Spuren der Injection verschwunden und die Lungen intact geblieben.

Die **Therapie** des hämoptoïschen Anfalls hat zunächst für möglichste körperliche Ruhe des Kranken Sorge zu tragen. Ruhige Bettlage, Vermeidung des Sprechens, Unterdrückung, so weit es angeht, des Hustenreizes, um die durch diese Erschütterungen mögliche erneute Ruptur der zur Schliessung tendirenden Blutgefässe zu verhüten. Aus gleichem Grunde muss von der physikalischen Untersuchung des Kranken Abstand genommen werden, nicht blos, was geradezu selbstverständlich ist, von der Percussion, sondern auch von der Auscultation. Denn ganz abgesehen davon, dass letztere bei Anwesenheit von Blut in den Alveolen und Bronchiolen ja nichts Anderes ergiebt, als das, was wir von vornherein erwarten können, nämlich das Rasseln der Blutflüssigkeit, so bedürfen wir der Untersuchung gar nicht, weil zunächst nur die Hämoptoë zu stillen, nicht die ursächliche Krankheit zu behandeln ist.

Unter den therapeutischen Mitteln ist das wirksamste die **Kälte** in Form der Eisblase auf die Brust. Man lasse dieselbe permanent liegen in grosser Ausbreitung, nicht allzuschwer, damit sie nicht durch Druck die Respiration genire. In der Ernährung des Kranken müssen während der ganzen Zeit bis zum vollständigen Verschwinden der blutigen Sputa alle excitirenden Substanzen vermieden

werden, am zweckmässigsten ist eine Milchdiät, auch müssen die Nahrungsmittel möglichst kühl genommen werden.

Die zur Anwendung kommenden medicamentösen Mittel sind in erster Reihe diejenigen, welche adstringirend, gefässcontrahirend, blutstillend wirken, und ferner solche, welche diese Wirkung durch Abhaltung des Hustenreizes zu unterstützen suchen — die Narcotica. Unter den styptischen Mitteln stehen obenan der *Liquor ferri sesquichlorati* (1 Grm. auf 200 Grm. einer Gummimixtur), das *Secale cornutum* (als Pulver zu 0·3 zweistündlich, oder das wässerige Extract in 1procentiger Lösung, stündlich 1 Esslöffel), das *Plumbum aceticum* (0·03—0·06 2—3stündlich), die Mineralsäuren, namentlich die Schwefelsäure *(Acid. sulph. dil.* 1 Grm. auf 150 Aqu.). Wo die Blutungen sehr profuse sind, versuche man die subcutanen Injectionen von Ergotin (mit 3—4 Theilen Wasser verdünnt, und davon eine PRAVAZ'sche Spritze voll injicirt). Zur Beschwichtigung des Hustenreizes wende man *Morphium, Aqu. amygd. amar.* an.

P. Guttmann

Hämorrhagien (ἡ αἱμοῤῥαγία, der Blutsturz), Blutungen (Synonyma: Hämatorrhoe, Blutfluss, Extravasation, *Profluvium sanguinis*), Austritt von rothen Blutkörperchen mit anderen Bluthestandtheilen aus der Blutbahn. Der Austritt von rothen Blutkörperchen ist für die Blutung charakteristisch, die anderen Bestandtheile des Blutes sind meist in proportioneller Menge im ausgetretenen Blute vorhanden, doch können sie auch in geringerer Menge auftreten. Die Anerkennung der Blutung knüpft sich an den Austritt der rothen Blutkörperchen. Derselbe muss erfolgen bei jeder gröberen Lücke in der Gefässbahn, *Haemorrhagiae per rhexin* (ῥήγνυμι, zerreissen, bersten). Doch zeigt es sich, dass die rothen Blutkörperchen auch ohne gröbere Lücken durch die Gefässwände durchschwitzen, durchspringen können, *Haemorrhagiae per diapedesin* (διαπηδᾶν, durchspringen). In diese beiden grossen Categorien lassen sich all die zahlreichen Entstehungsursachen der Hämorrhagien unterbringen.

a) Haemorrhagiae per rhexin treten der ganzen Gefässbahn entlang desto leichter ein, je zerreissbarer dieselbe an irgend einer Stelle geworden ist, also bei Herzverfettung, atheromatöser Arteriendegeneration, an Aneurysmen und Varicen. Bei der Chlorose junger Mädchen finden sich oft dünne und enge Gefässe. Auch alle jungen Gefässe sind sehr zartwandig, die in Granulationen und Entzündungen (bei Pachymeningitis, hämorrhagischer Pleuritis, Peritonitis), auch die Gefässe Neugeborener. An allen Gefässen mit verminderter Widerstandsfähigkeit der Wand genügt ein kräftiger Anprall der Blutwelle, bei stärkerem Herzchoc, Herzhypertrophie, ja bei grösserer Zerreissbarkeit schliesslich auch der mechanische Stoss der gewöhnlichen Blutwelle, um die Zerreissung der Gefässwand scheinbar spontan herbeizuführen. Ganz gesunde Gefässe, auch die zartwandigen Capillaren halten einen sehr starken Blutdruck aus, ohne zu reissen. Bei exorbitanten Steigerungen des Blutdruckes über das ertragbare Maass hinaus, reissen diejenigen Blutgefässe besonders leicht, die in den umgebenden Geweben keine Stütze finden, so die der *retina, conjunctiva*, des Gehirns, auch die Muskelgefässe nach deren wachsartiger Entartung z. B. im Abdominaltyphus. Die ohne äussere Anlässe eintretenden Blutungen sind fast immer durch vorangegangene Degeneration der Gefässwände bedingt, die Gehirnblutungen durch kleinste, nadelkopf und darüber grosse, echte Aneurysmen der Gehirnarterien nach chronischer Arteriitis.

Traumatische Blutungen entstehen bei allen Gefässwunden durch trennende äussere Ursachen: Schuss, Schnitt, Stich (per diaeresin). Die Blutgefässe ertragen eine ungleich geringere Dehnung als die Haut, sie bersten daher subcutan auch sehr oft in Fällen, in denen die Epidermis ihre Widerstandsfähigkeit bewährt. Oft sind die gefässtrennenden Ursachen innere, wie Knochenspitzen, Harnsteine, Parasiten. Der *Anchylostomum duodenale* wird durch die häufigen Blutungen, die er durch Einbrechen im Dünndarm unterhält, Ursache der ägyptischen Chlorose.

Hierher gehören auch die Blutungen durch chemische Anätzung der Gefässe per diabrosin (διαβιβρώσκειν, durchfressen), durch Gifte (Alkalien), durch Brand, durch Krebs, im Magen beim *ulcus ventriculi rotundum*. Ob in manchen Wunden veränderte Wundsecrete zur Arrosion der Gefässe führen, ist noch unklar. Die bei *Endocarditis ulcerosa* eintretende Blutung geht aus der Necrotisirung der Gefässwände durch Bacteriencolonien hervor.

Auch die Abnahme des äusseren Luftdruckes führt durch relatives Uebergewicht des Blutdruckes zu Gefässzerreissungen, bei Abnahme des Luftdruckes in bedeutender Höhe oder bei seiner künstlichen Verringerung durch Luftverdünnung im Schröpfkopf und Schröpfstiefel.

Zweifelhaft ist es, worauf die bei Krämpfen (Keuchhusten, Epilepsie) nicht blos in den Muskeln, sondern auch im Gehirn und Auge auftretenden Blutungen beruhen, während doch in den Muskeln wenigstens die gleichmässige feste Contraction die Blutung durch Compression der Wände zu sistiren geeignet sein sollte.

Räthselhaft sind ferner die Fälle von sogenannten vicariirenden Blutungen aus der Nasenschleimhaut, aus Geschwüren statt fehlender Menstruation und Hämorrhoidalblutflüsse, die bald regelmässig, bald unregelmässig eintreten. Hier ist die Genesis unklar, besonders die Oertlichkeit unerklärt. Auch das häufige Nasenbluten vieler, zumal jugendlicher Individuen ist nicht immer in seiner Entstehung verständlich. Am räthselhaftesten ist das Blutschwitzen (Hämathidrosis), welches wohl oft im Zusammenhange mit der weiblichen Genitalfunction vicariirend für die Menstruation, auch unter hysterischen Krämpfen auftritt, aber auch bei kräftigen Männern nach allgemeinen Convulsionen einseitig beobachtet worden ist.

b) Haemorrhagiae per diapedesin, d. h. ohne gröbere Lücken, erfolgen vielleicht schon physiologisch in der Uterinschleimhaut bei der Menstruation, während der Bluterguss der Ovarialfollikel ohne Zweifel aus einer wirklichen Gefässzerreissung hervorgeht. Diapedesis erfolgt zweifellos bei venöser Stauung. Aus sämmtlichen Capillaren und kleinen Venen treten dann nach COHNHEIM in Form rother rundlicher Buckel die rothen Blutkörperchen durch die Gefässwände hindurch. Es entsteht hierbei kein Riss in der Gefässwand. Ganz und gar fehlt jenes Zuströmen von Blut, welches sonst bei jeder Rissstelle stattfindet. Nach Lösung der Venensperre tritt alsbald vollständiges Aufhören der Diapedesis ein, während bei Rhexis eine wenn auch geringe Fortdauer der Blutung stattfinden müsste. Auch fehlt jede Thrombusbildung an der Rissstelle, welche nach Oeffnungen im Gefässe nie ausbleibt. Endlich aber ist die Flüssigkeit, die bei Diapedesis austritt, nicht volles Blut wie bei Rhexis, sondern, wenn auch an rothen Blutkörperchen reich, doch immer sehr arm an Eiweiss und Fibrin. Die Stauungslymphe enthält nur 2—3% fester Bestandtheile, gegen 4—5% in der Lymphe, gegen 8% im Blute. — Diapedesis tritt ferner ein, wenn ein Gefässgebiet längere Zeit (24 Stunden und länger) völlig anämisch gewesen ist. Je länger hier die Blutabsperrung gedauert hat, desto reichlicher die hämorrhagische Infiltration. Auch bei Entzündungen, besonders stark bei manchen Formen derselben ist mit dem Austritt weisser Blutkörperchen ein umfangreicher Austritt von rothen ohne Zerreissung der Gefässe nachweisbar. In all diesen Fällen ist die Diapedesis zweifellos durch eine Veränderung der Gefässwände veranlasst, mag dieselbe durch absolute Anämie oder durch entzündliche Alteration oder durch Sauerstoffarmuth der Gefässe bedingt sein.

Viel räthselhafter ist die Häufigkeit der Blutungen, die hämorrhagische Diathese, in folgenden Krankheiten: Septikämie, Gelbfieber, Pest, erblicher Hämophilie, Purpura, Leukämie, Peliosis, *M. maculosus Werlhofii*, Scorbut. Beim Warmblüter ist es möglich, durch Einspritzung putrider Flüssigkeit eine stark ausgesprochene Tendenz zu Blutergüssen in den Gastrointestinalcanal wie in andere Organe zu erzeugen. Bei der Hämophilie handelt es sich um eine angeborene Dünnwandigkeit des Gefässsystems dieser sogenannten Bluter, die aber doch, wie es scheint, in der überaus grossen Mehrzahl der Fälle eines kleinen Traumas bedarf, um durch Rhexis zur Blutung zu führen. Dass hier Blutungen durch Diapedesis vorkommen,

ist unerwiesen. Bei Scorbut wird Mangel an Kalisalzen im Blute angenommen. Wie weit in all den obigen Krankheiten eine leichtere Zerreissbarkeit der Gefässe Platz greift, wie weit Diapedesis stattfindet und ob diese durch Veränderungen der Gefässwand allein oder auch durch Veränderung und leichtere Filtrirbarkeit der rothen Blutkörperchen entsteht, sind Fragen, die noch kaum zu beantworten sind. Auch ist es zweifelhaft, ob nicht die häufigen Blutungen bei acuter Phosphorvergiftung trotz der beobachteten Gefässverfettung zur Diapedesis zu zählen sind.

Aber auch bei der echten, zweifellosen Diapedesis ist die Entstehung der Blutungen weiterhin keineswegs genügend klar. Es ist zweifelhaft, ob hier die Blutkörperchen durch die Kittleisten (*stomata*, *stigmata*) der Endothelzellen hindurchtreten oder, was wahrscheinlicher, durch die erweiterten wesentlichen Poren der Gefässwände.

Ganz räthselhaft ist es, durch welche Mittelglieder die bei Verletzung gewisser Theile des Gehirns (Sehhügel, Streifenhügel, Pons) auftretenden Ecchymosen in der Lunge, in der Pleura, im Magen bedingt werden, die von einer Verschwärung der Schleimhaut gefolgt sind. Den bezüglichen Experimenten von SCHIFF, NOTHNAGEL, EBSTEIN, BROWN-SÉQUARD stehen analoge Beobachtungen beim Menschen über Lungenhämorrhagien bei Gehirnleiden (JEHN), Hämorrhagien in der Nebenniere bei acuter Myelitis (CHARCOT) zur Seite.

Vorkommen und Verlauf. Blutungen können längs der ganzen Blutbahn entstehen. In der überaus grossen Mehrzahl der Fälle zerreissen sämmtliche Schichten oder Häute des Herzens wie der Gefässe. Nur an den grösseren Arterien kommt es vor, an der Aorta und den Hirnarterien, dass die Adventitia unversehrt bleibt, während die degenerirte Innen- und Mittelhaut zerreisst, so dass sich nun das Blut zwischen der Adventitia und der Mittelhaut ansammelt (*Aneurysma dissecans*). Aeussere Blutungen sind diejenigen, welche an der Oberfläche des Körpers oder auf Schleimhäuten, die der Oberfläche zunächst liegen (Nase, Mund, Vagina, Mastdarm, Auge, Ohr) erscheinen. Man bezeichnet diese Blutungen als Blutflüsse, Hämatorrhoe, wenn sie in länger dauerndem Strome sich nach Aussen ergiessen, als *Stillicidium sanguinis s. staxis*, wenn sie tropfenweise austreten. Innere Blutungen sind solche, von denen nichts oder wenig nach Aussen gelangt. Zur kurzen Charakterisirung der Blutungen bedient man sich verschiedener Ausdrücke. Hämorrhagische Flecke von Punktgrösse in der Haut heissen Petechien (von *pediculae*, flohstichähnliche Flecke), von Streifenform Vibices, von grosser unregelmässiger Ausbreitung Ecchymosen. Von Blutunterlaufung Suffusion, Suggillation spricht man, wenn die Blutung sich mehr in der Fläche ausgebreitet hat, sich gleichmässiger vertheilt hat. War der Bluterguss an einer Stelle reichlicher, führte er zu stärkerer Auseinanderdrängung der Gewebe, so bildet er einen Blutknoten, infiltrirt er dicht und gleichmässig die Gewebe, so bildet er einen hämorrhagischen Infarct (*infarcire*, hineinstopfen ausfüllen). Hämatom nennen wir eine Blutbeule, d. h. eine durch Blut gebildete Geschwulst (cf. grössere Hämatom). Ist das Gewebe durch Hämorrhagie stärker zertrümmert worden, so bildet es einen hämorrhagischen Herd, eine Blutlache. Wegen der schlagartigen Vernichtung der Function durch stärkere Blutungen ist der Ausdruck Apoplexie (I, pag. 466) nicht blos für *Haemorrhagia cerebri*, sondern einerseits für alle anderen Arten plötzlicher Unterdrückung der Gehirnfunction, andererseits für jeden durch Blutungen herbeigeführten Functionsstillstand in anderen Organen missbräuchlich in Anwendung (Lungen, Herz) gekommen. Als *Aneurysma spurium*, falsches traumatisches Aneurysma, bezeichnet man eine Blutung, die räumlich mit einer im Uebrigen normalen Arterie zusammenhängt. Für Nasenbluten ist der Ausdruck Epistaxis (ἐπι-στάζειν, herabtröpfeln) in Gebrauch. Die Lungenblutung Hämoptysis (πτύσιν, spucken) oder Hämoptöe, für blutigen Schweiss Hämathidrosis, für Blutharnen Hämaturie, für Bluterbrechen Hämatemesis oder Melaena, da das Blut gewöhnlich durch die Magensäure in klumpige, schwärzliche Massen umgewandelt wird, für Blutung mit dem Stuhlgang

sedes cruentae, aus Mastdarmknoten Hämorrhoides, aus dem Uterus Metrorrhagie. Für die Ansammlung von Blut an verschiedenen Körperstellen sind als *Termini technici* in Anwendung: Hämatothorax, Ansammlung von Blut in der Brusthöhle, Hämatopericardium im Herzbeutel, Hämatometra im Uterus, Hämarthron im Gelenk, Hämatocele (αἷμα-κήλη, die Geschwulst) für Blutansammlung in der Scheidenhaut des Hodens (vgl. die betreffenden Specialartikel).

Die Blutungen können ununterbrochen fortdauern, bis durch Verbluten der Tod eintritt. Dies geschieht meist bei Blutungen aus dem Herzen, also den cardialen Blutungen, wegen des starken Druckes, unter dem hier das Blut steht, bei Blutungen aus grösseren Arterien, aus Venen ersten Ranges. Einmalige Blutungen per diapedesin sind nur selten so stark, um den Tod herbeizuführen. Auch bei der Blutung per rhexin sind grosse Oeffnungen bei Erwachsenen zur Verblutung nöthig. Ist die Oeffnung eng, der Abfluss nicht ganz frei, so stillt sich die Blutung meist von selbst. Das Blut hat die Tendenz, an der Stelle zu gerinnen, an der es nicht mehr normales Endothel berührt, an dieser Stelle muss sich ein Thrombus aus weissen Blutkörperchen und gerinnendem Fibrin bilden. Vermag das Blut dieser seiner natürlichen Tendenz ungestört zu folgen, so wird durch weitere Zunahme des Thrombus in Folge continuirlicher Ablagerung neuer Schichten, derselbe gross genug, um die Rissstelle zu verlegen, desto leichter, je kleiner sie ist. Dieser Gerinnungstendenz des Blutes arbeitet der Blutstrom mechanisch entgegen, er spült den Thrombus im Moment seiner Bildung wieder ab. Die Blutstillung wird daher von dem relativen Verhältniss dieser beiden Momente abhängen. Sie tritt leichter ein bei geringem Blutdruck, Ohnmacht, Körper- und Gemüthsruhe, also bei ruhigem Herzschlag, leichter bei Zusammenfall der Gefässwand, bei Contraction derselben durch Kälte, Adstringentia. Bei Arterienwunden stillt sich daher die Blutung leichter, wenn die Membran durchschnitten ist, als wenn sie nur angeschnitten ist; nur im ersteren Falle kann sie sich einrollen und so die Gefässlichtung verkleinern. Gestört wird hingegen die Blutstillung durch starke Herzaction, Gemüthsanfregung und Körperbewegung, durch heftige Exspirationen (Schreien, Niesen, Husten), durch Wärme und jedwede Erweiterung der Blutgefässe. Diese Blutstillung durch einen die Gefässöffnung verstopfenden Thrombus ist jedoch immer nur provisorisch. Nachblutungen kommen dabei leicht vor, da der lockere Pfropf sehr leicht wieder losgespült wird. Ein definitiver Verschluss kann allein durch Neuverwachsung der Gefässwände, durch die sogenannte Organisation des Thrombus hergestellt werden. Bei dieser Verwachsung spielt die Thrombusmasse selbst keine Rolle; die farbigen Blutkörperchen wie die farblosen und nicht minder die fibrinöse Substanz, welche die Hauptmasse des Thrombus bildet, gehen völlig unter, schrumpfen, werden resorbirt. Den Hauptantheil an der Neubildung nimmt die afficirte Gefässwand. Von den bestehenden *Vasa vasorum* aus bilden sich die neuen Gefässe, zunächst capillare, dann solche stärkeren Calibers. Das Bindegewebe entsteht theils durch Wucherung des Gefässendothels, theils durch das Eindringen des jungen Granulationsgewebes, welches mit den neugebildeten Gefässen hineingelangt. Die Bildungszellen des Bindegewebes, die Epithelioidzellen, sind mit den ersten Abkömmlingen des wuchernden Gefässendothels absolut formidentisch (BAUMGARTEN).

Folgen. Die Folgen der äusseren Blutungen bestehen lediglich in dem Blutverluste, dessen Grösse und Rückwirkung auf den Organismus. Bei den im Körper verbleibenden inneren Blutungen kommt aber ausserdem noch das Schicksal des Blutextravasats und seine Einwirkung auf die Gewebe in Betracht. Da nur das Endothel der Blutgefässe das Blut flüssig zu erhalten vermag, so muss dasselbe gerinnen, sowie es die innere Gefässwand verlassen hat. Der wässerige Bestandtheil fällt rascher Resorption anheim. Von den rothen Blutkörperchen werden viele auf der Lymphbahn bis in die nächsten Lymphdrüsen verschleppt, andere werden von den farblosen Blutkörperchen der Nachbarschaft aufgenommen, sozusagen gefressen, welche alsdann blutkörperhaltende Zellen bilden,

die durch Vereinigung mit anderen meist am Ende der ersten Woche der Blutung zu vielkernigen blutkörperhaltenden Riesenzellen sich umwandeln. Alle rothen Blutkörperchen entfärben sich so, dass der Blutfarbstoff in die Umgebung diffundirt, das farblose Stroma übrig bleibt, das seinerseits durch Schmelzung oder Verfall schwindet. Die massenhafte Trennung des Blutfarbstoffes und seine Auflösung führt zur Lackfärbung der Umgebung. Ein Theil dieses Farbstoffes wird einfach resorbirt, ein anderer tritt in Form rundlicher, gelber, brauner, schwarzer Körnchen auf. Nach einiger Zeit bilden sich gelbrothe bis ziegelrothe Hämatoidincrystalle. Bei der Pigmentirung der Gewebe durch Blut erleidet der Blutfarbstoff die mannigfaltigsten Farbenveränderungen in braun, blau, gelb; diese in der Haut in allen Farben schillernden blutigen Suffusionen nennt man auch Sugillationen. Auch die Pigmentpartikel und Hämotoidincrystalle können allmälig, wenn auch erst im Verlauf von Monaten und Jahren so völlig schwinden, dass nichts mehr an die Hämorrhagie erinnert. Seltener tritt eine Absetzung von Kalksalzen in die Extravasate ein, doch enthält diese Eventualität keine ungünstigen Momente. Anders, wenn auf Oberflächen, welche der Luft Zutritt gestatten, in Lungen, Magen, Vagina, auf allen Wunden eine faulige Zersetzung des Blutes eintritt, dieselbe kann alsdann alle örtlichen und allgemeinen Folgen der Sepsis mit sich bringen. Dies sind die Schicksale der Extravasate an sich. Die mechanischen Einflüsse, welche sie auf das Parenchym ausüben, sind abhängig von der Masse des Extravasates, der Nachgiebigkeit oder Unnachgiebigkeit des Gewebes, der gleichzeitigen Verletzung des Gewebes. Ein jedes Extravasat in unnachgiebigen Geweben muss zur Compression der Gewebe, zur plötzlichen Unterdrückung der Function, im Gehirn und der *Medulla oblongata* zur schlagartigen Lähmung der nervösen Centralapparate (Apoplexie) führen. Werden die Hohlräume der Maschen in canalisirten Organen vom Blute ausgefüllt, so entsteht ein hämorrhagischer Infarct; ein hämorrhagischer Herd dann, wenn gleichzeitig eine Zertrümmerung der Gewebe stattfindet. In letzterem Falle entsteht eine Entzündung in der gesammten Umgebung, bei der es, wenn die Resorption nicht gelingt, zur Verflüssigung der centralen Masse unter Einkapslung derselben mittelst einer Bindegewebskapsel kommt. Solche apoplektische Cysten zeigen alsdann einen Hohlraum, der mit einer emulsionsartigen, von Pigment- und Hämatoidinresten durchsetzten, gelbrötblichen oder gelbgrauen Flüssigkeit erfüllt ist. Auch fester Cysteninhalt kann dann noch resorbirt werden.

Symptome. Blut lässt sich wegen seiner charakteristischen Färbung auch in minimalen Mengen leicht selbst unter den heterogensten Beimischungen erkennen im Speichel, Schleim, Speisebrei, Harn, Koth. In welcher Weise auch die feinsten Blutspuren constatirt werden können, ist unter „Blutspuren" (II, pag. 334) erörtert. Schwieriger ist es unter Umständen die Herkunft des Blutes, d. h. den Charakter der Blutungen festzustellen. Arterielle Blutungen zeigen einerseits die bekannte hellrothe Farbe des arteriellen Blutes, andererseits die mit dem Puls synchronische Verstärkung. Doch sind diese Zeichen nicht absolut verlässlich. Auch die Vene kann bei Vasodilatation hellrothes Blut führen und andererseits kann bei dieser Chloroformnarkose das arterielle Blut einen venösen Charakter annehmen. Auch der Rhythmus der Blutung ist kein absolut verlässliches Zeichen. In den Arterien niederen Ranges ist ein rhythmischer Blutstrahl überhaupt nicht mehr bemerkbar, ein kräftiger arterieller Blutstrahl aus grossen Arterien kann durch Vorlagerung von Parenchym gebrochen werden und umgekehrt kann eine unmittelbar auf der Arterie anliegende Vene von der Arterie eine mitgetheilte Pulsation erhalten. Unter diesen Umständen muss man, um den Ursprung der Blutung sicher zu stellen, die grösseren Gefässe oberhalb der Wunde zum Herzen zu comprimiren; ist die Blutung arteriell, so steht sie, ist sie venös, so nimmt sie zu. Parenchymatöse Blutungen nennt man Blutungen, die gleichzeitig aus kleinen Arterien und Venen hervorgehen. In gefässreichen Geweben (Zunge, *Corpora cavernosa penis*, Gefässgeschwülsten) ist eine Sonderung der Herkunft des

Blutes nicht möglich, da sickert bisweilen das Blut wie aus einem Schwamme aus. **Innere** Blutungen, die unter der Haut und sichtbaren Geweben vorkommen, sind an der allmälig sich verändernden Blutfarbe leicht zu erkennen. In den tiefer liegenden, der Inspection unzugänglichen Organen, aus denen kein Secret hervorgeht, ist es lediglich die Plötzlichkeit der Functionsstörung, die an Hämorrhagie denken lässt. Doch ist eine gleiche Schnelligkeit der Functionsstörung auch bei acuter Anämie durch Embolie möglich, so dass die Apoplexie der nervösen Centralorgane mit der Embolie der grossen Gefässe verwechselt werden kann. Bei manchen inneren Verblutungen, Platzen von Aneurysmen, z. B. der *Aorta abdominalis* führen oft erst die anämischen Krämpfe auf die richtige Diagnose. — Die **Temperaturabnahme** bei Blutungen ist mehr noch als von der Grösse des Blutverlustes von der Umgebungstemperatur abhängig. Nur in niederer Umgebungstemperatur sinkt bei der Verblutung die Temperatur um $^1/_2$—2°. Dauernde Blutungen setzen die Wärmeproduction mit der Zeit erheblich herab, so dass in niedriger Umgebung ein Wärmeabfall von 7—8° erfolgen kann. — Mit der Dauer der Blutung steigt die Gerinnbarkeit des Blutes wegen Zunahme der weissen Blutkörperchen. Die letzten Portionen gerinnen öfter fast momentan.

Ausgänge. Bei Erwachsenen erfolgt sicher der Tod durch Verblutung bei einem Blutverlust von 5 Pfund, also etwa der Hälfte des Gesammtblutes, oft aber auch schon bei Verlust von 3—4 Pfund und darunter. Ohnmachten durch Gehirnanämie treten aber schon durch Verlust von 1 Pfund auf, wenigstens bei aufrechter Stellung. Frauen vertragen Blutverluste nicht schlechter, als Männer, sind vielmehr durch ihre periodischen Blutverluste mehr an sie gewöhnt. Hingegen sind Kinder sehr empfindlich gegen Blutverluste, daher die therapeutische Maxime, dass Blutegel bei Kindern unter einem Jahre gar nicht rathsam sind und dass später im Kindesalter die Zahl der Blutegel nicht die der Jahre übertreffen soll. Bei Verblutung erfolgt der Tod unter den Erscheinungen allgemeiner Anämie, Blässe, Schwäche, Schwindel, allgemeine anämische Krämpfe herrührend von der Blutarmuth der *Medulla oblongata.* Sehr viel kleinere, ja ganz geringe Blutverluste können zum Tode führen, wenn sie die Function lebenswichtiger Organe plötzlich hemmen (*Apoplexia medullae oblongatae, Haemopericardium*). Auch oft wiederholte Blutverluste können tödten, wenn die Hämatopoëse nicht mit den Blutverlusten gleichen Schritt zu halten vermag, so bei andauernden Hämorrhoidalblutflüssen, bei chronischen Metrorrhagien, auch bei wiederholter Hämoptoë, bei Wundblutungen und Nachblutungen. Sind solche chronische Blutverluste an sich nicht genügend, um den Verblutungstod schliesslich direct herbeizuführen, so werden sie oft indirect zur Todesursache durch die Cachexie, die sie besonders leicht bei gleichzeitiger mangelhafter Verdauung herbeiführen. Zur Verhütung des Todes muss daher die Quelle chronischer Blutungen (Hämorrhoidalgeschwülste z. B.) entfernt werden. Ganz kleine wiederholte Blutentziehungen bei guter Verdauung, starkem Essen, geringer Bewegung, können hingegen sogar den Fettansatz befördern. In der weitaus grossen Mehrzahl der Fälle nehmen die Blutergüsse durch Resorption einen günstigen Ausgang und verschwinden spurlos.

Literatur: Allg. Pathol. von Wagner. 1876. pag. 293. — Cohnheim. 1877. Bd. 1. pag. 307. — Samuel. 1878. pag. 178. — Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. I. pag 1854. — Cohnheim, Virchow's Archiv. Bd. XL u. XLI. Embolische Processe. 1872. — Cordua, Ueber den Resorptions-Mechanismus von Blutergüssen. 1877. — Die Handbücher der Chirurgie von Billroth, Bardeleben etc.

Samuel.

Hämorrhoiden (Hämorrhoidalkrankheit, goldene Ader, Hämorrhois, *Phlebektasia haemorrhoidalis*).

1. **Geschichtliches.** Die Bezeichnung Hämorrhoiden — von αἷμα Blut und ῥέω fliessen — bedeutet zwar wörtlich genommen nichts anderes als Blutung, wird jedoch medicinisch nur für jene Blutungen gebraucht, welche aus den erweiterten Mastdarmvenen zu Stande kommen. Ja man ist sogar in dem Gebrauch dieses Wortes noch freigebiger geworden, indem man auch dann von

Hämorrhoiden zu sprechen pflegt, wenn man es mit einfachen und nicht blutenden Erweiterungen der hämorrhoidalen Venen zu thun bekommt. Sprachlich richtiger würde es sein, in solchen Fällen den Namen *Phlebektasia haemorrhoidalis* zu wählen.

Dass die Krankheit im Alterthume nicht unbekannt gewesen ist, geht aus mehreren Stellen im HIPPOKRATES und CELSUS hervor, und es finden sich hier, so weit es sich um rein objective Angaben handelt, eine Reihe vortrefflicher und feiner Beobachtungen niedergelegt. Eine ganz besondere Aufmerksamkeit wandte G. E. STAHL und seine Schüler HOFFMANN und ALBERTI am Ende des 17. und am Beginne des 18. Jahrhunderts dem Studium der Hämorrhoidalkrankheit zu und seit dieser Zeit hat sich daran bis auf die Gegenwart hin eine grosse Reihe von Bearbeitungen angeschlossen, so dass sich in Bezug auf den Umfang der Literatur nicht viele Krankheiten den Hämorrhoiden werden ebenbürtig an die Seite stellen lassen.

In der Auffassung der Krankheit freilich hat sich in der modernen Zeit ein wichtiger Umschwung ausgebildet. Die Vorfahren waren gewohnt, die Ausbildung von Hämorrhoiden als den Ausdruck einer Constitutionsanomalie anzusehen. Es spricht sich diese Anschauung namentlich darin aus, dass sie der Erblichkeit eine sehr weitgehende ätiologische Bedeutung einräumten. Auch pflegten sie in den hämorrhoidalen Blutungen eine Art von heilsamem Vorgange zu sehen, indem der Organismus dabei das Bestreben haben sollte, sich aller unreinen und krankmachenden Säfte zu entledigen.

Die moderne Medicin ist in der Erklärung nüchterner und mehr mechanisch geworden. Sie erkennt für die Entwickelung von Phlebektasie der Hämorrhoidalvenen keine anderen Ursachen als Circulationsstörungen an, und erblickt in der Blutung nichts mehr als den Höhepunkt der Wirkung, welche die Blutstockung nach sich zieht.

II. **Aetiologie.** Wenn es richtig ist, dass den Hämorrhoiden keine andere Bedeutung als den Varicen von anderen Körpervenen zukommt, so muss die Frage erörtert werden, aus welchem Grunde gerade an den Mastdarmvenen Phlebektasien so überaus häufig zur Entwickelung gelangen. Offenbar wirken hierbei mehrere Ursachen in gleichem Sinne begünstigend ein. Einmal zeichnet sich die Gefässwand der Pfortader und ihrer sämmtlichen Aeste dadurch aus, dass ihr Klappen vollkommen fehlen. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, dass sich jede Circulationsstockung im Pfortadergebiet mit Leichtigkeit auf weite Entfernungen und bis in die feinsten Verzweigungen fortpflanzen kann. Selbstverständlich muss sich jede und noch so leichte Circulationsbehinderung gerade im Gebiete der Pfortader ganz besonders bemerklich machen, weil der Druck innerhalb derselben ein sehr geringer ist, was man leicht daraus begreift, dass die *Vena portarum* sowohl an ihrem Beginne, wie an ihrem Ausgange zwischen je ein Capillarsystem eingeschoben ist. Alle Circulationshemmnisse müssen sich gerade an den Mastdarmvenen besonders geltend machen, weil dieselben in jeder normalen Körperstellung die tiefste Lage einnehmen und sich der Einfluss der Schwere zu den übrigen schädlichen Wirkungen zuaddirt. Auch darf nicht übersehen werden, dass sich schon bei Gesunden Gelegenheit zur Blutstauung in den Hämorrhoidalvenen dadurch bietet, dass oft feste Kothmassen für einige Zeit am Anfangstheile des Rectums liegen bleiben und den Abfluss aus den venösen Gefässen behindern. Ebenso muss jede Stuhlentleerung mit Circulationsstörungen im Bereiche der hämorrhoidalen Venen verbunden sein.

Von grossem Einfluss auf die Entwickelung von Hämorrhoiden ist das **Alter**. Am häufigsten kommen Erweiterungen der Mastdarmvenen zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre vor. Im Kindesalter wird man ihnen nur selten begegnen, doch hat LANNELONGUE eine Beobachtung erwähnt, in welcher sich bei einem Kinde wenige Tage nach der Geburt Hämorrhoiden einstellten (*Nouveau dictionnaire de Médecine et de Chirurgie*. Tome XVII. pag. 410. Paris 1873).

Auch dem Geschlechte kommt eine unverkennbare Einwirkung zu. Bei Weitem häufiger sind Männer als Frauen Hämorrhoidarier.

Desgleichen erscheinen climatische Einflüsse nicht ohne Bedeutung, indem gerade in warmen Climaten, namentlich in gewissen Landstrichen des Orientes die Verbreitung der Hämorrhoiden eine besonders ausgedehnte ist.

Auch die Art der Beschäftigung verdient eine ätiologische Berücksichtigung. Anhaltendes Arbeiten in ruhiger und sitzender Stellung giebt eine unverkennbare Disposition für die Krankheit ab, und aus diesem Grunde pflegt man sie namentlich bei Gelehrten und Beamten nicht selten anzutreffen. Ebenso befördert anhaltendes Reiten ihre Entstehung.

Die directen Ursachen für die Circulationsstörung innerhalb der Hämorrhoidalvenen gehen bald vom Darme aus, bald wirken schädliche Einflüsse aus der Nachbarschaft des Darmes ein, bald endlich liegen die eigentlichen Hindernisse weit ab vom Darm im Centrum der Blutbewegung.

Ad 1. Hartnäckige Obstipation kann, ohne dass sonstige organische Veränderungen der Darmwand bestehen, eine variköse Erweiterung der Hämorrhoidalvenen nach sich ziehen, und schon im Vorausgehenden ist darauf hingewiesen worden, dass man es hier mit den Folgen des Druckes zu thun hat, welchen die festen Kothmassen anhaltend auf die Mastdarmschleimhaut ausüben. Ist die Stuhlverhaltung durch Erkrankungen der Darmwand begründet, so wird selbstverständlich auf Entwicklung von Hämorrhoiden um so eher zu rechnen sein. Es kommen hierbei namentlich chronische Catarrhe, narbige Stricturen und carcinomatöse Entartungen des Mastdarmes in Betracht. Auch durch den Missbrauch gewisser Drastica, namentlich von Aloë und Coloquinthen hat man Hämorrhoiden entstehen gesehen.

Ad 2. Unter den vom Geschlechtsapparat ausgehenden Veränderungen ist vor Allem der Schwangerschaft zu gedenken, während welcher es in Folge des Druckes, den der vergrösserte schwangere Uterus auf den Mastdarm ausübt, zur Entwickelung von Hämorrhoiden kommen kann. Dieselbe Wirkung können Vorlagerungen des Uterus nach Rückwärts, oder Geschwulstbildungen ausüben, welche von der Gebärmutter oder den Ovarien ausgegangen sind. Auch verdient es hier erwähnt zu werden, dass geschlechtliche Excesse die Entstehung von Hämorrhoiden bedingen sollen, was man daraus hat erklären wollen, dass gleichzeitig damit übermässige Blutwallungen zum Gebiete der Mastdarmvenen zu Stande kommen.

Ad 3. Eine häufige Begleiterscheinung stellen Hämorrhoiden für die Mehrzahl chronischer Leberkrankheiten dar. Besonders oft sieht man sie bei Kranken auftreten, welche an Lebercirrhosis oder Pfortaderthrombosis leiden. Es lässt sich das leicht daraus verstehen, dass gerade bei diesen beiden Krankheiten die Circulation des Pfortaderblutes in schwerer Weise beeinträchtigt ist. Im Vergleiche dazu sind solche Fälle selten, in denen der Pfortaderstamm durch Druck von Aussen eine Verengerung erfährt. Geschwülste der Baucheingeweide, übermässige Fettentwicklung am Netz und sogar starkes Schnüren können eine derartige Wirkung hervorbringen. Auch bei Menschen, welche an Erkrankungen der Respirations- oder Circulationsorgane leiden, kommen Hämorrhoiden häufig zur Beobachtung. Es liegt das daran, dass sich jede Circulationsstockung durch Vermittelung der unteren Hohlvene und der Lebervenen auf die feinen Endverästelungen der Pfortader innerhalb des Leberparenchymes und von hier unter Vermittelung des Pfortaderstammes bis in die Hämorrhoidalvene fortpflanzt.

Nicht selten werden Hämorrhoiden bei solchen Personen beobachtet, welche den Freuden der Tafel ganz besonders ergeben sind und die Zeichen sogenannter Vollsaftigkeit oder Plethora darbieten. Auch hier scheint man es mit den Folgen wiederholter Circulationsstockungen zu thun zu haben. Wird durch eine abnorm reichliche Resorption von Bestandtheilen der Nahrung das Stromgebiet der Pfortader in ungewöhnlicher Weise in Anspruch genommen, so können sich daraus Hindernisse für die Entleerung der Hämorrhoidalvenen ergeben.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass auch noch manche neuere Autoren behauptet haben, dass eine Reihe von Fällen übrig bleibt, für welche keines der im Vorhergehenden erörterten ätiologischen Momente Geltung hat, und in denen es sich um den Einfluss einer hereditären Beanlagung handelt. Man hat das durch eine angeborene Schwäche der Venenwand erklären wollen, obschon dieselbe Niemand bisher in Wahrheit hat nachweisen können. Unsere eigene Ansicht haben wir bereits früher mitzutheilen uns erlaubt.

III. Anatomie. Man pflegt die Hämorrhoiden je nach ihrem Sitze in äussere und innere einzutheilen. Von äusseren Hämorrhoiden spricht man dann, wenn dieselben ausserhalb des Anus gelegen und dadurch dem Auge direct sichtbar sind. Bei den inneren Hämorrhoiden sind die Veränderungen innerhalb des Afters und auf der eigentlichen Mastdarmschleimhaut zu suchen, und einer unmittelbaren Diagnosis werden sie während des Lebens nur dann zugänglich, wenn man die Digitaluntersuchung des Rectums oder eine Speculation desselben nicht verabsäumt hat. Nicht selten wird man einer Combination von äusseren und inneren Hämorrhoiden begegnen, ja selbst an dem einzelnen Hämorrhoidalknoten lässt sich mitunter ein allmäliger Uebergang dadurch erkennen, dass er mit der einen Hälfte aus dem After schaut, während er mit der anderen über den Afterrand hinweg in das Mastdarminnere hineinragt.

Ihrer anatomischen Natur nach sind die Hämorrhoiden nichts anderes als varicöse Erweiterungen der Mastdarmvenen. Begreiflicherweise können sie bei längerem Bestehen und bei excessiver Ausdehnung in ihrer eigenen Wand gewisse secundäre Veränderungen erfahren und auch auf ihre Umgebung schädliche Rückwirkungen ausüben. Ihre Grösse kann von dem Umfange einer Erbse bis zur Grösse eines Taubeneies und darüber hinaus anwachsen, und wenn es sich um vielfache varicöse Erweiterungen handelt, geben daraus zuweilen nicht unbeträchtliche Geschwulstbildungen hervor. Auch ihre Zahl unterliegt grossen Schwankungen. In manchen Fällen bekommt man es mit vereinzelten, in der Mehrzahl mit vielfachen Varicenbildungen zu thun. Ihr Sitz beschränkt sich gewöhnlich auf die unmittelbare innere und äussere Umgebung des Afters, doch hat schon JEAN LOUIS PETIT eine Beobachtung beschrieben, in welcher die ganze Mastdarmschleimhaut bis zur Höhe der *Flexura sigmoidea* mit Hämorrhoidalknoten besetzt war. Zuweilen lässt sich an ihnen eine Art von ringförmiger Anordnung beobachten. CRUVEILHIER (Anatomie pathologique, Tom II. pag. 816) hat dafür ein vortreffliches Beispiel gegeben. Es hatte sich hier ein äusserer Kranz von Hämorrhoiden, ein innerer dicht über dem *Sphincter ani* und ein dritter einige Centimeter höher als der letztere gebildet.

Das Aussehen der äusseren Hämorrhoidalknoten ist nicht immer das gleiche. In manchen Fällen bekommt man es mit knotenartigen Anschwellungen zu thun, welche von normaler Haut bedeckt sind, in anderen ist die Epidermis verdickt, und es bekommt dadurch der Knoten ein warzenartiges Aussehen. Aber auch beträchtliche Verdünnungen der Haut werden beobachtet, so dass die varicösen Intumescenzen in Gestalt bläulicher Knoten hindurchschimmern. Bei Hämorrhoiden, welche hart am Afterrand sitzen, findet man zuweilen die dem After zunächst gelegene Partie mit Schleimhautgewebe und den auswärts gerichteten Theil mit Epidermis bedeckt. Es muss noch hervorgehoben werden, dass die venösen Erweiterungen an der Leiche beträchtlich abschwellen, so dass sie bei geringem Umfange der Untersuchung ganz und gar entgehen können.

Die inneren Hämorrhoidalerweiterungen gehen vom submukösen Bindegewebe aus, und indem sie die Schleimhaut vor sich her drängen, ragen sie als bläuliche oder schwärzliche, rundliche und rundlich-eckige Knoten in die Mastdarmhöhle hinein. Nicht selten sitzen im Verlaufe eines kleineren Gefässes mehrere Knoten neben einander, so dass dadurch das Aussehen einer Weintraube entstehen kann. Zuweilen sind sie auffällig lang gestielt und selbstverständlich muss auch die Mastdarmschleimhaut die gleichen Veränderungen

mitmachen. Gerade derartige Hämorrhoiden haben, wenn sie in der Nähe des Afters sitzen, die grosse Neigung, bei den Stuhlentleerungen durch die Afteröffnung zu treten und damit nach Aussen zu prolabiren. Dabei kann es sich ereignen, das eine Reposition der vorgefallenen Knoten vorübergehend oder dauernd unmöglich wird. Es entstehen daraus Entzündungen oder gangränöse Processe, welche mit Verschwärung der Knoten zu enden pflegen.

Auf eine Erweiterung der Hämorrhoidalvenen pflegt eine secundäre Veränderung der Gefässwand nicht lange auf sich warten lassen. Es bilden sich meist Verdickungen der Gefässwände aus; locale und umschriebene Verdünnungen der Wände gehen gewöhnlich nur den Blutungen voraus. Auch entstehen nicht selten Verschmelzungen benachbarter Knoten, wobei die Scheidewände mehr oder minder vollkommen untergehen, theils aber auch sich neu bilden, so dass daraus vielkammerige, cystoid-cavernöse und erektile Geschwülste hervorgehen.

Auch das die varikösen Erweiterungen umgebende Bindegewebe wird häufig in den krankhaften Process hereingezogen. Am günstigsten gestalten sich noch die Verhältnisse dann, wenn es in Folge einer chronischen und schleichenden Entzündung zu einer übermässig reichen Entwickelung desselben kommt. Aber auch acute und zur Eiterung tendirende Entzündungsvorgänge werden hier angetroffen. Dieselben entstehen namentlich dann, wenn auch die Hämorrhoidalknoten einer floriden Entzündung verfallen sind. Sie entwickeln sich hierbei zu einer ausgesprochenen Periproctitis, die, wenn die etwaigen Abscesse nach Innen durch die Mastdarmwand oder nach Aussen in der Nähe des Afters durchbrechen, zur Entwicklung von inneren oder äusseren Mastdarmfisteln Veranlassung geben. Seltener ereignet es sich, dass Hämorrhoidalblutungen das den After umgebende Bindegewebe dadurch in Mitleidenschaft ziehen, dass die Blutung nicht auf der freien Oberfläche erfolgt, sondern gegen die Regel in das Bindegewebe hineindringt.

In Fällen, in denen sich eine bedeutendere Hyperplasie des den After umgebenden Bindegewebes ausgebildet hat, kann es sich ereignen, dass die von ihm umschlossenen Erweiterungen der hämorrhoidalen Venen von der allgemeinen Circulation ausgeschlossen werden und theilweise nach vorausgegangener Thrombosenbildung obliteriren oder sich zum Theile in cystenartige und mit blutigem oder mehr serösem Inhalte erfüllte Räume umwandeln. Man findet alsdann den After von prominirenden Wucherungen umgeben, welche ein condylomartiges Aussehen darbieten, und von den älteren Aerzten auch als Mariscae benannt wurden.

IV. Symptome. Die klinischen Erscheinungen der Hämorrhoiden sind gerade von den älteren Aerzten mit so peinlicher Sorgfalt verfolgt worden, dass das Uebermass an Details den klaren Ueberblick mehr erschwert als begünstigt. Es kommt noch hinzu, dass man vielfach den Thatsachen bei der Erklärung Gewalt angethan und dadurch ihre Bedeutung falsch ausgelegt hat. Die scrupulöse Aufmerksamkeit der Alten spricht sich unter Anderem auch darin aus, dass das Capitel der Hämorrhoiden seine besondere klinische Nomenclatur und technische Bezeichnung hat. Heute, wo man die Entwickelung, Bedeutung und auch die Folgen der Hämorrhoiden rein mechanisch aufzufassen gelernt hat, würde es keinen Zweck haben, alle *Termini technici* gewissenhaft zu überliefern, und wir wollen uns demnach im Folgenden nur an das Nothwendigste halten.

Den Höhepunkt der Entwickelung erreichen die Hämorrhoiden darin, dass die varikösen Erweiterungen bersten und damit zu einer mehr oder minder umfangreichen Blutung führen. Jedoch muss man daran festhalten, dass keineswegs ausnahmslos die Hämorrhoiden dieses Stadium erreichen, und dass in der Häufigkeit und Dauer der Blutungen die grössten Verschiedenheiten vorkommen. In der Regel gehen dem ersten Auftreten der Blutung eine Reihe anderer und zum Theile charakteristischer Erscheinungen voraus und nur selten treten grössere Blutungen unvorbereitet und plötzlich ein. PETER FRANK hat hierfür ein Beispiel beschrieben, welches einen jungen und sonst ganz gesunden Mann betraf, den man eines Morgens

in einer Blutlache im Bette liegen fand, welche so unvermuthet entstanden war, dass der Kranke nicht einmal vom Sitze der Blutung eine Ahnung hatte. In der Mehrzahl der Fälle freilich pflegen sich vor dem Eintritte der Blutung die sonstigen hämorrhoidalen Beschwerden ganz besonders zu steigern, und die ältere Medicin pflegte gerade diese prodromalen Erscheinungen unter dem Namen der *Molimina haemorrhoidalia* zusammen zu fassen.

Die ersten Erscheinungen, über welche die Kranken bei dem gewöhnlichen Entwickelungsgange der Hämorrhoiden zu klagen pflegen, bestehen meist in eigenthümlichem Kitzelgefühl und Juckreiz in der Aftergegend. Bei solchen Personen, welche anhaltend gehen, reiten, fahren müssen, steigert sich dasselbe nicht selten zu einer brennenden oder stechenden Empfindung, und das Gleiche ist auch dann der Fall, wenn die Hämorrhoidalerweiterungen ganz besonders schnell an Umfang zunehmen. Sehr häufig gesellt sich das Gefühl eines fremden Körpers in der Aftergegend hinzu, welches zum Theile von der Grösse der Hämorrhoidalknoten und namentlich auch von Bewegungen abhängig ist. Begreiflicherweise kommt dasselbe vornehmlich den äusseren Hämorrhoiden zu. Haben die Hämorrhoidalerweiterungen einigen Umfang erreicht, oder liegen sie zu mehreren hart neben einander, so führen sie leicht eine Verengerung des Mastdarmlumens herbei, welche sich bei der Defäcation ganz besonders bemerklich macht. Bei der Entleerung der Fäces werden die Kranken von äusserst heftigen Schmerzen geplagt, welche zuweilen durch ihre Intensität zu Ohnmachtsanwandlungen führen. Daraus kann man sich leicht erklären, dass die Kranken den Versuch machen, den Stuhl möglichst lange zurückzuhalten, womit sie sich die Beschwerden in zweifacher Weise vermehren. Denn einmal ist selbstverständlich die Entleerung von abnorm harten Fäcalmassen mit noch grösseren Schmerzen verbunden, und zudem muss die Retention der Fäces die Entwickelung der Hämorrhoiden in erheblicher Weise begünstigen.

Von sehr heftigen Schmerzen pflegen jene Zufälle begleitet zu sein, welche bereits bei der anatomischen Beschreibung als Vorfall oder Prolaps der inneren Hämorrhoiden beschrieben worden sind. Jedoch bilden sich dieselben nur dann aus, wenn es nicht gelingt, die aus dem After vorgefallenen Varicen in das Mastdarminnere zurückzudrängen, indem alsdann sehr schmerzhafte Einklemmungserscheinungen zur Entwicklung kommen. Die Kranken wimmern unter der überwältigenden Heftigkeit eines brennenden und bohrenden Afterschmerzes, welcher ihnen Stehen und Gehen unmöglich macht. Aber auch selbst in liegender Haltung finden sie meist nur in der Seitenlage Erleichterung. Um die eingeklemmten Knoten vor jedem Drucke zu schützen, pflegen sie das eine Bein gegen das Becken hin flectirt zu halten. Jeder leichte Druck auf die Hämorrhoidalerweiterungen vermehrt den Schmerz. Mitunter stellen sich Fieberbewegung und Pulsbeschleunigung ein, wobei der Puls an Vollheit und Härte zunimmt. Auch Harndrang, Harnretention, Meteorismus, Singultus und Erbrechen können beobachtet werden und den Verdacht einer complicirenden Bauchfellentzündung rege machen. Ja man hat bei schwächlichen und nervösen Individuen Ohnmachtsanwandlungen und Krämpfe auftreten gesehen. Bei der Inspection des Afters fallen sofort die harten, geschwollenen und bläulich verfärbten Knoten auf. Gegen Berührung sind dieselben ausserordentlich empfindlich und namentlich Repositionsversuche steigern die Schmerzen im höchsten Maasse. Besteht die Einklemmung fort, so entwickeln sich bald Zeichen von Entzündung und endlich von Gangrän. Wird der eingeklemmte und abgestorbene Knoten abgestossen, so kann es zu heftigen Blutungen kommen, in der Regel freilich vernarbt die Abstossungsfläche, und es tritt Heilung ein. Auch darf nicht unerwähnt bleiben, dass Uebergreifen der Entzündung auf das Peritoneum, wenn auch selten, beobachtet worden ist.

Zu den sehr häufigen Vorkommnissen, welche im Gefolge der Hämorrhoiden beobachtet werden, gehören Störungen in der Mastdarmfunction. Werden dieselben dauernd vermisst, so haben die älteren Aerzte solche Fälle als blinde

Hämorrhoiden bezeichnet. Sehr oft kommt es zur Entwickelung eines Catarrhes der Mastdarmschleimhaut, der oft durch die gleichen Ursachen wie die Hämorrhoidalerweiterungen selbst hervorgerufen wird. Es werden in Folge dessen schleimige Stühle entleert, die unter Umständen blutige Beimischungen enthalten können. Die Alten betrachteten diese mehr zufällige Complication als besondere Hämorrhoidenform und benannten sie als fliessende oder um des Aussehens der Stühle willen als fliessende Schleimhämorrhoiden. Zuweilen ist die Entleerung der Stuhlgänge mit heftigem Tenesmus verbunden und finden sich dabei Blutspuren in ihnen, so kann, wenn man die Inspection des Afters verabsäumt, eine Verwechslung mit Dysenterie unterlaufen. Henoch hat zum Beweise dafür eine Beobachtung aus seiner Praxis mitgetheilt (E. Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. 3. Auflage. pag. 647). Für die mit schmerzhafter Proctitis verbundene Form der Hämorrhoiden hat man früher den Namen *Haemorrhoides furentes* gebraucht.

Zu den fliessenden Hämorrhoiden hat die alte Medicin auch noch die Hämorrhoidalblutung gerechnet. Bei dem grossen Einfluss, welchen man diesem Ereignisse zuzuschreiben pflegte, kann es nicht Wunder nehmen, wenn man es mit dem Namen des Goldaderflusses oder der goldenen Ader belegte, um bereits durch die Bezeichnung den vermeintlichen grossen Werth des Vorganges anzudeuten. Nur selten tritt die Blutung unerwartet ein. Gewöhnlich geben ihr die früher erwähnten localen Störungen am After in ungewöhnlicher Heftigkeit als *molimina haemorrhoidalia* voraus, und meist kann man sich auch bei der Inspection oder Digitaluntersuchung davon überzeugen, dass die varicösen Erweiterungen zu einem ganz besonderen Umfange angewachsen sind und sich durch auffällige Spannung der Wand auszeichnen. Auch bilden sich mitunter bei äusseren Hämorrhoiden sichtbare und allmälig nach Aussen vorschreitende Verdünnungen der Wand aus, ehe das Blut zu Tage tritt. Dauer und Grösse des Blutverlustes richten sich vornehmlich nach den mechanischen Verhältnissen und unterliegen sehr bedeutenden Schwankungen. Um die hämorrhoidale Blutung von anderen Formen der Darmblutung zu unterscheiden, hat man, abgesehen von der directen Untersuchung des Afters und Mastdarmes darauf zu achten, dass das Blut niemals innig mit den Kothmassen gemischt ist, sondern nur der Oberfläche anhaftet. Es liegt das daran, dass die Fäces bereits geformt und wohl ausgebildet in den Mastdarm hineingelangen. Mitunter erreicht die Blutung eine so beträchtliche Ausdehnung, dass die Patienten für längere Zeit eine tiefe Blässe der Haut davontragen, über Herzklopfen, Luftmangel, Schwindelgefühl und Verdunkelung des Gesichtsfeldes klagen und mitunter auch leichte Oedeme an den Lidern und Knöcheln erkennen lassen.

Man hat behauptet, dass die Hämorrhoidalblutungen in regelmässigen Intervallen wiederkehren und hier in Erinnerung an die Zeiträume bei der Menstruation mit einer gewissen Hartnäckigkeit an vierwöchentlichen Pausen festhalten wollen. Ja man hat gemeint, dass die hämorrhoidale Blutung bei Frauen für die Menstruation vicariirend eintreten kann. Diese Angaben gehen grösstentheils von vorgefassten Meinungen aus und entbehren jeglicher Zuverlässigkeit. Zwar lässt sich nicht in Abrede stellen, dass sich in seltenen Fällen die Blutungen in annähernd regelmässigen Zeitintervallen wiederholen, jedoch dürfte hierfür die Erklärung darin zu suchen sein, dass sich die Circulationsstörungen bis zu einem gewissen Grade aufsummen müssen, ehe sie zur Blutung führen, und dass bei gleichbleibenden ätiologischen Bedingungen diese Summation sehr leicht innerhalb gleicher Zeiträume stattfinden kann.

In der Regel führen die hämorrhoidalen Blutungen, wenn sie nicht zu umfangreich sind, und dadurch die unangenehme Empfindung des Schwächegefühls hervorrufen, ein Gefühl von Erleichterung und Wohlbefinden herbei. Es liegt das darin, dass sie den hämorrhoidalen Turgor und die aus ihnen resultirenden Beschwerden herabsetzen und oft die Symptome allgemeiner Circulationsstörungen vorübergehend vermindern. Hieraus ist es zu erklären, wenn die ältere Medicin die Hämorrhoidalblutung für eine Art natürlichen Reinigungsvorganges des Organismus

angesehen hat, und dass auch heute noch von Laien die Blutung als eine günstige Wendnng und als ein für die ganze Gesundheit bedentungsvoller Vorgang begrüsst wird. Ging man doch so weit, aus dem Nichtwiedererscheinen von Blutungen eine Reihe von Krankheiten anderer Organe abzuleiten, und unter Umständen auch selbst eine Hämoptoë, der häufige Vorläufer der Lungenschwindsucht für die Folgen verstärkter und versetzter Hämorrhoiden anzusehen.

Von der Auffassung ansgehend, dass man es bei den Hämorrhoiden ausschliesslich mit den Folgen localer Circulationsstörungen zu thun hat, sind bisher im Vorausgehenden auch nur die localen Symptome derselben besprochen worden. Es kommen ihnen jedoch auch gewisse allgemeine Symptome zu, obschon man gerade diese früher vielfach übertrieben und in dem Capitel der Krankheitsursachen arg missbraucht hat, um ätiologisch unbekannten Krankheiten eine Art von Erklärung unterzuschieben.

Man wird gut thun, sich von vornherein darüber klar zu sein, dass man unter den Allgemeinsymptomen, welche bei Hämorrhoidariern beobachtet werden, zwei Gruppen auseinander zu halten hat, solche die den Hämorrhoiden selbst und solche die dem Grundleiden der Hämorrhoiden zukommen. In Bezng auf die ersteren kommen vor allem Störungen in der Verdauung in Betracht. Unregelmässigkeiten in den Stuhlentleerungen, Catarrhe des Magens und der Darmschleimhaut bilden eine häufige Complication. Dass dadurch die Ernährung eine erhebliche Beeinträchtigung erfahren kann, ist selbstverständlich. Einen besonders üblen Einfluss pflegen diese Zustände auf die psychische Stimmung auszuüben. Die Kranken werden unlustig zu geistiger und körperlicher Arbeit, verlieren das Interesse an ihrer Umgebung, quälen sich mit hypochondrischen Gedanken und werden mitunter des Lebens überdrüssig.

Die Allgemeinsymptome, welche auf das den Hämorrhoiden zukommende Grundleiden zu beziehen sind, richten sich begreiflicherweise nach dem jedesmaligen Grundleiden selbst. Auch hier sind Magen- und Darmcatarrhe, wenn auch in etwas veränderter Beziehung anzuführen. Daneben kommen Erkrankungen der Leber und anderer abdomineller Eingeweide in Betracht. Aber auch Herzklopfen, Athembeschwerden, Kopfcongestionen und Aehnliches mehr werden beobachtet.

Es ist noch einer Eigenthümlichkeit zu gedenken, welche das Krankheitsbild der Hämorrhoiden darzubieten pflegt und durch den überraschenden Wechsel der Erscheinungen gegeben wird. In verhältnissmässig kurzer Zeit können die Beschwerden sowohl in Bezug auf ihre Erscheinungsform als auch in ihrer Intensität ausserordentlich schwanken. Offenbar richtet sich das danach, in welcher Weise Circulationsstörungen ausgeglichen werden.

Auch stellen die Hämorrhoidalerweiterungen nicht unter allen Umständen eine für das ganze Leben bleibende Veränderung dar, und namentlich in solchen Fällen, in denen die den Hämorrhoiden zu Grunde liegenden Ursachen vorübergehender Natur sind, beispielsweise bei Schwangerschaft wird eine *restitutio ad integrum* nicht selten gesehen.

V. Diagnosis. Die Erkennung von Hämorrhoidalerweiterungen fällt in der Regel nicht schwer. Aeussere Hämorrhoiden sind dem Auge unmittelbar zugänglich, und bei der Diagnosis interner Hämorrhoiden wird dann kein Irrthum vorkommen, wenn man sich über das wenig Appetitliche einer Digital- und Spiegeluntersuchung des Rectums hinwegsetzt.

Bei äusseren Hämorrhoiden von geringerem Umfange hat man sich vor einer Verwechslung mit übermässig entwickelten Afterfalten zu hüten, jedoch fehlen letzteren der wechselnde Turgor, die bläuliche Verfärbung und namentlich Blutungen. Haben die Varicen eine grössere Ausdehnung erreicht, so können sie bei flüchtiger Untersuchung an breite Condylome erinnern. Anamnesis, oder falls die Kranken nicht zuverlässig erscheinen, Fehlen aller anderen secundären Erscheinungen der Syphilis würden einem Fehlgriffe bei der Diagnosis leicht vorbeugen können. Bei sehr umfangreichen und auf der Oberfläche theilweise

ulcerirten Hämorrhoidalerweiterungen wäre eine Verwechselung mit Mastdarmkrebs nicht unmöglich. In solchen Fällen hat man die Anamnesis sorgfältigst zu berücksichtigen und auf das Bestehen von Ursachen für die Entwickelung von Hämorrhoiden streng zu achten. Sollten trotzdem noch Zweifel bestehen, so punktire man die fraglichen Geschwülste mit einer feinen Hohlnadel, wobei das leichte und reichliche Erscheinen von Blut für das Bestehen von Erweiterung der Mastdarmvenen sprechen würde.

VI. Prognosis. Die Prognosis der Hämorrhoiden an sich ist nicht ungünstig. Auch bei reichlicher Entwicklung pflegen sie kaum jemals das Lumen des Darmes dauernd zu verlegen und dadurch den Tod unter den Erscheinungen des Ileus zu veranlassen. Desgleichen pflegen die Hämorrhoidalblutungen nicht so umfangreich zu sein, dass eine directe Lebensgefahr durch Verblutung droht.

Ungünstig dagegen wird die Prognosis oft, wenn es sich darum handelt, die Hämorrhoiden zum Schwinden zu bringen. Es liegt das daran, dass man den eigentlichen Ursachen in der Regel wenig mit Erfolg und auf die Dauer beikommen kann. Wesentlich getrübt wird die Prognosis namentlich häufig durch die begleitenden Mastdarmcatarrhe. Sie sind es, welche die Ernährung des Kranken verschlechtern und vor Allem seine psychische Ruhe untergraben und ihn zum Hypochonder machen.

VII. Therapie. Die Behandlung der Hämorrhoiden hat sehr mannigfaltige Punkte zu berücksichtigen. Namentlich hat man darauf Bedacht zu nehmen, der Entwickelung von Hämorrhoiden möglichst vorzubeugen, die Beschwerden bei bestehenden Hämorrhoiden auf das geringste Maass zu beschränken und endlich die Rückbildung und Entfernung der Venenerweiterungen anzustreben.

Ad *a)* Bei Personen, welche den im Capitel der Aetiologie besprochenen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, hat man frühzeitig den Versuch zu machen, dieselben zu paralysiren. Man erreicht das oft besser durch zweckmässiges diätetisches Verhalten als durch vieles Mediciniren. Vor Allem kommen dabei Bewegung in freier Luft, Beschränkung der Tafelgenüsse und Vermeidung hartnäckiger Stuhlverstopfung in Betracht. Bestehen anatomische Veränderungen des Darmes, Erkrankungen der Leber und Pfortader, Störungen der Athmung und Circulation, so ist der prophylaktische Erfolg weniger gesichert, doch hat man auch hier noch den Versuch zu machen, allen dauernden Blutstockungen vorzubeugen und bestehende Stauungen möglichst schnell zu bekämpfen. In welcher Weise man das am zweckmässigsten erreicht, ist in den betreffenden Abschnitten dieses Buches nachzuschlagen.

Ad *b)* Sind Hämorrhoiden zur Ausbildung gekommen, so ist auf Regelung des Stuhlganges grosses Gewicht zu legen. Jede hartnäckige Obstipation vermehrt die Stauung in den Hämorrhoidalvenen und macht die Stuhlentleerung ausserordentlich schmerzvoll und qualvoll. Man verordne eine leicht resorbirbare Kost und rathe den reichlichen Genuss von Milch, Eierspeisen, Fleischsuppen und leicht verdaulichen Fleischsorten an, während man die Einnahme von Kartoffeln, Mehlspeisen und Gemüse auf ein niedriges Maass beschränkt. Auch empfiehlt sich wegen seiner leicht abführenden Eigenschaften der Genuss von abgekochtem Obst nach der Mahlzeit, und unter den Weinsorten wird man leichten Weissweinen vor den gerbsäurehaltigen Rothweinen den Vorzug zu geben zu haben.

Durch leichte Abführmittel ist etwaigen Stuhlretardationen nachzuhelfen, wobei sich die Wahl des Mittels nach dem Grade der Stuhlretardation zu richten hat. Von den leichtesten Formen angefangen lässt sich für diese Mittel etwa folgende Stufenleiter aufstellen: *Pulvis Liquiritiae compositus*, *Tartarus depuratus*, *Magnesia usta*, *Electuarium lenitivum*, *Aloë*, *Rheum*, *Infusum Sennae compositum*, *Sulfur depuratum*, *Sulfur praecipitatum* etc. Vom Calomel in grösseren Gaben wird man nur ab und zu Gebrauch machen dürfen. Am besten lässt man die Abführmittel am Abend nehmen, so dass am Morgen eine reichliche und leichte Stuhlentleerung zu erwarten ist.

Manche Kranken finden den Gebrauch von Clystieren bequemer. Gewöhnlich lindern Kaltwasserclystiere die etwaigen Beschwerden in höherem Grade als solche mit lauwarmem Wasser und auch in der Wirkung sind sie für sicherer anzusehen.

Andere Kranke bedienen sich lieber abführender Mineralwässer. Es kommen hier die Bitterwässer in Betracht: Friedrichshaller, Püllnaer, Saidschützer, Hunyadi János u. s. f.

Während der Sommermonate können Trinkcuren grossen Vortheil bringen. Am meisten im Gebrauch sind dabei Marienbad, Eger, Homburg, Kissingen und Karlsbad. Auch Molken- und Traubencuren üben oft heilsamen Einfluss aus.

Bestehen am After starke Juckreize oder Schmerzen, so vermeide man lebhafte körperliche Bewegungen und bestreiche die Knoten, um eine Reibung und mechanische Reizung zu vermeiden, mit *Oleum Amygdalarum*, *Oleum Cocois*, *Oleum Cacao*. Auch führen nicht selten kalte Umschläge von Bleiwasser oder essigsaurer Thonerde eine erhebliche Linderung der Beschwerden herbei. Nehmen die Schmerzen überhand, so hat man von Suppositorien Gebrauch zu machen, denen man *Extractum Belladonnae*, Morphium oder Opium zugesetzt hat. Als letztes Zufluchtsmittel ist der localen Blutentziehungen zu gedenken, wobei man 10—15 Blutegel in einiger Entfernung von der Aftermündung und nicht direct auf die Hämorrhoidalknoten appliciren lässt. Um eine ergiebige Nachblutung zu erzielen, hat man unmittelbar daran ein Dampfschwitzbad anschliessen lassen. Schröpfköpfe in die Kreuzbeingegend oder allgemeine Blutentziehungen bei Plethorischen pflegen in ihrer Wirkung weder so zuverlässig noch so wirksam zu sein.

Sind Hämorrhoidalknoten vorgefallen, so hat man bei auftretenden Einklemmungserscheinungen unter allen Umständen die Reposition zu versuchen. Man kann dieselbe in Seitenlage, oder vielleicht am zweckmässigsten in Knieellenbogenlage vornehmen. Dabei hat man jeden übermässigen Druck zu vermeiden und ein um so grösseres Gewicht auf einen längere Zeit fortgesetzten Druck zu legen, so dass man ihn mitunter über mehrere Stunden fortsetzen muss. Besteht Neigung zum Vorfall, so bedecke man die Aftermündung mit Charpie oder Watte und suche durch einfache Bandagenvorrichtung einer Wiederholung vorzubeugen. Bei starker Schmerzhaftigkeit der reponirten Knoten dürfte es sich empfehlen, zuvor noch mit Opiumtinctur die Watte oder Charpie zu tränken. Um wiederholtes Vorfallen zu verhindern, hat man noch Aetzungen der Hämorrhoidalknoten vorgenommen. Einen ganz besonderen Vortheil will Laroyenne (Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 1872. Nr. 33) von Aetzungen mit Chlorzink gesehen haben. Für Fälle, in denen Reposition nicht gelingt, hat man noch empfohlen, die eingeklemmten Knoten zu incidiren und zu entleeren und dann die Reposition nochmals zu versuchen. Bei eintretendem Brande abgeschnürter Knoten ist durch warme Umschläge Abstossung des abgestorbenen Gewebes und gute Eiterung zu erleichtern.

Hämorrhoidale Blutungen erfordern gewöhnlich nur dann eine medicamentöse Behandlung, wenn sie ungewöhnlich reichlich sind, oder sich zu oft wiederholen. Im ersteren Falle muss man den Versuch machen, der Blutung Herr zu werden, wozu sich am besten eine locale Behandlung eignet. Man verordne entweder Eiswasserclystiere oder füge ihnen noch Adstringentien: *Acidum tannicum, Argentum nitricum,* Alaumen u. s. f. hinzu. Auch kann man innerlich *Secale cornutum* reichen oder eine subcutane Injection von Ergotin machen. In sehr hartnäckigen Fällen muss man den Mastdarm tamponiren.

Adstringirende Injectionen in den Mastdarm empfehlen sich namentlich noch dann, wenn ein starker Mastdarmcatarrh oder Vorfall die Hämorrhoiden complicirt.

Gegen Ulcerationen der Hämorrhoidalerweiterungen hat man adstringirende Salben *(Ung. Zinci, Ung. Plumbi* etc.) anzuwenden oder die Geschwürsflächen mit *Argentum nitricum* zu ätzen.

Haben endlich Hämorrhoiden eine Verengerung des Mastdarmes zu Wege gebracht, so versuche man durch Bougies eine allmälige Erweiterung herbeizuführen, andererseits bliebe nur die operative Entfernung übrig.

Ad *c)* Um die Rückbildung von Hämorrhoidalerweiterungen zu erzielen, hat PARVIN (New-York. med. Record. 1866. Nr. 5) die innerliche Anwendung der *Solut. arsenical. Fowleri* empfohlen. Bei einem Freunde, bei welchem man vergeblich Ligatur, Aetzung, Excision versucht hatte, brachte das angegebene Mittel schnelle Verkleinerung und schliesslich völliges Verschwinden der Knoten. Jedenfalls müssen hier Bestätigungen an einer grösseren Zahl von Fällen abgewartet werden.

LANSING (Phil. med. Times. 1877. 3. Oct.) giebt an, nach Anwendung von Ergotinsuppositorien Aufhören von Blutung und Schmerz und namentlich Abnahme der Schwellung gesehen zu haben. Jedoch darf man von inneren Mitteln nicht viel erhoffen, so dass man zur Beseitigung von Hämorrhoidalknoten die Hilfe der Chirurgie in Anspruch zu nehmen hat.

Die operative Beseitigung der Hämorrhoidalknoten ist zwar technisch leicht auszuführen, birgt aber die sehr grosse Gefahr der Pyämie in sich. Sehr oft kommt es dabei zur Entwickelung pyämischer Leberabscesse. Hierin ist der Grund dafür gegeben, dass man die Operation als *ultimum refugium* und nur in Fällen von sehr dringenden Beschwerden zu unternehmen pflegt.

Die Operationen drehen sich im Wesentlichen um Abbinden, Abschneiden, Ecrasement, Aetzungen mit rauchender Salpetersäure, galvanokaustische Schlinge und Glüheisen. Zum Theil richtet sich die Wahl des Operationsverfahrens nach der Grösse der Knoten. Jede Methode hat ihre besonderen Lobredner gefunden, und wir fühlen uns nicht competent, in dieser rein chirurgischen Frage mitzusprechen. Bei sehr grossen Tumoren hat sich die von v. LANGENBECK angegebene Operationsmethode grosser Beliebtheit zu erfreuen. Ganz besonders gerühmt hat sie SMITH (Lancet 1876. Juli 17. 24), welcher sie mit unbedeutender Abänderung in 400 Fällen ausführte, niemals Pyämie darnach und nur zwei Male Erysipelas eintreten sah. Auch in 130 neuen Operationen, welche SMITH ausführte, hatte er nur glückliche Erfolge (Lancet 1878. April 20). Die Operation wird mit einer Flügelzange ausgeführt, zwischen welche man die Knoten einklemmt, worauf man die eingeklemmten Massen mit dem Glüheisen abbrennt.

Hermann Eichhorst.

Hämospasie (αἷμα und σπάειν ziehen), die JUNOD'sche Methode der Blutableitung durch Anwendung des Schröpfstiefels; vgl. „Schröpfen“.

Hämostasie (αἷμα und ἵστημι) = Blutstillung; Hämostatica, blutstillende Mittel, s. Bd. II, pag. 343.

Halbseitenläsion (des Rückenmarks). Mit diesem Namen bezeichnet man einen Symptomencomplex, der den verschiedenartigsten Erkrankungen des Rückenmarks zukommt, jedoch wegen der Prägnanz seiner Erscheinungen, wegen der durch das Experiment klargelegten Pathogenese eine selbständige Behandlung verlangt.

Es handelt sich um jenen Symptomencomplex, der zu Stande kommt durch die (mehr oder weniger) totale Läsion einer seitlichen Hälfte des Rückenmarksquerschnittes, dessen genaues Verständniss wir namentlich den physiologischen und klinischen Untersuchungen BROWN-SÉQUARD's verdanken; die Hauptzüge desselben sind die der Läsion gleichseitige Hemiplegie oder Hemiparaplegie und die Hemianästhesie der entgegengesetzten, unterhalb der Läsionshöhe gelegenen Körperabschnitte; daneben finden sich verschiedene, je nach der Höhe, in welcher die Läsion sitzt, wechselnde accessorische Erscheinungen, die jedoch an diesen Hauptzügen nichts Wesentliches modificiren. Aehnliche Fälle waren schon vor BROWN-SÉQUARD beobachtet, wurden aber erst durch ihn verständlich gemacht; die späteren Beobachtungen haben seine Ausführungen nur bestätigt.

Die Veranlassungen zum Auftreten der „Halbseitenläsion“ werden nach dem in der Definition Gesagten sehr verschiedene sein können; eine Hauptrolle spielen

darunter traumatische Verletzungen, hauptsächlich verursacht durch Messer- oder Degenklingen, welche durch die *For. intervertebralia* dringend, die eine Rückenmarkshälfte durchschneiden. Daran schliessen die verschiedenen ätiologischen Momente der Rückenmarkscompression, die, falls sie die eine Rückenmarkshälfte ausschliesslich oder vorwiegend treffen, den in Rede stehenden Symptomencomplex mehr oder weniger rein erzeugen werden; dahin gehören: Tumoren, Wirbelfrakturen, und Luxationen, Exostosen, Wirbelcaries, Blutungen in die Meningen; endlich kann begreiflicher Weise durch alle Processe, welche sich in der Substanz des Rückenmarks entwickeln, falls sie der vorher gestellten Bedingung der Localisation entsprechen, die Halbseitenläsion erzeugt werden; Myelitis, Blutungen, Sclerosen, Tumoren, Syphilis werden in der Literatur als Ursachen aufgeführt.

Die Erscheinungen der Halbseitenläsion sind folgende: Auf der der Läsion entsprechenden Seite: motorische Lähmung der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Abschnitte, verschieden je nach dem Sitze, Hyperästhesie meist für alle Empfindungsqualitäten und für Kitzel in denselben Abschnitten, vasomotorische Lähmung, sich ausprägend in einer höheren Temperatur der gelähmten Theile, Herabsetzung des Muskelgefühles und des Muskelsinnes, ebenso in einzelnen Fällen auch der elektromuskulären Sensibilität ebendort, in der Höhe der Läsion eine anästhetische Zone, oberhalb dieser in einzelnen Fällen noch eine schmale hyperästhetische Zone, welche auch die andere Seite umfasst. Das Verhalten der Reflexe wird verschieden angegeben; es hängt offenbar nicht blos von der Ausdehnung, sondern auch von der Art der Läsion ab. Auf der der Läsion entgegengesetzten Seite findet sich völliges Erhaltensein der Motilität, scharf in der Mittellinie abgegrenzte Anästhesie der unterhalb der Läsionsstelle liegenden Abschnitte für alle oder auch nur für einzelne Empfindungsqualitäten; nach oben findet sich die vorher erwähnte hyperästhetische Zone; die Reflexe sind meist normal, ebenso auch das Verhalten der Hauttemperatur, doch wurde in einzelnen Fällen die anästhetische Seite wärmer gefunden als die motorisch gelähmte. Neben diesen Hauptsymptomen finden sich verschiedene, nicht immer zutreffende und gewiss vielfach von der Art der Läsion, von Complicationen abhängende Erscheinungen, Gürtelgefühl in der Höhe der Läsion, schmerzhafte Sensationen in einer oder beiden Seiten, Störungen von Seite der Blase oder des Mastdarmes, der Geschlechtsfunctionen, Atrophie mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, *Decubitus acutus* Gelenkaffectionen, erstere localisirt auf der der Läsion entgegengesetzten, anästhetischen Seite, letztere auf der gleichen, motorisch gelähmten Seite.

Je nach dem Sitze der Läsion in verschiedenen Höhen des Rückenmarks ergeben sich natürlich Modificationen der soeben in ihren Grundzügen mitgetheilten Erscheinungen. Beim Sitz im Lendentheil wird die typische Hemiparaplegie mit Hemianästhesie der entgegengesetzten Seite dadurch modificirt, dass sich häufig anästhetische Plaques, der Ausbreitung der Lendennerven entsprechend, in der Anal- und Perinealgegend vorfinden, die auch auf die dem Schema nach nicht anästhetische Seite hinübergreifen. Ganz rein ist meist das Bild der Halbseitenläsion bei deren Sitz im Dorsalmark; wesentlich complicirt dagegen beim Sitz im Halsmark, indem es bei der grossen Zahl der hier weit auseinander liegenden Nervenwurzeln, welche sich an der Bildung der *Plexus brachiales* betheiligen, sowohl hinsichtlich der motorischen Lähmung als auch der Ausbreitung der Anästhesie von wesentlichem Einflusse sein wird, ob die Läsion in diesem oder jenem Spatium zwischen zwei Nervenwurzelabgängen oder gerade in gleicher Ebene mit einem solchen oder endlich oberhalb der Halsanschwellung sitzt.

Es wäre überflüssig alle Möglichkeiten theoretisch zu deduciren, nur einige der massgebenden Gesichtspunkte seien angegeben. In allen Fällen wird natürlich diese wechselnde Localisation auf das Verhalten der Störungen an Rumpf und Beinen keinen Einfluss haben, dagegen wird sich in den beiden zuerst angeführten Fällen, falls die Läsion eine reine ist und möglichst bald zur Beobachtung kommt, nicht eine völlige Lähmung des einen Armes und völlige Anästhesie des

entgegengesetzten finden, sondern es werden sich, je nach der Höhe des Sitzes der Läsion, Lähmungen und Anästhesien verschiedener, wechselnder Nervengebiete finden; dass das Bild, falls sich an die primäre Läsion secundäre Störungen anschliessen, wesentlich getrübt, ja völlig verwischt sein kann, gilt nicht blos für die hier erwähnten, complicirten, sondern auch für die reinen Fälle. Liegt die Läsion oberhalb des Abganges des *Plexus brachialis,* dann wird auch für die Arme der Typus der Halbseitenläsion rein zum Vorschein kommen. Ausserdem kommen beim Sitze der Läsion im Halsmark Erscheinungen zur Beobachtung, die auf Betheiligung des Halssympathicus zu beziehen sind: Röthung und Temperaturerhöhung der Haut der der Läsion entsprechenden Kopfseite, Injection der Conjunctiva, Thränenträufeln, Myosis, Hemicranie.

Die Kenntnisse, welche wir gegenwärtig von den Functionen des Rückenmarkes und deren Gebundensein an einzelne Theile des Rückenmarksquerschnittes besitzen, geben eine halbwegs befriedigende Erklärung der besprochenen Halbseitenläsion. Für die psycho-motorischen Bahnen ist es mit aller jetzt erreichbaren Sicherheit beim Menschen nachgewiesen, dass dieselben ohne irgendwelche nennenswerthe Kreuzung im Rückenmarke selbst, von der in den Pyramiden entweder ganz oder theilweise erfolgten Kreuzung ab, entweder ausschliesslich im Seitenstrange der einen Hälfte (Pyramidenseitenstrangbahn, FLECHSIG) verlaufen oder zum Theil in diesem, zum Theile ungekreuzt in der Pyramidenvorderstrangbahn (FLECHSIG); die letztere Anordnung ist dafür verantwortlich zu machen, wenn nach Hemisection des Rückenmarks entweder unvollständige Hemiparaplegie (weil ein Theil der für diese Seite bestimmten psycho-motorischen Bahnen im Vorderstrang der anderen Seite verläuft) oder neben vollständiger Hemiparaplegie noch leichte Parese der anderen Seite eintritt, weil in der durchschnittenen Hälfte auch für die andere Seite bestimmte motorische Bündel im Vorderstrange der durchschnittenen Seite verlaufen: am häufigsten findet sich die völlige Kreuzung in den Pyramiden und damit reine Hemiparaplegie nach Hemisection.

Auch für die vasomotorischen Bahnen wird jetzt ziemlich allgemein angenommen, dass die für die eine Seite bestimmten auch in der entsprechenden Rückenmarkshälfte verlaufen.

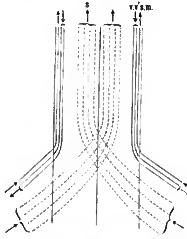
Wesentlich geringer ist die Uebereinstimmung in Hinsicht der Anschauungen bezüglich des Verlaufes der sensiblen Bahnen im Rückenmarke; ziemlich allgemein acceptirt ist die Anschauung der partiellen Kreuzung; BROWN-SÉQUARD nimmt eine völlige Kreuzung für die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung an, während die in den vorderen Wurzeln verlaufenden Bahnen für den Muskelsinn ungekreuzt verlaufen sollen.

Als bisher klinisch wenig verwerthete Angabe BROWN-SÉQUARD's sei erwähnt, dass die Kreuzung der Bahnen nicht in derselben Horizontalen erfolgen soll, sondern in verschiedenen, und zwar ist die Reihenfolge von unten nach aufwärts: Berührung, Kitzel, Schmerz, Temperatur; ferner dass die Leiter für die Empfindungsqualitäten der Beine und einen grossen Theil des Stammes eine Gruppe constituiren, die hinter einer gleichen für die Arme bestimmten Gruppe liegt. Angesichts der hier vorgeführten Anschauung BROWN-SÉQUARD's, dass für die verschiedenen Empfindungsqualitäten verschiedene Fasern bestimmt sind, muss hervorgehoben werden, dass auch über diesen Punkt noch wesentliche Differenzen bestehen. Die cutane Hyperästhesie auf der der Läsion entsprechenden Seite ist gleichfalls noch Gegenstand der Controverse; während sie einzelne durch Reizung von der Wunde aus erklären, rufen andere dafür die Lehre von den Hemmungsmechanismen an.

Die Anwendung der hier vorgeführten physiologischen Anschauungen auf die Lehre von der Hemisection, sowie die hier gegebenen Schemata (Fig. 20 und 21) werden zum Verständnisse der Erscheinungen genügen. Das Verständniss der übrigen Erscheinungen, Decubitus, Arthropathien etc. ergiebt sich aus den in anderen Capiteln der Rückenmarkspathologie auseinandergesetzten Thatsachen.

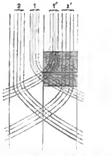
Da es sich bei der Halbseitenläsion nur um einen Symptomencomplex handelt, so kann von einer Darstellung des Verlaufes, der Prognose, der Therapie,

Fig. 20.



Schema des Faserverlaufes (nach Brown-Séquard) im Rückenmark.
v Willkürliche Bewegung, s Sensible Bahnen, v' vasomotorische, s. m. Muskelsinne.

Fig. 21.



Schematische Darstellung nach Brown-Séquard zur Erklärung der anästhetischen Zone auf der motorisch gelähmten Seite; die von unterhalb der Läsion kommenden sensiblen Faserzüge der linken Seite sind alle unterbrochen durch die (quer schraffirte) Läsion; von den rechtseitigen sensiblen Nervenwurzeln nur die eine in der Höhe der Läsion eintretende, daher die schmale anästhetische Zone dieser Seite.

keine Rede sein, vielmehr hängen alle diesbezüglichen Fragen von der Natur der dem Symptomencomplex zu Grunde liegenden Affection, zum Theil aber auch von den accessorischen Symptomen, Decubitus, Blasenlähmung, ab. Die Halbseitenläsion wird sich in reinen Fällen meist leicht von anderen Formen von Hemiplegie unterscheiden lassen. Von der cerebralen durch das Fehlen anderer cerebraler Erscheinungen, durch das differente Verhalten der Motilität und Sensibilität, die bei cerebralen Läsionen gleichseitig vorkommen; der letztere Umstand, sowie die Unvollständigkeit der Lähmung werden halbseitige Läsionen der *Cauda equina* erkennen lassen; an die Diagnose der Halbseitenläsion muss sich natürlich in jedem Falle noch die Diagnose der Art der Läsion anschliessen; die erstere wird nicht selten nützliche Anhaltspunkte für die letztere an die Hand geben.

Literatur: Brown-Séquard, *Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system.* Philadelphia 1860. Compt. rend. de la soc. de biol. 1860. Bd. I. pag. 192. Journ. de la physiol. Bd. VI. 1863 und Archives de physiol 1868, 1869. — W. Müller, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des Rückenmarks 1871. — Köbner, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIX. pag. 169. (Zusammenfassende Mittheilung.)

A. Pick.

Hall in Oberösterreich, am Nordfusse der Norischen Alpen 376 Meter hoch, in prächtiger, geschützter Lage, zwei Fahrstunden von der Eisenbahnstation Steyr entfernt, besitzt mehrere stark jod- und bromhaltige Kochsalzwässer. Die am meisten zum Trinken benutzte „Tassiloquelle" (Kropfwasser) enthält in 1000 Theilen Wasser 13·06 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 12·17, Jodmagnesium 0·0584, Brommagnesium 0·0426, kohlensaures Eisenoxydul 0·004; Kohlensäure 120 Cc. Aus einem gemeinsamen Quellenschachte mit der Tassiloquelle entspringen auch das Badewasser und die Gunterquelle, welche durch Dampfkraft in das Badehaus gefördert werden, woselbst die Einzelbäder zweckmässig eingerichtet sind. Die Gunterquelle wird auch zum Trinken verwendet. Sie enthält in 1000 Theilen 3·08 feste Bestandtheile, darunter 2·37 Chlornatrium, 0·0104 Brommagnesium, 0·0049 Jodmagnesium, 0·56 doppeltkohlensaures Natron, 0·01 doppeltkohlensaurer Kalk, so dass das Wasser als ein alkalisch-muriatischer

Säuerling mit mässigem Jod- und Bromgehalte angesehen werden muss. Die Trinkcur besteht bei der Tassiloquelle in einer täglichen Gabe von 1—5 Deciliter je nach Alter und Constitution der Kranken; die Menge des Zusatzes von Jodwasser zu den Bädern variirt zwischen $^1/_{10}$ bis $^5/_{10}$ der ganzen Badeflüssigkeit. Die Hauptanzeige für Hall bildet die Scrophulose und zwar in ihrer verschiedenartigen Manifestation als Drüsen- und Lymphgefässerkrankung, scrophulöse Knochen- und Gelenkkrankheiten, Augenleiden, Hautgeschwüre, Granulome, Eczeme, Lupus und Lichen, endlich scrophulöse Schleimhautleiden wie Ozaena, Rachencatarrh, Otitis. Auch die verschiedenen Formen der Syphilis sind in Hall zahlreich vertreten und passen dahin nicht die Schleimhautsyphiliden, wohl aber syphilitische Knochen- und Hautleiden, Syphilis scrophulöser Kinder und angeborene Syphilis älterer Kinder. Von Sexualerkrankungen des Weibes eignen sich für die Haller Jodwassercur manche Formen von Oophoritis und *Metritis chronica*; ebenso gehören in den Kreis der Indicationen Halls auch nicht scrophulöse oder syphilitische Knochen- und Gelenkkrankheiten, wenn es sich um die Aufsaugung von Exsudaten in Gelenken oder unter dem Periost handelt. Eine wesentliche Unterstützung findet die Cur in der günstigen Lage des Ortes. In der ersten Hälfte des Mai ist die Temperatur, der Nähe des Hochgebirges wegen, oft noch rauh und wechselnd. Zur Unterkunft der Curgäste sind in Hall und dem kaum eine Viertelstunde entfernten Dorfe Pfarrkirchen ungefähr 600 Zimmer zur Verfügung. Die Verköstigung ist eine gute; auch Molken werden in bester Weise bereitet. Das Badehaus enthält ausser den Einzelbädern ein Dampfbad, Einrichtungen für Sitz- und Localbäder, sowie für Inhalationscuren. K.

Hall in Tirol, Station der Rosenheim-Innsbrucker Bahn, 537 Meter hoch, in einer durch grossartige Alpennatur ausgezeichneten Gegend gelegen, hat sehr kräftige, 26% salzhaltige Soole, welche bis zu 3 Liter dem zum Baden verwendeten Süsswasser zugesetzt wird und in den beiden Badeanstalten im Dörfchen Heiligenkreuz, $^1/_4$ Stunde nordwestlich und im Dorfe Baumkirchen, $1^1/_4$ Stunden nordöstlich, zur Anwendung kommt. Die Badeeinrichtungen lassen Manches zu wünschen übrig. K.

Hall in Württemberg, auch Schwäbisch-Hall genannt, Eisenbahnstation zwischen Heilbronn und Crailsheim, liegt 190 Meter hoch, in einem freundlichen Thale am Kocherflusse und hat eine zu Badezwecken benützte schwache Soole, welche in 1000 Theilen 28·43 feste Bestandtheile, darunter 23·8 Chlornatrium, 0·03 Chlormagnesium, 4·10 schwefelsauren Kalk, 0·31 kohlensauren Kalk, 0·19 schwefelsaures Natron enthält. Zur Bereitung stärkerer Bäder wird die gesättigte Soole der nahe gelegenen Saline benutzt, welche 25·9% fester Bestandtheile, darunter 27·7% Chlornatrium enthält. Die Bäder werden von 3%- bis 12%haltig hergestellt. Das Curhaus auf einer Insel im Kocherflusse enthält die nöthigen Badeeinrichtungen, auch zu Sooldampfbädern und Inhalationen. Zum innerlichen Gebrauch wird ein Esslöffel der Soolquelle, in einem Trinkglase Brunnenwasser gelöst, verordnet. K.

Hallein bei Salzburg, benützt die in der Saline gewonnene Soole zu Bädern und versendet das Mutterlaugensalz. K.

Halsfistel, s. Luftfistel.

Halsmuskelkrampf. Unter diesem Namen fassen wir alle krampfhaften Affectionen, welche an den Halsmuskeln beobachtet sind, zusammen. Diese Krämpfe können bald tonische, bald klonische sein.

Die Halsmuskeln, welche am häufigsten vom Krampf befallen werden, sind: 1. der *M. sterno-cleidomastoideus*, 2. der *M. cucullaris*, 3. der *M. splenius*, 4. der *M. obliquus capitis inferior* und 5. die tieferen Halsmuskeln.

Indessen beschränkt sich der Krampf nicht immer auf einen einzelnen Muskel oder eine einzelne Muskelgruppe, sondern oft genug nehmen verschiedene Muskeln gleichzeitig daran Theil. Wir wollen daher auf eine Beschreibung des Krampfes in jedem einzelnen der genannten Muskeln eine solche der combinirten Halsmuskelkrämpfe folgen lassen.

I. Isolirter Krampf in einzelnen Halsmuskeln.

1. Krampf des *M. sterno-cleidomastoideus.*

Zieht sich der Sternocleidomastoideus krampfartig zusammen, so wird das Kinn nach der entgegengesetzten Körperseite gedreht und gleichzeitig gehoben, während die Ohrgegend der afficirten Seite nach der Schlüsselbeinseite herabgezogen wird. Diese Stellung ist bei dem tonischen Krampf eine dauernde, bei dem klonischen eine vorübergehende.

Beim tonischen Krampf springt der Muskel wie ein fester Strang hervor und widersetzt sich meist jedem Dehnungsversuche, welcher zudem schmerzhaft ist. Am häufigsten wird der einseitige tonische Krampf des Sternocleidomastoideus nach Erkältungen als *Torticollis rheumatica* beobachtet. Nicht selten ist die einseitige Verkürzung des Muskels *(Caput obstipum spasticum)*, — im späteren Verlaufe mit Atrophie des Muskels der entgegengesetzten Seite, — eine congenitale, entstanden in Folge von Zerrung des Halses während erschwerter Geburten (Steiss- und Zangengeburten). BOHN beobachtete ihn unter gleichzeitiger Betheiligung der benachbarten Gesichtsmusculatur bei Kindern zur Zeit des Intermittensanfalles. Tonischer Krampf resp. Contractur des einen Sternocleidomastoideus kann sich auch secundär ausbilden in Folge von Lähmung des anderen *(Caput obstipum paralyticum)*. Doppelseitig tritt der tonische Krampf auf in Folge von Spondylitis oder nach Verletzungen der Wirbelsäule.

Beim einseitigen klonischen Krampf des Sternocleidomastoideus wird der Kopf ruckweise in die oben beschriebene Stellung gebracht. Als doppelseitiger klonischer Krampf des Sternocleidomastoideus hat man die bei Kindern beobachteten Nick- oder Salaamkrämpfe gedeutet; indessen sind hierbei wahrscheinlich tiefergelegene Hals- oder Nackenmuskeln im Spiele. DUCHENNE will in einem Falle von tonischem Krampf beider Sternocleidomastoidei den Kopf stark nach vorn gezogen und gegen die Brust gebeugt gesehen haben. Bekanntlich innervirt der *N. accessorius Willisii* ausser dem *M. sternocleidomastoideus* auch den *M. cucullaris*. Aus diesem Grunde ist der Krampf des *M. sternocleidomastoideus* sehr häufig begleitet von:

2. Krampf des *M. cucullaris.*

Selten ist der Krampf auf diesen Muskel allein beschränkt. Alsdann wird der Hinterkopf nach hinten gezogen und dem gleichzeitig nach oben gezogenen Schulterblatte zuweilen bis fast zur Berührung genähert. Viel häufiger combinirt sich der Cucullariskrampf mit dem des Sternocleidomastoideus; die durch den letzteren bedingte Kopfstellung wird alsdann in der Weise modificirt, dass der Kopf zugleich mehr nach hinten gezogen ist (Accessoriuskrampf).

Die Aetiologie des Accessoriuskrampfes ist noch sehr dunkel. In einigen Fällen hat man eine centrale Reizung des *N. accessorius* annehmen zu dürfen gemeint, so, wenn der Krampf bei Geschwülsten oder Entzündungen im Gehirn oder Rückenmark beobachtet wurde; in anderen, wo Entzündungserscheinungen an der Halswirbelsäule (Caries, Periostitis) nachgewiesen wurden, musste der Krampf auf eine mehr periphere Reizung der Wurzeln des Accessorius bezogen werden.

3. Krampf des *M. splenius.*

Dieser ist jedenfalls häufiger als man gewöhnlich annimmt, weil er oft genug nicht erkannt, sondern als Krampf des secundär verkürzten Sternocleidomastoideus der entgegengesetzten Seite gedeutet wird. Der Krampf des Splenius zieht den Kopf nach hinten und neigt ihn nach der afficirten Seite; gleichzeitig fühlt man den *M. splenius* an seinem oberen Drittheil fest contrahirt und findet ihn gegen Druck empfindlich. Der Sternocleidomastoideus der entgegengesetzten Seite

(s. Abbildung) ist in Folge der Kopfstellung gedehnt und springt stark vor, während derjenige auf der afficirten Seite stark erschlafft ist. Bei klonischem Krampf des einen Splenius lässt sich der Kopf sofort in die normale Stellung bringen durch isolirte Faradisirung des anderen Splenius. Dies ist diagnostisch sehr wichtig. Der Spleniuskrampf tritt am häufigsten tonisch, seltener klonisch auf; noch häufiger combinirt er sich mit Krampf in anderen Halsmuskeln.

Fig. 22.



Krampf des rechten Splenius.

4. Krampf des *M. obliquus capitis inferior.*

Die Function dieser Muskeln besteht bekanntlich darin, den Kopf auf seiner verticalen Achse nach beiden Seiten zu drehen. Daher hat man gewiss nicht ohne Grund pathologisch auftretende unwillkürliche Drehbewegungen des Kopfes *(Tic rotatoire)* als einen klonischen Krampf dieser Muskeln gedeutet.

5. Krampf der tiefen Nackenmuskeln.

Dass auch diese sich krampfhaft verkürzen, ist wahrscheinlich bei gewissen secundären Krampferscheinungen, tonisch bei der „Nackenstarre“, klonisch bei dem „Hintenhinausbohren des Kopfes im Kissen“. Erb bezieht auch einen grossen Theil der „Nickkrämpfe“ auf Krampf in diesen Muskeln.

II. Combinirte Krämpfe der Halsmuskeln.

Ein combinirter Krampf mehrerer Halsmuskeln kann von vornherein als solcher auftreten, wenn die Krampfursache einen motorischen Nerven trifft, welcher mehrere Muskeln versorgt, so der combinirte Krampf des Sternocleidomastoideus und Cucullaris bei Reizung des Accessoriusstammes.

Andererseits aber wird aus jedem isolirten, klonischen Halsmuskelkrampf meist sehr bald ein combinirter auf folgende Weise: Ist z. B. der eine Sternocleidomastoideus zu Anfang allein vom klonischen Krampf ergriffen, so bemüht sich der Kranke unwillkürlich mittelst der Antagonisten den Kopf in die normale Stellung zurückzubringen. Durch diese forcirte Anstrengung aber, welche sich so oft wiederholt, als der primäre Krampf im Sternocleidomastoideus eintritt — und das kann wohl 30mal in derselben Stunde geschehen — werden die Antagonisten selbst krampfhaft afficirt, so dass sehr bald auch ohne einen besonderen Willensimpuls sie auf jede Contraction des primär befallenen Muskels ihrerseits mit Contraction antworten. So entsteht schliesslich ein Widerspiel antagonistischer Muskelkräfte, welche den Kopf hin- und herreissen, bald hier-, bald dorthin drehen und denselben keinen Augenblick, in hochgradigen Fällen auch nicht während der Schlafenszeit, zur Ruhe kommen lassen. Auch Mitbewegungen in anderen Muskeln, namentlich des Gesichtes, der Schulter und des Armes, sind sehr gewöhnlich und erklären sich in ähnlicher Weise. In solchen veralteten Fällen ist es meist geradezu unmöglich, den zuerst befallenen Muskel noch auszumitteln. Zudem bildet sich begreiflicherweise eine grosse Empfindlichkeit der Muskelansätze wie der Muskeln selbst bei Druck aus, neben welcher auch spontane Ermüdungsschmerzen sich einstellen. Hiermit ist nicht zu verwechseln eine Druckempfindlichkeit, welche in einzelnen Fällen von vornherein an ganz bestimmten Punkten sich findet und mit dem Krampf selbst in einer Art reflectorischer Beziehung steht. Drückt man

nämlich einen dieser Punkte, so sistirt der Krampf plötzlich, meist so lange, bis man mit dem Drucke nachlässt. Solche Druckpunkte sind beim Halsmuskelkrampf jedenfalls viel seltener als beim Facialiskrampf beobachtet worden.

Die Prognose des Halsmuskelkrampfes ist eine sehr verschiedene, je nach der Form derselben. Günstig ist dieselbe bei der *Torticollis rheumatica,* sowie bei den der Myotomie zugänglichen Fällen von *Caput obstipum;* ungünstig ist sie bei lange bestehenden combinirten Krämpfen, sowie in allen Fällen, wo ein der Therapie nicht zugängliches, centrales Leiden zu Grunde liegt.

Therapie. Man kann namentlich in frischen Fällen versuchen, mechanisch dem Zuge des krampfhaft afficirten Muskels stetig entgegenzuwirken. Dazu kann in leichten Fällen eine steife Cravatte, welche den Hals umgiebt, schon von Nutzen sein; in schweren bedient man sich starker elastischer Bänder, welche einerseits an einem Lederkäppchen, das durch ein Capistrum auf dem behaarten Kopfe fixirt ist, andererseits an einem Gürtel, welcher die Taille umgiebt, befestigt werden (cf. DUCHENNE, Electr. local éd., pag. 925, Fig. 176).

In allen frischen Fällen ist ein Versuch mit der Elektricität zu machen. Die Methoden sind mannigfache. Stellen sich schmerzhafte Druckpunkte heraus, so behandle man diese mit der Anode. Die *Torticollis rheumatica* weicht gewöhnlich einer mehrmaligen faradischen Pinselung. In vielen Fällen führt die namentlich von DUCHENNE empfohlene Faradisirung der Antagonisten zum Ziele, so beim einseitigen Spleniuskrampf die des anderen Splenius.

In Fällen von central bedingtem Accessoriuskrampf kann man die Galvanisation des Gehirns, des Halsmarks, des Sympathicus versuchen. In allen Fällen hüte man sich vor zu starker Reizung der krampfhaft afficirten Muskeln, weil diese meist den Krampf verschlimmert.

Die Narcotica (Morphium, Atropin, Chloral, Curare) wirken meist nur vorübergehend; indessen sind Kranke, welche Tag für Tag von *Tic rotatoire* gequält werden, für jede Stunde Schlafs sehr dankbar.

Von den eigentlichen Nervinis (Bromkalium, Arsenik, *Zinc. valerianic.)* darf man sich nicht viel versprechen. Dagegen haben energische Hautreize, wie das Glüheisen längs der Halswirbelsäule (BUSCH [1]) in manchen Fällen erkleckliche Erfolge aufzuweisen. Die Gewichtsbehandlung am Kopfe hatte in einem schweren Falle von *Tic rotatoire,* auf meinen Rath versucht, keinen Erfolg.

Operative Eingriffe sind in manchen Fällen indicirt. Zunächst führt die Teno- oder Myotomie des *M. sternocleidomastoideus* in vielen Fällen von *Caput obstipum spasticum* zur Heilung. Sodann aber ist nach den neuesten Erfahrungen die Nervendehnung, wo sie ausführbar ist, bei Accessoriuskrampf zu versuchen, während man von der Neurectomie nach den Misserfolgen von MICHEL und BUSCH entschieden abrathen muss.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der Neuropathologie und Elektrotherapie: [1]) Busch, Anwendung des Glüheisens bei Krämpfen etc. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 37—39 (Sitzung d. niederrhein. Gesellsch. in Bonn). — [2]) Erb, Krampf im Splenius. Archiv f. klin. Med. Bd. V. pag. 520 1869. — [3]) Kropff, Beobachtungen über Krampf im Bereiche des Accessorius und der oberen Cervicalnerven. Inaug.-Dissert Göttingen 1875 — [4]) M. Meyer, Jahrelang anhaltender, klonischer Krampf der hinteren Halsmuskeln geheilt durch Elektricität. Deutsche med. Wochenschr. 1876. Nr. 18.

Seeligmüller.

Halsmuskellähmung. Unter diesem Namen besprechen wir zunächst die Lähmung der von dem *N. accessorius Willisii* versorgten beiden Muskeln, des *M. sternocleidomastoideus* und des *M. cucullaris*, insofern dieser mit seinen oberen Partien zum Halse gehört; sodann die Lähmung der übrigen Nackenmuskeln, insonderheit des *M. splenius* und des *M. obliquus inferior* und schliesslich die gleichzeitige Lähmung sämmtlicher Halsmuskeln.

Lähmung des Sternocleidomastoideus. Ist der eine Kopfnicker allein gelähmt, so wird der Kopf in Folge von Contraction des anderen gesunden Muskels in schiefer Stellung gehalten und zwar ist, wie es beim primären Krampf dieses Antagonisten der Fall sein würde, das Kinn nach der dem gelähmten Muskel

entsprechenden Seite und etwas nach oben gewendet, während es dem Kranken unmöglich ist, den Kopf willkürlich nach der Seite des nicht gelähmten Muskels zu drehen *(Caput obstipum paralyticum)*. Passiv dagegen kann der Kopf sehr wohl in dieser, wie auch in der entgegengesetzten Richtung (zur Unterscheidung von *Caput obstipum spasticum)* gedreht werden.

Bei doppelseitiger Lähmung des Sternocleidomastoideus kann der Kopf willkürlich weder nach der einen noch nach der anderen Seite gedreht werden; von einem Vorspringen der Muskeln wie im normalen Zustande ist nichts wahrzunehmen.

Die Lähmung eines oder beider Cucullares macht sich besonders durch die Verstellung des Schulterblattes bemerklich. Darum sind bei gleichzeitiger Lähmung beider Muskeln am Halse nur die Erscheinungen der Sternocleidomastoideus-Lähmung zu sehen. Eine solche combinirte Lähmung der beiden Muskeln deutet auf den Sitz der Lähmungsursache in dem beiden gemeinschaftlichen *Nervus accessorius*.

Bei Lähmung der Nackenmuskeln ist der Kopf meist nach vorn gesunken und kann nur ruckweise wieder in die Höhe gebracht und nur so lange in aufrechter Stellung getragen werden, als nicht Ermüdung der Nackenmuskeln eintritt.

Dasselbe Herabgesunkensein des Kopfes nach vorn oder einer Seite beobachtet man auch bei Lähmung sämmtlicher Halsmuskeln. Ist aber diese Lähmung hochgradig, so ist von einem Aufrechthalten des Kopfes überhaupt nicht die Rede, sondern derselbe hängt, wenn er nicht unterstützt wird, in jeder Rumpfstellung herab und kann z. B. Kranke, welche wenigstens noch kriechend sich fortbewegen könnten, hieran verhindern.

Aetiologie. Die Halsmuskellähmung kann eine centrale oder eine periphere Ursache haben. Central bedingt ist dieselbe bei verschiedenen Affectionen des Rückenmarks und seiner Häute: so bei der progressiven Muskelatrophie, der spinalen Kinderlähmung und der *Meningitis spinalis*. Bei der spinalen Kinderlähmung ist sie meist schnell vorübergehend (einige Tage dauernd), während sie bei der *Meningitis spinalis* längere Zeit (monatelang) anhalten kann. Auch bei Unterbrechung der Leitungsbahn des Accessoriusstammes ist von Erb [1]) einseitige, von mir [2]) doppelseitige Lähmung der vom *Ramus externus* des *N. accessorius* versorgten beiden *Mm. sternocleidomastoideus* und *cucullaris* beobachtet werden. Rheumatischen Ursprungs scheint die Lähmung des rechten *N. accessorius* in dem Falle von B. Fränkel und Holz [3]) gewesen zu sein. In allen drei Fällen waren neben den Erscheinungen von Lähmung des *R. externus* auch die Lähmung des *R. internus* — Lähmung des Gaumensegels und der Stimmbänder — vorhanden.

Isolirte Lähmungen des Sternocleidomastoideus sind meist auf periphere Ursachen, Trauma oder Erkältung zurückzuführen. Auch nach Diphtheritis (Guttmann) und Keuchhusten sind dieselben beobachtet.

Schliesslich können bei Erkrankungen der Halswirbelsäule (Caries oder Periostitis), sowie bei Zerrungen des Halses intra partum und endlich bei Geschwülsten oder Abscessen in der Halsgegend Lähmungserscheinungen an den Halsmuskeln auftreten.

Therapie. Zur Unterstützung des Kopfes empfiehlt sich in vielen Fällen als das einfachste Mittel eine gepolsterte versteifte Halsbinde. In Fällen rheumatischen Ursprungs, wenn sie frühzeitig genug zur Behandlung kommen, hat die Elektricität fast stets glänzende, in denen durch traumatische Ursachen oft gute Erfolge aufzuweisen. Zur Unterstützung derselben können innerlich oder subcutan die Strychnospräparate sich nützlich erweisen.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten und denen der Elektrotherapie: [1]) Erb, Paralyse und Atrophie sämmtlicher vom *N. accessorius sin.* versorgten Muskeln. Archiv f. klin. Med. Bd. IV. pag. 246. 1868. — [2]) Seeligmüller, Lähmung des *Accessorius Willisii*. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Bd III. pag. 433. 1871. — [3]) Benno Holz, Lähmung des rechten Beinerven. Inaug.-Diss. Berlin 1877.

Seeligmüller.

Halssympathicus (Verletzungen, Lähmung, Reizung). Wir besprechen hier die Affectionen, welche im Verlaufe des Sympathicus von der oberen Brustapertur bis zu seinem Eintritt in den Schädel ihren Sitz haben. Den Schlüssel zur Erklärung der Erscheinungen, welche wir bei den Affectionen des Halssympathicus beobachten, bieten uns die bekannten Versuche CLAUDE BERNARD'S von Durchschneidung, resp. Reizung des Grenzstranges. Dem ersteren entsprechen die pathologischen Beobachtungen von Lähmung, dem letzteren die von Reizung des Halssympathicus.

Die Läsionen des Halssympathicus können entweder in acuter Weise durch ein Trauma, einen Schlag, einen Stoss, eine Flintenkugel, welche die Halsgegend treffen, oder den Druck eines Fragmentes der fracturirten Clavicula entstehen, oder in mehr chronischer Weise durch den allmälig steigenden Druck einer Geschwulst, eines Abscesses u. dgl. am Halse. Die Zahl der auf die letztgenannte Weise entstandenen Sympathicusläsionen ist naturgemäss eine viel grössere als die der ersteren, so dass von jener bereits zahlreiche Beobachtungen vorliegen, während die Zahl der letzteren 20 kaum übersteigen dürfte.

I. Lähmung des Halssympathicus.

a) Acute traumatische Lähmung. Der erste Fall von traumatischer Lähmung des Halssympathicus wurde von den amerikanischen Kriegschirurgen MITCHELL, MOREHOUSE und KEEN während des nordamerikanischen Krieges beobachtet und im Jahre 1864 veröffentlicht. Darauf folgten 3 Beobachtungen von mir 1870 und 1872, je eine von KÄMPF, BERNHARDT und BAERWINKEL 1872, sodann zwei von mir 1875 und 1876.

Entsprechend dem physiologischen Versuche der Durchschneidung des Halssympathicus beobachten wir drei Reihen von Erscheinungen, nämlich: 1. oculopupilläre, 2. vasculäre und 3. trophische.

Die oculopupillären bestehen in Verengerung der Lidspalte, Verengerung der Pupille, Retraction des Bulbus in die Orbita und Verminderung der Spannung des Augapfels. Am constantesten wird die Pupillenverengerung beobachtet, weniger constant (8mal in 10 Fällen) ist die Verengerung der Lidspalte, am seltensten ist die Retraction des Bulbus beobachtet worden. Die vasculären Erscheinungen, bestehend in vermehrter Röthe und erhöhter Temperatur der Wange und des Ohres auf der verletzten Seite, sind ebenfalls nur selten (2mal unter 10 Fällen) zur Beobachtung gekommen; ebenso die trophischen, welche im späteren Verlaufe in einer Abflachung und Abmagerung der betreffenden Gesichtshälfte ihren Ausdruck finden.

b) Lähmung durch Druck von Geschwülsten und andere Ursachen. Bereits 1855 machte WILLEBRANDT einen Fall bekannt, in welchem in Folge von Lymphdrüsenanschwellung am Halse eine Verengerung der Pupille aufgetreten war, die nach Beseitigung der Drüsengeschwülste durch Jodkalium wieder verschwand. Seitdem ist die Zahl solcher Beobachtungen zu einer sehr grossen angewachsen. Bald handelte es sich, wie in dem citirten Falle, um Lymphdrüsen-, bald um Krebsgeschwülste von grosser Ausdehnung, bald um Aneurysmen der Aorta oder des *Truncus anonymus,* oder der Carotis (in diesem Falle verschwand die Pupillenverengerung nach Unterbindung der Arterie), bald um Narbenbildung am Halse, schliesslich um schwielige Entartung des unteren Hals- und des ersten Brustganglion bei narbiger Verwachsung der Lungenspitzenpleura mit der Thoraxwand. [3]) Wahrscheinlich erklärt sich die fliegende Hitze im Gesichte bei Spitzentuberculose ebenfalls auf dieselbe Weise. *) Die Erscheinungen sind dieselben wie

*) Nothnagel (Virchow's Archiv, Bd. LXVIII, 1877) hat auf Lähmungserscheinungen des Halssympathicus bei Gehirnhämorrhagie aufmerksam gemacht, von denen die constanteste Pupillenverengerung auf der gelähmten (in einem Falle von mir [3]) auf der nichtgelähmten) Seite ist. Seltener scheinen vasomotorische Erscheinungen ausgebildet zu sein, wie in dem erwähnten Falle von mir, wo die betreffende Wange zeitweise wie mit Carmin überstrichen aussah.

bei der acuten traumatischen Läsion, nur ist ihre Pathogenese viel weniger durchsichtig und der Ort der Läsion viel weniger bestimmt nachgewiesen.

II. Reizung des Halssympathicus.

a) Acute traumatische Reizung. Die acute traumatische Reizung des Halssympathicus ist zuerst von mir in 3 Fällen beobachtet worden. In dem ersten handelte es sich um den Stoss einer eisernen Röhre gegen die Oberschlüsselbeingegend, in dem zweiten um Quetschung der Schultergegend durch ein herabgefallenes Kohlenstück, in dem dritten durch Fall in die Tiefe; in einem vierten Falle von BANNISTER [4]) war ein Pistolenschuss durch den Hals die Ursache.

Ebenso wie bei der Sympathicuslähmung beobachten wir auch bei der Reizung drei Reihen von Erscheinungen, nämlich: 1. oculopupilläre, 2. vasculäre, 3. trophische.

Die oculopupillären bestehen in Erweiterung der Lidspalte, Erweiterung der Pupille und Protrusion des Bulbus.

Auch hier ist die Erweiterung der Pupille auf der verletzten Seite das constanteste Symptom, während die Erweiterung der Lidspalte, sowie die Protrusion des Bulbus nur in je einem Falle deutlich ausgesprochen war. Die vasculären Erscheinungen, bestehend in grösserer Blässe und Verminderung der Temperatur an Wange und Ohr der verletzten Seite, habe ich nur in dem ersten der genannten drei Fälle beobachtet; dasselbe ist der Fall mit den trophischen Störungen, bestehend in Abflachung und Abmagerung der entsprechenden Wange.

b) Reizung des Halssympathicus durch den Druck von Geschwülsten u. dgl. Reizungserscheinungen von Seiten des Halssympathicus hat man beobachtet bei *Aneurysma aortae*, Krebs der Cervicaldrüsen, Infiltration derselben im Verlauf von Scarlatina; bei tiefen Abscessen, Enchondrom der Parotis, ferner bei Struma (die durch den Druck eines solchen bedingten Irritationsphänomene am Halssympathicus sind wohl zu unterscheiden vom *Morbus Basedowii).* Sehr ausgeprägte Erscheinungen von Sympathicusreizung hat EULENBURG beobachtet in einem Falle von tuberculöser Infiltration der Lungenspitze neben Struma und in einem zweiten, wo eine in der Höhe des *Ganglion supremum* gelegene Lymphdrüse auf Druck sehr empfindlich war. Schliesslich verdient hier eine Beobachtung von KIDD Erwähnung, welcher bei einer *Phlegmone colli* während der Abscedirung wiederholt Erweiterung der gleichseitigen Pupille beobachtete, die je nach der verschiedenen Intensität des Druckes der Entzündungsgeschwulst und des Eiters mit Verengerung derselben abwechselte.

Pathogenese. Die beschriebenen Erscheinungen lassen sich ja zum Theil durch die Annahme erklären, dass im Halssympathicus dreierlei Nervenfasern, nämlich oculopupilläre, vasomotorische und trophische Fasern verlaufen. Das Vorhandensein der beiden erstgenannten ist bekanntlich durch CLAUDE BERNARD's Versuche verbürgt; zu der Annahme der trophischen Fasern werden wir durch die pathologischen Erscheinungen gedrängt.

Die oculopupillären Fasern versorgen ausser der Pupille auch ein System von glatten Muskelfasern, welche HEINRICH MÜLLER in den Augenlidern entdeckt hat. Diese sogenannten MÜLLER'schen Muskeln bestehen aus einem *M. orbitalis*, welcher gereizt den Bulbus aus der Orbita hervorzieht und anderen glatten Muskelfasern, welche, im oberen und unteren Augenlid gelegen, „bei der Protrusion des Bulbus mitwirken mögen, insofern sich, wenn sie sich contrahiren, die Lidspalte erweitert". Wird nun der Halssympathicus gelähmt, so hört der Widerstand des *M. orbitalis* und der genannten Muskelfasern gegen die retrahirende Wirkung der vier geraden Augenmuskeln auf. Der Bulbus wird in die Orbita gezogen und die Lidspalte verkleinert sich, während die Pupille sich gleichzeitig verengert. Umgekehrt tritt bei Reizung des Halssympathicus Erweiterung der Lidspalte, Protrusion des Bulbus und Erweiterung der Pupille ein, analog

den Versuchen von WAGNER*) und H. MÜLLER**), welche bei Enthaupteten durch Reizung des Halssympathicus Entfernung der Lider von einander hervorbrachten und CLAUDE BERNARD'S***), welcher das gleiche Resultat schon bei Thieren erhalten hatte.

Die im Halssympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern setzen bei Lähmung derselben Erweiterung der Arterien und damit vermehrte Röthe und Temperatursteigerung auf der entsprechenden Gesichtshälfte, bei Reizung aber Verengerung der Arterien und dadurch Blässe und Temperaturherabsetzung.

Die vasomotorischen Phänomene finden sich sicherlich darum in vielen Beobachtungen nicht erwähnt, weil sie zu sporadisch und flüchtig auftreten, um nicht leicht übersehen zu werden.

Am wenigsten einheitlich fällt die Erklärung der trophischen Erscheinungen aus. In den Fällen von Reizung des Halssympathicus erklärt sich die von mir schon acht Tage nach dem Insult beobachtete Abflachung der entsprechenden Wange sehr wohl durch die Arterienverengerung und die dadurch bedingte mangelhafte Zufuhr von Ernährungsmaterial. Anders in den Fällen von Sympathicuslähmung. Hier kann ich, unbefriedigt durch NICATI'S gekünstelte Erklärung, nicht umhin, die Existenz eigentlich trophischer Fasern im Halssympathicus zu statuiren.

Die bei Lähmung der Vasomotoren zu erwartende Turgescenz der hyperämischen Partien will Nicati beobachtet haben. Er statuirt in den Fällen von Lähmung des Halssympathicus zwei Perioden: während der ersten solle Hypertrophie, während der zweiten Atrophie der betreffenden Gesichtshälfte beobachtet werden. Leider hat er zur Stütze dieser Annahme keine einzige Beobachtung anführen können.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass in den meisten Fällen von traumatischer Läsion (in 9 von 13) nicht der Grenzstrang des Halssympathicus, sondern vornehmlich die denselben mit dem *Plexus brachialis* verbindenden *Rami communicantes* verletzt zu sein scheinen. Hierfür spricht die meist gleichzeitig eingetretene Lähmung im Gebiete des *Plexus brachialis*, sowie in manchen Fällen auch die Art und der Ort der Läsion, wie z. B. in den nicht seltenen Fällen, wo Bruch des Schlüsselbeines ausser Lähmungserscheinungen im Gebiete des *Plexus brachialis* gleichzeitig Phänomene von Seiten des entsprechenden Halssympathicus zur Folge hatte. Endlich hat das physiologische Experiment (BUDGE und CLAUDE BERNARD) gezeigt, dass Durchschneidung der *Rami communicantes* denselben Einfluss auf die Pupille hat, wie Durchschneidung des Grenzstranges selbst.

Die pathologische Lähmung oder Reizung des Halssympathicus hat bis jetzt nur ein wissenschaftliches Interesse, da das Befinden des Individuums in keiner Weise dadurch gestört zu werden scheint.

Die oculopupillären und trophischen Erscheinungen scheinen dauernd zu bleiben, während die vasomotorischen sehr bald nach dem Insult verschwinden.

Literatur. Ausser der bei Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus, Berlin 1873, angegebenen Literatur ist folgende zu erwähnen: [1]) William Nicati, *La paralysie du nerf sympathique cervical*. 1873. — [2]) Seeligmüller, *De traumaticis nervi sympathici cervicalis laesionibus*. Halis 1876. — [3]) Idem, Zur Pathologie des Sympathicus Deutsches Archiv für klin. Med. 1877. — [4]) Eulenburg u. Guttmann, *Physiology and Pathology of the sympathetic system of nerves* London 1879. — [5]) Bannister, Chicago Journ. of nerv. and ment. disease. Juli 1879.

Seeligmüller.

Halsverkrümmungen, s. Torticollis.

Halswunden. Die anatomischen Verhältnisse des Halses, welcher als eine vergleichsweise enge Uebergangsstrasse einerseits für die vom Kopf zum Rumpf hinabsteigenden Gehirnnerven, andererseits für die vom Rumpf zum Kopf aufsteigenden Blutgefässe, sowie fernerhin für die absteigenden Nahrungs- und Athmungsrohre dient, welcher demnach eine ganze Anzahl lebenswichtiger Organe auf kleinen Raum

*) Verh. der Würzburger phys. und med. Ges. 1859. Bd. X. pag. 11.
**) Ibid. pag. 49.
***) Compte Rendus. T. XXXVI. pag. 414.

zusammengedrängt enthält, giebt den Wunden dieser Gegend eine ganz besondere Wichtigkeit. Viel geringer ist dieselbe bei den Wunden des Nackens, d. h. des hinteren Umfanges des Halses, welche keinerlei Besonderheiten bieten, und hat man sich deshalb gewöhnt, als Halswunden nur diejenigen zu bezeichnen, welche die vor der Wirbelsäule gelegenen Partien von den *Processus transversi* der einen Seite um die Vorderseite herum bis zu denen der anderen Seite betheiligen.

Obwohl alle Arten von Verletzungen, Schnitt- und Hieb-, Stich- und Schusswunden am Halse vorkommen, so ist doch der Hals vermöge seiner Schmalheit und der verhältnissmässigen Deckung, welche ihm das vorspringende Kinn einerseits, die Kleidung andererseits gewähren, vor zufälligen Verletzungen so sehr geschützt, dass die Halswunden zu den selteneren Beobachtungen gehören. Am leichtesten wird, wie begreiflich, dieser Schutz von Kugeln überwunden und sind deshalb Kriegswunden des Halses häufiger als die Friedenswunden. Unter 63.189 chirurgischen Krankheiten verschiedener Krankenhäuser, welche ich zusammengestellt, fanden sich nur 46 = 0·07% und unter 4590 Friedensverletzungen 32 = 0·69% Halswunden. Dagegen erreichen unter den Kriegsverletzungen die Halswunden nach G. FISCHER [1]) die Höhe von 1—2% und würden wahrscheinlich noch einen höheren Procentsatz betragen, wenn nicht viele Schusswunden des Halses schnell tödlich wären und deshalb in die meisten Statistiken keine Aufnahme fänden. Neben den Schusswunden kommen im Kriege Hieb- und Stichwunden nur in verschwindender Anzahl vor. Etwas häufiger sind die Stichwunden im Frieden, als Resultat von Raufereien, Mordversuchen u. dgl.; doch sind die Schnittwunden entschieden die häufigsten Halswunden des Friedens, da die Selbstmörder, welche zum Messer greifen, mit Vorliebe den Hals für ihr Vorhaben auswählen.

So verschiedene Organe auch auf einmal verletzt werden können, so ist es doch nöthig, dieselben in ihren Symptomen auseinanderzuhalten, weil sonst völlig unentwirrbare Bilder entstehen würden. Wir besprechen demnach:

1. Die Wunden der Haut, der Muskel- und Bindegewebsräume. Die innige Verbindung eines Theiles der Halshaut mit dem Platysma giebt allen Wunden, bei welchen Fasern des Hautmuskels mit durchtrennt werden, die Neigung, sich an den Rändern nach innen einzurollen, ein Umstand, welcher die Spontanheilung derselben sehr erschwert. Die Elasticität der Halshaut begünstigt ferner bei Schusswunden das Auftreten der Contourschüsse; die merkwürdigste Beobachtung der Art stammt von HENNEN [2]) welcher eine vorn am Halse eingetretene Kugel nach Umkreisung des ganzen Halses in der Eingangsöffnung vorfand. Die Symptome dieser eigenthümlichen Verletzungen siehe unter „Brustwunden". — Die Verletzung der Muskulatur am Halse hat an sich gewöhnlich keine grössere Bedeutung, als diejenige der Haut; indessen kann eine völlige Durchtrennung des Kopfnickers doch eine vorübergehende Schiefstellung des Kopfes bewirken und ist nach Schussverletzung desselben Muskels ein durch narbige Verkürzung bedingter Torticollis beobachtet worden. Bedeutung bekommen diese tiefen Weichtheilswunden, falls sie sich selber überlassen bleiben, nur durch die dann niemals ausbleibende Eiterung, welche zu tiefen Senkungen zwischen die Muskelscheiden und in's vordere Mediastinum mit allen daran geknüpften Gefahren, der septischen oder pyämischen Infection, Erysipelas, Blutungen durch Gefässarrosion, Durchbruch in die Pleura führen kann. Bei zweckmässiger, d. h. sorgfältiger antiseptischer Behandlung dagegen sind die Gefahren verhältnissmässig gering. Fremdkörper müssen nach Möglichkeit entfernt, die ganze Wunde, wenn nöthig nach Anlegung von Erweiterungs- und Gegenschnitten, desinficirt, dann genäht und drainirt werden. Beim Nähen ist auf genaue Lagerung der eingerollten Hautränder zu achten. Sehr wichtig bei allen Halswunden ist die Form des antiseptischen Verbandes. Man bedient sich am besten der Gaze, da dieselbe wie eine Cravatte steif wird und den Kopf vor schädlichen Bewegungen schützt. Es genügt aber nicht die Verbandstücke circulär um den Hals zu legen, da diese beim Trocknen oben und unten klaffen und die Wunde schutzlos lassen, sondern man muss Kopf und Brust mit einwickeln, indem

man erstere mit einem Capistrum, letztere mit einigen unter den Achseln hinweggehenden Touren umgiebt; die Ränder müssen überdies reichlich mit Salicylwatte gepolstert werden. Unter einem solchen Verbande wird man üble Ereignisse kaum jemals erleben.

2. Wunden der Gefässe. Unmittelbar nach der Einwirkung des verletzenden Körpers stürzt aus der Wunde ein mehr heller oder dunkler Blutstrahl hervor. Dies Symptom der Blutung beherrscht die Scene vollständig. Der Verlauf ist aber etwas verschieden, je nachdem eine grössere Arterie oder eine Vene verletzt wurde. Die Verletzung grosser Arterienstämme führt häufig genug so schnell zum Verblutungstode, dass jede Hilfe zu spät kommt; in anderen gelingt es noch durch schnelles Eingreifen die Catastrophe abzuwenden. Wiederum in anderen Fällen wird die primäre Blutung durch eine Ohnmacht oder bei günstiger Form der Wunde, d. h. einem langen, engen Wundcanale, durch Thrombusbildung vorläufig zum Stehen gebracht. Eine solche vorläufige Blutstillung kann in sehr seltenen Fällen unter besonders günstigen Verhältnissen in eine definitive übergehen, die Arterienwunde kann verkleben und dauernd verheilen. Darauf darf aber niemals gerechnet werden; denn in der bei Weitem grössesten Mehrzahl der Fälle kehrt die Blutung stärker oder schwächer wieder und führt schliesslich zum Tode durch unmittelbaren Blutverlust oder durch chronische Anämie. Endlich kann zwar die Blutung definitiv zum Stehen kommen, aber an der verletzten Arterie bildet sich ein traumatisches Aneurysma, welches bei weiterem Wachsthum den Aufbruch und damit den Verblutungstod droht. Begünstigt wird die Wiederkehr der Blutung durch starke Eiterung der Wunde, durch welche der Zerfall, resp. die Wegspülung des schützenden Thrombus sich anbahnt. Entsteht im Verlaufe einer solchen Eiterung Septikämie oder Pyämie, so wird die Neigung zu stetiger Nachblutung ganz erheblich grösser. — Die Verwundung grösserer Venenstämme am Halse bedingt ausser der Blutung noch einige für diese Gegend besonders charakteristische Gefahren. Der Hals ist der classische Ort für den Lufteintritt in die Venen. Freilich ist dies Ereigniss viel häufiger bei Operationen als bei zufälligen Verletzungen, wenn durch Zug an den Nachbargeweben, z. B. einer der Gefässscheide aufsitzenden Geschwulst im Augenblicke der Verletzung das Venenlumen klaffend erhalten wird. Immerhin ist aber auch bei zufälligen Schnittverletzungen Lufteintritt beobachtet worden. Während einer Inspiration, welche dem Venenblut einen erleichterten Eintritt in's Herz gewährt, dringt unter deutlich hörbarem, zischendem Geräusch die Luft in das Gefäss ein und gelangt sofort bis in's rechte Herz. Der Tod kann augenblicklich erfolgen, pflegt aber bei zufälligen Verletzungen unter zunehmender Athemnoth erst nach Stunden oder Tagen einzutreten, und findet man dann bei der Section den rechten Ventrikel ausgedehnt, mit schaumigem Blute erfüllt. — Eine dritte Gefahr der Venenwunden, welche sich selber überlassen oder mangelhaft behandelt sind, besteht in der Neigung zum eitrigen Zerfall des Thrombus und metastatischer Pyämie.

Es würde für die Behandlung dieser Verletzungen von grosser Wichtigkeit sein, wenn man von vornherein mit Sicherheit das verletzte Gefäss erkennen könnte. Leider ist dies häufig so wenig möglich, dass man selbst darüber im Unklaren bleibt, ob Arterien oder Venen verletzt sind. Das ist zumal bei engen Wundöffnungen der Fall, wenn dem Blute grosser Arterienstämme dasjenige kleiner mitverletzter Venen beigemischt ist und umgekehrt; auch können eben Hauptarterien und Hauptvenen zugleich verletzt sein und somit eine vollkommene Mischung beider verschiedenartig gefärbter Blutarten und ihrer Symptome eintreten. Ist aber auch entschieden, ob es sich um arterielle oder venöse Blutung handelt, so kann immer noch das blutende Gefäss in Frage kommen. Bei Stichen oder Schüssen in der Gegend des rechten Sternoclaviculargelenks kann *A. anonyma*, *Carotis communis* oder *subclavia* verletzt sein, an der entsprechenden Stelle der linken Seite nur die beiden letztgenannten Gefässe. Verletzungen in der Mitte des Halses können die *Carotis communis*, ihre Aeste oder die *A. vertebralis* getroffen

haben. Noch schwieriger wird die Sache, wenn Stich oder Schuss quer durch den Hals geht und beide Oeffnungen bluten. Einigen, wenn auch durchaus keinen sicheren Anhalt gewährt die Compression des Hauptstammes, wodurch die Blutung zum Stehen gebracht wird, und das Aufhören der Pulsation in den Endästen. Fehlt der Temporalpuls, so ist *Carotis communis* oder *externa* verletzt, fehlt der Radialpuls, so ist die Subclavia als betheiligt anzusehen; dagegen ist die Fortdauer des Pulses kein sicheres Zeichen gegen die Verletzung. Alle diese Ueberlegungen und Untersuchungen gelten freilich nur für diejenigen Fälle, in welchen die Blutung nicht unmittelbar bedrohlich ist; bei hervorstürzendem Blutstrome gilt es ohne weitere Vorbereitung zu handeln, wenn man nicht den Kranken unter seinen Händen sterben sehen will.

Die erste Aufgabe in solchem Falle besteht in der provisorischen, die zweite in der definitiven Blutstillung. Ein in die Wunde eingeführter Finger, welcher unmittelbar oder vermittels eines vorgeschobenen, desinficirten Schwammstückes das verletzte Gefäss comprimirt, erfüllt gewöhnlich die erste Indication; erfolgt die Blutung aber von unzugängigen Stellen her, so muss man zu indirecter Compression an dem centralen Theile des Hauptstammes seine Zuflucht nehmen. Gelingt es auf diese Weise, der Blutung vorläufig Herr zu werden, so hat man nun Zeit zu weiterer Ueberlegung, kann Assistenz, Verbandmaterial, Instrumente, desinficirende Medicamente herbeischaffen und den Kranken in die für die vorzunehmende Operation günstigste Stellung bringen lassen, ohne einen Augenblick die Compression zu unterbrechen. Ruhe und Besonnenheit werden hier Ausserordentliches zu leisten im Stande sein. Es handelt sich nun um die Entscheidung, ob die directe oder die Continuitätsunterbindung gewählt werden soll. Freilich kommt die letztere überhaupt nur bei der Carotis und ihren Aesten, sowie bei der Subclavia in Frage, aber selbst hier darf dieselbe, obwohl gewöhnlich unvergleichlich leichter, als die Unterbindung an Ort und Stelle, nur gewählt werden, wenn der Ort der Verletzung nicht zugängig ist. Ist letzteres der Fall, so kann wohl zunächst die Continuitätsunterbindung gewählt werden, um die Blutung zu beherrschen; doch darf man sich damit nicht begnügen, sondern muss das verletzte Gefäss direct zu verschliessen suchen. Wählt man von vornherein die directe Unterbindung, oder ist man zu derselben gezwungen, so wird man nach der Vorschrift von ROSE [3]) neben dem tamponirenden Finger die Wunde erweitern und unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse auf das Gefäss vorzudringen suchen. Man scheue sich nicht selbst sehr lange Schnitte zu machen, um das Operationsfeld gut übersehen zu können. Ist man an die blutende Oeffnung gelangt, so verschliesse man dieselbe zunächst mit einer oder zwei Klemmen, um dann mit mehr Ruhe das Gefäss oberhalb und unterhalb isoliren und mit zwei carbolisirten Darmsaiten unterbinden zu können. Die Durchschneidung des Gefässes zwischen den Fäden, welche von den meisten Chirurgen noch angerathen wird, ist ganz überflüssig, ja sogar schädlich, da beim Zurückziehen der durchschnittenen Arterie die Catgutfäden abgestreift werden können. Da bei antiseptischer Behandlung auch die Thrombusbildung keineswegs durch die Durchschneidung begünstigt wird, so ist dieselbe unter dieser Voraussetzung verwerflich. Nach der Unterbindung muss man die ganze Wunde noch einmal genau auf Blutungen revidiren, dann antiseptisch auswaschen und bis auf eine Drainöffnung durch die Naht schliessen.

Steht die Blutung bereits, wenn man den Kranken sieht, so kann man allenfalls einen antiseptischen Druckverband anlegen, in der Hoffnung, dass eine Verheilung der Gefässwunde zu Stande kommen werde; man muss aber den Kranken circa 12 Tage lang sehr sorgfältig überwachen lassen und stets alles zur sofortigen Unterbindung bereit halten. Besser ist es freilich, nach Herbeischaffung alles Nöthigen sogleich eine Revision der Wunde vorzunehmen, da die Blutung doch fast ausnahmslos wiederkehrt, vorausgesetzt natürlich, dass der Ort der Verletzung nicht allzuschwer zugängig ist. Hat sich ein traumatisches Aneurysma entwickelt, so wird man bei Verletzungen der Carotis, auch wohl der Subclavia

gut thun, zuerst die Continuitätsunterbindung zu machen, dann aber sofort den Sack zu spalten, die Coagula auszuräumen und die gewöhnlich nur verminderte, keineswegs aufgehobene Blutung durch örtliche Unterbindung an der Verletzungsstelle zu beseitigen. — Erfolgt die Blutung aus einer eiternden und granulirenden Wunde, so ist es so schwierig die örtliche Unterbindung zu machen, dass man sich meistens mit der entfernten Unterbindung begnügen wird; doch darf man den Versuch nicht scheuen, auch unter diesen erschwerenden Umständen örtlich zu unterbinden. — Die Schwierigkeiten an das verletzte Gefäss zu gelangen sind nun aber bei den verschiedenen in Frage kommenden Gefässstämmen ausserordentlich verschieden. Am leichtesten kommt man an die *Carotis communis*, welche glücklicher Weise am häufigsten getroffen wird. Ein Einschnitt längs des vorderen Randes des Kopfnickers führt in der Mitte des Halses direct, unten am Halse erst nach Verziehung des Muskels nach hinten oder Ablösung seines Sternalursprunges auf das Gefäss, welches hier von der Vene überdeckt wird, in der Mitte des Halses aber nach vorne und aussen vor der Vene liegt. Etwas nach aufwärts und einwärts von der erstgenannten Stelle wird man die *Carotis externa*, dahinter die *Carotis interna* finden. Die günstigste Stelle für das Aufsuchen der Subclavia liegt 1 Finger breit über dem Schlüsselbein in dem Winkel, welchen letzteres mit der Schlüsselbeinpartie des Kopfnickers bildet. Enorm schwierig würde die Aufsuchung der *A. anonyma* im Falle einer Verletzung des Stammes selber oder des Theilungswinkels sein. Der einzige bekannte Fall, in welchem ärztliche Hilfe möglich gewesen wäre, starb an Verblutung. Man würde, wenn rechtzeitig bei dem Verwundeten angelangt, nach vorläufiger Finger- oder Schwammcompression am besten durch einen Schnitt entweder am inneren Rande des rechten Kopfnickers eindringen und mit oder ohne Ablösung der Sternalportion längs der Carotis zur Anonyma hinabgleiten, oder durch einen Schnitt längs des oberen Sternalrandes mit daraufgesetztem Schnitt längs des Kopfnickers zum Ziele zu gelangen suchen. — Ebenso grosse Schwierigkeiten bietet die Blutung bei Verletzung der *A. vertebralis* schon in diagnostischer Hinsicht. In den meisten Fällen ist dieselbe nämlich für eine Carotisblutung genommen worden, da eine Compression der letzteren gegen die Wirbelsäule auch die Vertebralis vor ihrem Eintritte in den Canal der *Processus transversarii* verschliesst. Comprimirt man höher hinauf, so wird man jedenfalls dann einem Irrthum verfallen, wenn die Wirbelarterie ausnahmsweise vor den Querfortsätzen in die Höhe steigt. Nur wenn man den hinteren Kopfnickerrand umgreift und die Carotis zwischen zwei Fingern comprimirt, wird man einige Sicherheit gewinnen (Kocher [1]); doch hindert starke Infiltration an der Ausführung dieser Methode. Bisher sind die meisten aller beobachteten Fälle (im Ganzen 32) zu Grunde gegangen; nur 3 (Warrer, Möbus, Kocher) wurden geheilt. Ich würde nach Versuchen an der Leiche folgendes Verfahren vorschlagen: durch einen langen Schnitt am vorderen Rande des Kopfnickers dringt man auf die Halsgefässe vor, um sich zugleich von deren Unversehrtheit zu überzeugen, dann dringt man mit schnellen Schnitten durch das nach hinten und innen von der *Ven. jugularis interna* gelegene Fettgewebe auf die *Processus transversarii* gegen das dort gelegene Blutinfiltrat vor, spaltet dasselbe und orientirt sich über die Quelle der Blutung. Ein zwischen die Querfortsätze gedrückter Schwamm stillt dieselbe vorläufig; dann entfernt man mittelst einer Beisszange so viel von den Querfortsätzen, bis der Canal freiliegt und sucht nun oberhalb und unterhalb mittels einer Aneurysmanadel Fäden um das Gefäss zu bringen. Gelingt das nicht, so wird man nach sorgfältiger Auswaschung der Wunde ein Stück mit Fäden versehenes *Protective silk* und darüber einen an einem starken Faden befestigten Schwamm in den Canal einschieben und fest tamponiren; darüber kommt ein antiseptischer Druckverband. Der Schwamm würde, wenn die Blutung steht, erst am 4. Tage entfernt werden dürfen.

Verletzte Venen, aus denen die Blutung durch Compressivverband und Naht der äusseren Wunde nicht zu stillen ist, müssen ebenfalls doppelt unterbunden

werden; doch hüte man sich während der Manipulationen vor Lufteintritt. Die Unterbindung ist indessen zuweilen viel schwerer als bei den Arterien, weil die Venenwand in dem blutig infiltrirten Gewebe weniger genau zu erkennen ist und bei ihrer Dünne leicht einreisst. Deshalb habe ich bei Verletzungen grosser Venen sowohl am Halse, wie auch an anderen Körpertheilen, mir zuweilen so geholfen, dass ich mit desinficirter Klemme das Loch in der Vene verschloss, dieselbe liegen liess und mit antiseptischem Verbande bedeckte. Nach 4—8 Stunden wird dann auf dem Operationstische und mit allen Vorsichtsmassregeln gegen eine neue Blutung die Klemme entfernt und wenn, wie bisher fast ausnahmslos, die Blutung stand, ein antiseptischer Druckverband angelegt. Bleibt die Wunde aseptisch, so erfolgt stets prompte Heilung.

3. Wunden der Nerven. Stich-, Schnitt- und Schusswunden können den *Plexus brachialis* über der Clavicula oder nach der Wirbelsäule zu erreichen und die Nerven quetschen, oder ihre Continuität ganz oder theilweise aufheben. Ist die Trennung eine vollkommene, so wird Lähmung des ganzen Armes oder eines Theiles desselben die Folge sein. Handelt es sich um scharfe Trennungen eines oder mehrerer Nervenstämme, so wird man sich zu überlegen haben, ob man nicht den Nervenstamm freilegt, um die Nervennaht auszuführen. Man näht bei Ausführung derselben die Enden der Nervenscheide, ohne das Mark mitzufassen, mittelst feiner Knopfnähte von Catgut aneinander; es schadet indessen auch nichts, wenn die carbolisirte Darmsaite mitten durch die Nervensubstanz verläuft. Stecken gebliebene Kugeln, Knochensplitter und andere Fremdkörper müssen entfernt werden, was zuweilen grosse Schwierigkeiten hat, wenn die Kugel zwischen den Wirbelfortsätzen steckt und dort die Nerven drückt. Lähmungen, welche nach Schussverletzungen zurückbleiben, können ausnahmsweise durch Elektricität gebessert werden, dürften sich aber meist als unheilbar erweisen. Einige wenige Erfahrungen ermuthigen dazu, in manchen Fällen auch noch spät die Nervennaht zu versuchen.

Die nicht selten noch spät auftretenden heftigen Neuralgien können nach dem Vorgange v. NUSSBAUM's[5]) durch Blosslegung und Dehnung der verletzten Nervenstämme behandelt werden; zuweilen kommt man aber auch mit der Anwendung von Thermalbädern aus.

Die übrigen am Halse vorkommenden Nervenverletzungen erfordern eine rein symptomatische Therapie. Höchstens könnte man bei scharfen Trennungen des Vagus, welche wohl immer mit Gefässverletzung einhergehen dürften, ebenfalls die Nervennaht versuchen. Die Symptome der Vagusverletzung bestehen in Athemnoth, Heiserkeit, vermindertem Respirationsgeräusch auf der leidenden Seite. Verletzungen des Halssympathicus, des Phrenicus, des Hypoglossus müssen aus den physiologischen Symptomen, welche theils Reiz-, theils Lähmungserscheinungen darstellen, erschlossen werden. Ihre Behandlung ist exspectativ.

4. Wunden der Luftwege. Während im Kriege fast ausschliesslich Kugeln gelegentlich ihren Weg durch die Luftwege nehmen, sind es im Frieden in ganz überwiegender Weise Schnittwunden, welche zur Beobachtung kommen und zwar hervorgerufen durch das Messer des Selbstmörders. Diese letztgenannten Verletzungen haben etwas ziemlich Typisches. Gewöhnlich handelt es sich um querverlaufende Schnitte in der Mitte des Halses, welche die grossen Halsgefässe unverletzt lassen. Bei weitem am häufigsten wird die *Membrana obturatoria* zwischen Kehlkopf und Zungenbein dabei quer durchschnitten und die unmittelbar dahinter gelegene Epiglottis mehr oder weniger vollkommen getrennt, so dass sie nur noch an den seitlichen Schleimhautfalten hängt oder völlig gelöst in Kehlkopf oder Schlund fällt. Viel seltener wird das Messer oberhalb des Zungenbeines angesetzt und die Zungenbasis ein- oder durchgeschnitten; auch kommen gelegentlich scharfe Trennungen der Zungenbeinhörner vor. Ungewöhnlich ist auch der Schnitt durch den Kehlkopf mit querer Durchtrennung der Schildknorpel oder der *Membrana crico-thyreoidea*; endlich wird zuweilen die Luftröhre zum Theile oder ganz getrennt. Es ist selten, dass der Schnitt noch über die Luftröhre hinausgreift und

Schlund oder Speiseröhre bis in die Wirbelsäule hinein betheiligt. — Viel unregelmässiger in ihrer Erscheinung sind die Schusswunden. Die einfachsten Verhältnisse bieten die queren Schüsse mit einfacher Ein- und Ausgangsöffnung; dringen die Kugeln dagegen von vorn her ein, so sind gewöhnlich erhebliche Nebenverletzungen der Wirbelsäule, der grossen Gefässe u. s. w. zu verzeichnen. Ebenso complicirt pflegen diejenigen Schüsse zu sein, bei welchen das Geschoss vom Munde her die Luftwege in Mitleidenschaft zieht. — Stichwunden dieser Gegend sind sehr seltene Vorkommnisse.

Das nächste und wichtigste gemeinsame Symptom all' dieser Verletzungen ist die Blutung, welche sehr erheblich zu sein pflegt, auch wenn die grossen Gefässe ausgewichen sind. Diese Blutung hat hier eine doppelt schwere Bedeutung, da ein Theil des Blutes immer in die Luftwege fliesst und eine erhebliche Athemnoth hervorruft. Heftiger Husten, durch welchen schaumiges Blut ausgeworfen wird, begleitet deshalb stets diese Verletzungen. Ist die Blutung in die Luftwege bedeutend, so bedingt sie bei mangelnder Hilfe gewöhnlich den Erstickungstod; aber auch wenn diese Gefahr vorübergeht, kann das geronnene Blut noch nach Tagen tödtliche Pneumonien hervorrufen. Entspricht die äussere Wunde nicht genau der Wunde im Luftrohr, so entwickelt sich unter den heftigen Hustenstössen ein schnell wachsendes Emphysem, welches über den ganzen Körper gehen und durch Betheiligung des vorderen Mediastinum die Athemnoth ausserordentlich vermehren kann. Bei Verletzungen im Kehlkopf und in der Gegend des Kehldeckels kann die Athemnoth erst nach Stunden auftreten, indem durch Infiltration mit Blut oder Serum in grosser Schnelligkeit ein *Oedema glottidis* zur Entwicklung kommt. — Eine heftige Bronchitis mit stark eitrigem Auswurfe schliesst sich unter allen Umständen an alle diese Verletzungen an. — Der Verlauf derselben ist aber trotz allem häufig viel günstiger, als es auf den ersten Anblick scheint, auch wenn sie völlig sich selbst überlassen bleiben. Die Schnittwunden heilen gewöhnlich von selber, selbst dann, wenn die Trachea völlig getrennt und tief nach abwärts gesunken ist; die zum Theile getrennte Epiglottis wird durch die Vernarbung wieder an ihre Stelle gezogen und falls dieselbe ganz getrennt oder verloren gegangen ist, so bleibt doch nur eine mässige Neigung der Speisen in den Kehlkopf einzudringen übrig. Auch die Schusswunden heilen bisweilen überraschend günstig; nur ist selbstverständlich bei schweren Verletzungen des Kehlkopfes die Stimmbildung immer sehr gefährdet oder geht selbst ganz verloren. Auch hinterlassen die Schusswunden noch öfter als Schnittwunden Luftfisteln, welche operative Eingriffe noch spät zu ihrer Heilung nöthig machen. — Die Behandlung hat in erster Linie der Blutung entgegenzutreten, etwa vorläufig durch Klemmen, welche den durchschnittenen Gefässen angehängt werden, dann aber sofort die Beseitigung der Erstickungsgefahr in's Auge zu fassen. Das bereits in die Bronchien hinabgeflossene Blut muss mittelst eines elastischen Catheters oder eines Schlundrohres ausgesogen werden; ist die Einführung des Instrumentes wegen der Lage der Wunde erschwert, so hat man sofort die Tracheotomie zu machen. Auch bei starker Verschiebung der Bruchstücke des verletzten Kehlkopfes kann eine sofortige Tracheotomie nöthig werden, um dann die Spaltung des Kehlkopfes in der Mittellinie und die Reposition der verschobenen Knorpelstücke folgen zu lassen. — Ein sich entwickelndes Hautemphysem, welches grössern Umfang anzunehmen droht, bekämpft man mit Erweiterung der äusseren Wunde, um der Athemluft völlig freien Austritt zu gestatten. — Die Schwierigkeit der Behandlung gipfelt in der Entscheidung über Anlegung von Nähten und über die prophylaktische Tracheotomie. Da nämlich, so argumentirt man, die Wunden der Luftwege gewöhnlich von selber heilen, bei Anlegung von Nähten aber auch fast niemals erste Vereinigung erreicht wird, dagegen ganz erhebliche Gefahren, wie Glottisödem, Einfliessen von Blut in die Trachea u. s. w. mit in den Kauf genommen werden müssen, so empfiehlt es sich, die Wunden der Luftwege überhaupt sich selber zu überlassen und nur im Nothfalle operativ

vorzugehen. Diese Anschauung hat für eine gewisse Anzahl von Verletzungen ganz gewiss ihre volle Berechtigung. Schnitte und Schüsse über dem Zungenbein, durch die *Membrana hyo-thyreoidea* mit nur theilweiser Trennung der Epiglottis, durch den Kehlkopf ohne wesentliche Dislocation, durch die Trachea mit unvollständiger Trennung derselben, werden sicher am besten abwartend behandelt. Dagegen hinterlassen andere, wie völlige Lostrennung der Epiglottis bis auf ihre Schleimhautbänder, Zerreissungen und Zerstückelungen des Kehlkopfes, völlige quere Durchtrennung der Trachea, wobei das untere Ende sich weit von dem oberen entfernt und bis hinter das Brustbein sinkt, doch so erhebliche, dauernde Nachtheile, dass man denselben entgegentreten müsste, selbst wenn die Gefahren der Naht nicht umgangen werden könnten. Das ist aber sehr wohl möglich einerseits durch unvollkommenen Nahtverschluss mit Drainage der Wundwinkel, andererseits durch prophylactische Tracheotomie. Letztere ist überall rücksichtslos da anzuwenden, wo die genähte Wunde nicht unter strengster sachgemässer Aufsicht bleibt, so dass bei der geringsten Athemnoth ohne Verzug die Operation ausgeführt worden kann; denn da die Athemnoth sich oft ausserordentlich schnell entwickelt, so würde man bei schwankendem Verhalten in der Regel zu spät kommen. Wer demnach seinen Kranken zeitweilig zu verlassen gezwungen ist, sichert sich gegen üble Ereignisse nur durch Einlegen einer Canüle in die Trachea, wodurch übrigens der Zustand des Kranken nach keiner Richtung hin verschlimmert wird. Umschläge über die Wunde mit antiseptischer Flüssigkeit, Bekämpfung der Bronchitis oder Pneumonie, im Falle einer sich entwickelnden Strictur frühzeitige Bekämpfung derselben durch Einführen von Bougies von der Wunde oder von oben her, bei Luftfisteln plastischer Verschluss derselben durch Einpflanzung eines Hautlappens, das sind in grossen Zügen die Gesichtspunkte, welche noch für die Therapie in Frage kommen.

5. Die Wunden der Schilddrüse mögen hier nur anhangsweise Erwähnung finden, da sie sehr häufig mit Wunden der Luftröhre vergesellschaftet sind. Ihre Bedeutung beruht einerseits auf dem grossen Blutreichthum der Drüse, andererseits auf der Neigung des Parenchyms zu fauligem Zerfall. Die Blutung aus einer durch Schnitt oder Schuss verletzten Schilddrüse kann deshalb auch ohne Verletzung der grossen Schilddrüsenstämme direct lebensgefährlich werden. Besonders die Schnittwunden sind sehr gefürchtet. Gelingt es nicht die blutenden Gefässwandungen direct zu unterbinden, so empfiehlt sich unter antiseptischen Cautelen die Naht, wobei aber in dem brüchigen Gewebe sehr viel Substanz mitgefasst werden muss, sowie antiseptischer Druckverband. Leider kann dieser wegen der leichten Compression der Luftröhre nicht übermässig wirksam angelegt werden. Bei fortdauernder Blutung nach Schussverletzung würde nichts übrig bleiben, als die Wunde zu erweitern und dann ein ähnliches Verfahren einzuschlagen. — Gegen die faulige Zersetzung schützt, wenn nicht ein Fremdkörper in der Wunde stecken geblieben, die frühzeitig eingeleitete antiseptische Behandlung.

6. Wunden des Rachens und der Speiseröhre. Wie an den Luftwegen sind es fast ausschliesslich Schuss- und Schnittwunden, jene im Kriege, diese im Frieden, welche an den Speisewegen zur Beobachtung kommen. Stichwunden und Stichrisswunden gehören zu den höchst seltenen Ereignissen. Auch die Schnittwunden kommen gewöhnlich nur bei Selbstmordversuchen vor, wenn das mit grosser Kraft geführte Messer nach Trennung der Luftwege in Rachen oder Speiseröhre eindringt, ja dieselben zuweilen quer durchschneidet, so dass die unteren Enden der Luft- und Speiseröhre zusammen nach abwärts sinken. Es ist das ein Anblick, der zu den schauerlichsten gehört, welche am menschlichen Körper vorkommen. Ausnahmsweise geschieht die Verletzung durch Kugel, durch schneidende und stumpfe Instrumente auch von innen her. — Die Wunden des Oesophagus und Pharynx bieten, wenn sie nicht mit starken Blutungen oder mit anderweitigen schweren Verletzungen complicirt sind, an sich eine ziemlich günstige Prognose. Wird die Heilung nicht mechanisch, durch Speisen oder eingeführte Instrumente

gestört, so heilen selbst vollkommen quere Trennungen in überraschender Weise, ohne Hinterlassung einer Verengerung. Zuweilen indessen entstehen Fisteln und ist es deshalb gerathen, wenigstens bei völliger Durchschneidung des Speiserohres die Naht anzulegen. Zu diesem Zwecke stülpt man die gewöhnlich nach aussen umgeschlagenen Schleimhautränder nach innen ein und bringt durch mehrere von aussen durchgeführte Catgutnähte die Wundflächen aneinander. Legt man dann von der äusseren Wunde ein Drainrohr bis an diese Stelle, so schafft man sich die Möglichkeit der antiseptischen Behandlung. Unvollkommene Trennungen dagegen kann man sich selber überlassen. Für die ersten Tage hindert man den Kranken am Schlucken, damit nicht die Speisen in das Bindegewebe des Mediastinum eindringen und putride Eiterungen erzeugen, und ernährt ihn durch Pancreasclystiere. Nach mehreren Tagen kann man den vorsichtigen Versuch machen, eine Schlundsonde einzuführen und wenn dies leicht gelingt, auf diesem Wege die Ernährung bewerkstelligen. Entstehen lippenförmige Fisteln, so kann man nach dem Vorgange von HÜTER[6]) die Fistelränder abpräpariren, nach dem Lumen hin einstülpen und von aussen durch Nähte schliessen.

Literatur: [1]) G. Fischer, Krankheiten des Halses. Deutsche Chirurgie. Lief. 34. pag. 88. — [2]) Hennen, *Principles of military surgery.* 3. Aufl. 1829. pag. 360. — [3]) E Rose, Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. Sammlung klinischer Vorträge. 92. — [4]) Kocher, Ueber Verletzungen und Aneurysmen der *A. vertebralis.* Arch. f. klin. Chir. Bd. XII. pag. 867. — [5]) v. Nussbaum, Baierisches ärztl. Intelligenzbl 1872. Nr. 9. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. I. pag. 450. — [6]) Hüter, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Bd. III. pag. 24.

E. Küster.

Haltekinder. Die sogenannten Haltekinder, die ohne elterliche Liebe und Pflege bei Haltemüttern aufwachsen, sind meistentheils dem Tode verfallen. Eine behördliche Fürsorge für dieselben ist um so mehr eine unabweisliche Nothwendigkeit, als eine Wiederbelebung der in protestantischen Ländern abgeschafften Findelhäuser wenigstens in Letzteren nicht angezeigt ist (cf. Artikel „Findelhäuser").

Die sociale Lage der Haltekinder ist in den einzelnen Ländern eine verschiedene. In Frankreich herrscht in den grösseren Städten die allgemein verbreitete Unsitte unter den Müttern, und zwar selbst unter relativ wohlhabenden, wofern sie durch ihr Geschäft in beschränkten Wohnungen sich mit Kinderpflege abzugeben verhindert sind, die eigenen Kinder bald nach der Geburt einer Amme oder überhaupt fremder Pflege in der Provinz oder auf dem Lande anzuvertrauen. In England wird die Pflege der von Müttern fortgegebenen Kindern von Frauen gewöhnlich gewerbsmässig betrieben, die mehrere Kinder gleichzeitig aufnehmen. In Deutschland sind die Haltekinder zum grössten Theil uneheliche Kinder von Müttern, die dem Dienstboten- oder Fabrikarbeiter-Stande angehören und zwar insbesonders in den grossen Städten, wo die Zahl der Unehelichen, die im allgemeinen Durchschnitt nur 5 bis 10 Procent aller Geborenen beträgt, bis auf 20 und 30 Percent steigt. Ein anderer Theil von Haltekindern besteht aus Waisen und Halbwaisen, die aus öffentlichen Kosten in fremde Pflege gegeben werden, sowie endlich aus armer Leute Kindern, die Verwandten (häufig Grossmüttern auf dem Lande) übergeben werden.

Die Halte-Ziehmütter anderseits gehören in Deutschland gewöhnlich dem niederen Arbeiterstande, sowie armen Leuten an, die neben ihren eigenen Kindern noch ein fremdes und zwar meistentheils nur ein einziges mit durchfüttern, oder gebrechlichen nicht mehr arbeitsfähigen Frauen, die blos mit Kinderpflege sich noch abzugeben vermögen oder endlich berüchtigten Weibern von bösem Rufe, den eigentlichen sogenannten „Engelmacherinnen".

Hiermit im Einklang ist auch die Sterblichkeit der Haltekinder überall da, wo dieselben, wie in grösseren Städten und deren Umgegend, sowie in Industriebezirken, gewöhnlich bei Frauen untergebracht werden, die aus der Pflege oder vielmehr Vernachlässigung der ihnen Anvertrauten ein Gewerbe machen, eine

ausserordentlich hohe und gleicht fast derjenigen der unehelichen Kinder. Günstiger freilich liegen die Verhältnisse auf dem flachen Lande, wo die Mütter sehr oft Verwandten ihre unehelichen Kinder anvertrauen und wo daher die Sterblichkeit letzterer überhaupt sich sehr wenig von derjenigen der ehelichen unterscheidet.

In dieser traurigen socialen Lage sowohl der Haltemütter, als auch ihrer Pfleglinge liegen an sich freilich gewisse unabänderliche Bedingungen für eine hohe Sterblichkeit letzterer, nämlich einerseits die angeborene Lebensschwäche sowie künstliche Ernährung der Kinder, anderseits die in hygienischer Beziehung ungünstigen Wohnungs- und Lebensverhältnisse der Haltemütter. Durch eine Seitens der Behörde geregelte Controle des Haltekinderwesens können jedoch die traurigen Missstände desselben erfahrungsgemäss in hohem Maasse wenigstens verringert werden.

In Frankreich wird durch die den individuellen Verhältnissen daselbst angepasste Verordnung vom 28. Februar 1877 (zur Ausführung des Gesetzes vom 23. December 1874 „über den Schutz der Kinder") — das Ammen- und Haltekinderwesen in der Art geregelt, dass die Kinder durch Localcommissionen und inspicirende Aerzte bezüglich ihrer Ernährung und Unterbringung in gesunde Räume beaufsichtigt werden.

In England, wo die Sitte gewerbsmässigen Aufziehens vieler Kinder durch „eine" Haltemutter herrscht, schützt der *Infant Life Protection Act* vom Jahre 1872 die Haltekinder vermittelst der Bestimmung, dass Niemand gegen Bezahlung mehr als „ein" Kind oder ein Zwillingspaar von weniger als ein Jahr länger als einen Tag bei sich verpflegen darf, wenn nicht Haus und Pflegeperson registrirt wurden.

In Oesterreich wird seit der Reorganisation des daselbst herrschenden Findelhauswesens für die der elterlichen Pflege entbehrenden Kinder in der Art gesorgt, dass eine gemischte, aus Pfarrer, Arzt und Findelvater bestehende Commission die Verpflegung der aus der Findelanstalt auf's Land gegebenen Findlinge dauernd überwacht.

Im deutschen Reiche bestimmt §. 1 des Gesetzes vom 23. Juli 1879, betreffend die Abänderungen einiger Bestimmungen der Gewerbeordnung (Reichsgesetzblatt 1879, pag. 267), dass „die Erziehung von Kindern gegen Entgelt" nicht unter die Vorschrift der Gewerbeordnung vom 21. Juni 1869 fällt. Hierdurch wurde erst der gesetzliche Boden geschaffen, auf dem die Verwaltungsbehörden in wirksamer Weise gegen das gewerbsmässige Treiben gewissenloser Haltemütter einschreiten konnten.

Freilich hatte man schon vorher gegen Letztere an einzelnen Orten energisch vorzugehen versucht. In Preussen wurde bereits vor Einführung der Gewerbeordnung die Aufnahme von Haltekindern abhängig gemacht von einer polizeilichen Erlaubniss auf Grund des allgemeinen Landrechts, Th. II, Tit. 2, sowie der Circular-Verfügung vom 17. Juli 1840. Seitdem letztere Bestimmungen jedoch durch die Gewerbeordnung ausser Kraft getreten waren, konnte sich die behördliche Fürsorge nur beschränken auf eine Empfehlung des Kinderschutzvereins (Circular-Verfügung vom 15. October 1872), sowie auf eine durch die Verwaltungsbehörde ausgeübte indirecte Controle über die in Pflege genommenen Kinder und zwar auf Grund des Gesetzes über die Polizeiverwaltung vom 11. März 1850 (in Berlin z. B. vermittelst des An- und Abmeldung der Haltekinder vorschreibenden Polizeierlasses vom 10. Juni 1874; und 30. September, 1874 sowie 31. Januar 1876) — im Kreise Teltow, Charlottenburg, Nieder-Barnim vom 20. März 1876. — In Chemnitz bestand auf Grund des Regulativs des Polizeiamtes vom 1. December 1875 eine widerrufliche Concessions- sowie Anmeldungspflicht bezüglich der Aufnahme von Haltekindern. Zugleich war hierselbst eine Instruction für die Herren Armenärzte, die zur Revision der Zieheltern und Ziehkinder mit herangezogen wurden, erlassen, sowie eine gedruckte Belehrung über Kinderpflege in den ersten Lebensjahren für Haltemütter ausgegeben worden.

Im Grossherzogthum Hessen war ferner seit der daselbst reorganisirten Medicinalordnung vom 28. December 1876 durch ein Specialgesetz zum Schutze der Kinder bestimmt worden, dass, wenn ein Kind vor vollendetem 6. Jahre bei Lebzeiten eines ehelichen Elterntheiles oder der unehelichen Mutter ausser im Wege der öffentlichen Armenpflege ausserhalb der elterlichen Wohnung in Verpflegung gegen Entgelt gegeben werden soll, hierzu die vorgängige Genehmigung der Ortspolizeibehörde des elterlichen Wohnortes einzuholen und dass an die ertheilte Erlaubniss auch die spätere Controle Seitens der Behörde zu knüpfen ist. — Auch in Baiern dürften auf Grund des §. 73 des Polizeistrafgesetzes fremde Kinder unter 8 Jahren gegen Bezahlung nicht ohne Bewilligung der Polizei aufgenommen werden.

Nach Emanation nun jenes segensreichen Reichsgesetzes vom 23. Juli 1879 erliess zunächst das königliche Polizeipräsidium zu Berlin die wirksame Verordnung vom 2. December 1879, dass diejenigen Personen, welche gegen Entgelt fremde Kinder unter 4 Jahren in Kost und Pflege halten wollen, einer widerruflichen polizeilichen Erlaubniss bedürfen und dass der Behörde jeder Zeit der Zutritt in die Wohnungen der Pflegeeltern freisteht, dass aber von der Verordnung weder diejenigen Kinder unter 4 Jahren betroffen werden, für welche die Fürsorge der öffentlichen Armenpflege und sonstiger öffentlicher Wohlthätigkeitsanstalten eintritt, noch diejenigen Personen, welche im erweislichen Auftrage eines staatlich genehmigten Wohlthätigkeitsvereins oder ohne Verfolgung eines Erwerbszweckes im Auftrage eines Angehörigen oder eines Vormundes des Kindes die Fürsorge für dasselbe unternommen haben. (Angehörige im Sinne des Gesetzes sind: Verwandte und Verschwägerte auf und absteigender Linie, Adoptiv- und Pflegeeltern und -Kinder, Ehegatten, Geschwister und deren Ehegatten und Verlobte.)

Dem rühmlichem Vorgange der Berliner Behörde werden, wie zu hoffen ist, bald die Verwaltungsbehörden in den übrigen Provinzen nachfolgen. Im Grossherzogthume Sachsen-Weimar ist dem entsprechend bereits die segensreiche Verordnung vom 28. December 1879 „Zur Regelung des Pflegekinderwesens" erlassen, auf Grund derer Jeder, der ein Kind unter 7 Jahren gegen Entgelt oder sonstige Vergütigung in Pflege nehmen will, der vorherigen Erlaubniss der Ortspolizeibehörde, beziehungsweise der Anmeldung bei derselben bedarf. Eine erfolgreiche Durchführung jedoch selbst der besten gesetzlichen Bestimmungen bezüglich der Regelung des Haltekinderwesens wird erfahrungsgemäss besonders dadurch gehemmt, dass geeignete Personen zur Aufnahme der Pfleglinge in gesunden Wohnungen fehlen. Dringend erforderlich ist es daher, dass auf dem Wege gemeinschaftlichen Zusammenwirkens der privaten und behördlichen Wohlthätigkeit (z. B. nach dem Vorbilde des mit den Organen der öffentlichen Armenpflege organisch verbundenen badischen Frauenvereins), eine specielle Controle über die sorgfältig ausgewählten Haltefrauen ausgeübt, sowie durch Aerzte, Beamte, gute populäre Schriften richtige Kenntnisse über Hygiene und Ernährung der Kinder möglichst verbreitet, endlich alle Nahrung, Luft, Wasser betreffenden hygienischen Bedürfnisse befriedigt werden und zwar insbesonders vermittelst Controle der Milch und ihrer Ersatzpräparate, Reinigung und Reinhaltung der oberen Bodenschichten der Städte, Verbot feuchter Kellerwohnungen, Festsetzung des Maximum der Bewohnerzahl in jeder Wohnung, Gebot freier Räume hinter neu zu bauenden Häusern etc.

Lothar Meyer.

Hammam, s. Helonax, Meskontix, Riva etc.

Hampstead, Dorf NNW. bei London, mit erdiger Eisenquelle. B. M. L.

Handgelenk, Hand (exclusive Finger), angeborene Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an denselben.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.[1] Die Gegend des Handgelenkes (Radio-Carpalgelenkes) ist äusserlich auf der Dorsalseite nur durch die zu fühlenden beiden *Processus styloidei* des Radius und der Ulna kenntlich:

auf der Volarseite befinden sich nahe übereinander zwei quere Hautfurchen, von denen die obere bei der Dorsalflexion gänzlich verstrichen wird, während die untere, welche annähernd der Grenze zwischen der 1. und 2. Reihe der Carpalknochen entspricht, eine bleibende ist und die zartere Haut des Vorderarmes von der festeren der Hohlhand scheidet. Eine in der Mitte zwischen diesen beiden Furchen in Gedanken gezogene Linie entspricht dem unteren Rande der Beugeseite des Radius. — In Betreff des Verhaltens der Knochen und Gelenke ist daran zu erinnern, dass der *Processus styloid. ulnae* um etwa 7 Mm. höher als der des Radius endigt, wodurch nicht nur eine stärkere Ulnarflexion (Abduction) der Hand möglich ist, sondern auch das häufige Vorkommen eines isolirten Bruches des unteren Endes des Radius durch Fall auf die vorgestreckte flache Hand sich erklärt. Die zwischen *Capitulum ulnae* und *Os triquetrum* eingeschaltete *Fibrocartilago triangularis*, welche ulnarwärts eine Fortsetzung des Gelenkknorpels des Radius bildet, dient dazu, die Höhlung, mit welcher die 1. Reihe der eine Art von Gelenkkopf bildenden Carpalknochen (namentlich *Os naviculare* und *lunatum*, ein wenig auch *Os triquetrum*) articulirt, zu vertiefen. — Auf der Beugeseite des Handgelenkes findet man unter der haarlosen, fettarmen Haut, welche die subcutanen Venen durchschimmern lässt, die Fascie, welche die *Mm. flexor carpi ulnaris* und *radialis*, *palmaris brevis* und *abductor pollicis longus* in besondere Scheiden einhüllt, während zwischen den beiden erstgenannten Muskeln das starke, aus den Sehnen der *Mm. flexor digitorum communis profundus* und *superficialis* gebildete Sehnenpacket von einer gemeinsamen, Fortsätze in die Tiefe schickenden Synovialscheide umgeben ist. Die letztgenannten Sehnen, zusammen mit der gewöhnlich eine eigene Synovialscheide besitzenden Sehne des *M. flexor pollicis longus* und dem *N. medianus* verlaufen durch den von den rinnenförmig gebogenen Carpalknochen und dem *Lig. carpi volare proprium* gebildeten, etwa 2 Cm. langen, von der Synovialscheide der Fingerbeuger ausgekleideten Carpalcanal, durch welchen die tieferen Schichten des Vorderarmes mit denen der Mittelhand communiciren, ein Umstand, der für die Verbreitung von Eiterungen und hygromatösen Erkrankungen der Synovialscheiden von Bedeutung ist. Von den Gefässen liegt die *Art. radialis* ganz oberflächlich, blos von der Haut und der dünnen Fascie bedeckt, die *Art. ulnaris* aber viel tiefer, auf dem *M. pronator quadratus*, unmittelbar neben dem weiter ulnarwärts gelegenen *N. ulnaris*, während der *N. medianus* sehr oberflächlich, zwischen der Sehne des *Flexor carpi radialis* und der unter der Haut, in der Mittellinie, deutlich hervortretenden Sehne des *M. palmaris longus* gelegen ist, ehe er unter dem *Lig. carpi volare proprium* fort in den Carpalcanal tritt. — Auf der Rückseite des Handgelenkes tritt unter der Haut von den Knochen hauptsächlich das *Capitulum ulnae* hervor, während das subcutane Bindegewebe besonders locker und daher zu ödematöser Infiltration prädisponirt ist. Durch das *Lig. carpi dorsale* werden beim Uebergange vom Vorderarm zur Hand, die bei mageren Personen deutlich durch die Haut sichtbaren Strecksehnen der *Mm. abductor pollicis longus*, *extensor pollicis brevis* und *longus*, *extensor carpi radialis longus* und *brevis*, *digitorum communis* und *indicis proprius*, *digiti minimi* und *carpi ulnaris* zurückgehalten. Von Arterien dieser Gegend ist nur der *Ramus dorsalis Art. radialis* und von Nerven der *Ramus superficialis N. radialis* zu erwähnen. — Die Synovialkapsel des Radio-Carpalgelenkes ist in der Regel gänzlich in sich abgeschlossen und communicirt nur ausnahmsweise mit der Gelenkhöhle des unteren Radio-Ulnargelenkes und noch seltener mit der des *Os pisiforme*. Von ihren auf allen 4 Seiten gelegenen Verstärkungsbändern ist nur das *Lig. volare* hervorzuheben, das besonders stark ist und auf dem unmittelbar die Beugesehnen der Finger ruhen.

Die Handwurzel *(Carpus)* entspricht der Gegend, welche den Uebergang des schmaleren unteren Endes des Vorderarmes zu der allmälig breiter werdenden Hand bildet; auf der Volarseite ist sie durch zwei Höcker, je einen an den oberen Grenzen des Daumen- und Kleinfingerballens, nämlich die *Tuberositas*

ossis navicularis und das *Os pisiforme*, angedeutet. Von den 8 Carpalknochen bilden 3 der oberen Reihe (*Os naviculare, lunatum, triquetrum*) eine Art Gelenkkopf zur Articulation mit dem Radius, während das *Os pisiforme* daran nicht Theil nimmt, sondern, ein Sesambein das *M. flexor carpi ulnaris* darstellend, sehr beweglich mit dem *Os triquetrum* verbunden ist. Von den 4 Knochen der 2. Reihe (*Os multangulum majus, minus, capitatum, hamatum*) stehen die 3 letzten mit den 4 letzten Metacarpalknochen in Gelenkverbindungen mit beschränkter Beweglichkeit und gemeinsamer Synovialkapsel, wogegen die Verbindung des *Os multangulum majus* mit dem *Os metacarpi pollicis* eine leicht bewegliche ist. Unter einander bilden die beiden Reihen der Handwurzelknochen, mit Ausschluss des *Os pisiforme*, ein gemeinsames Gelenk.

Die Mittelhand (*Metacarpus*) ist äusserlich dadurch, dass die Hautbrücken zwischen den vier letzten Fingern auf der Beugeseite sich weiter nach unten erstrecken, auf der Hohlhandseite ungefähr 12 Millim. länger, als am Handrücken, während das durch die Mittelhandknochen dargestellte Knochengerüst der Mittelhand wieder um etwa $2^1/_2$ Cm. kürzer als die Weichtheile der Hohlhand ist, so dass ein Theil der ersten Phalangen der vier Finger noch zur Bildung der Mittelhand mit beiträgt. — Die Hohlhand (*Vola, Palma*) wird durch 3 Wülste, den Daumenballen (*Thenar*), den Kleinfingerballen (*Hypothenar*) und die dritte, aus elastischen Fettläppchen zwischen den auseinander weichenden Zipfeln der *Aponeurosis palmaris* bestehende Wulst, welche über den Fingercommissuren gelegen und bei schwer arbeitenden Menschen mit harten Schwielen bedeckt ist, eingefasst, während die Fläche der Hohlhand, ausser zahlreichen feineren Lineamenten, einige tiefere Furchen, als Spuren einzelner Bewegungen zeigt. Dieselben sind, ausser der den Daumenballen begrenzenden Daumenfurche mancherlei, in der Chiromantie eine Rolle spielenden Verschiedenheiten unterworfen. In der Mitte des Handtellers hängt die, je nach der Beschäftigung des Menschen, weiche und zarte, oder harte und schwielige Haut fest mit der darunter gelegenen *Aponeurosis palmaris* zusammen; unter letzterer liegen die Aeste der *Nn. medianus* und *ulnaris*, der *Arcus volaris sublimis* und die Sehnen der Fingerbenger mit den *Mm. lumbricales*; in einer noch tieferen, davon durch eine Bindegewebslamelle getrennten Schicht befinden sich der *Arcus volaris profundus* und die *Mm. interossei*. Die vier Endzipfel, mit denen die *Aponeurosis palmaris* sich gegen die Basis des 2. bis 5. Fingers erstreckt, schützen, in je 2 Bündel gespalten, an den Rändern der Finger die Digitalnerven und -Gefässe vor Druck, während zwischen jenen Zipfeln in den Fingerinterstitien die subaponeurotischen Eiterungen zum Vorschein zu kommen pflegen. Die Muskeln der Hohlhand bestehen am Daumenballen aus den *Mm. abductor* und *flexor brevis, opponens* und *abductor pollicis*, und am Kleinfingerballen aus den *Mm. palmaris brevis, abductor, flexor brevis* und *opponens digiti minimi*. Von den erwähnten, unter einander anastomosirenden, aus den *Artt. ulnaris* und *radialis* hervorgehenden Hohlhandbogen lässt sich bei Blutungen, auch nach Unterbindung beider letztgenannten Arterien die Blutzufuhr deshalb mit Sicherheit nicht abschneiden, weil durch Anastomosen mit Zweigen der *Art. interossea* öfter schon rasch der Collateralkreislauf sich wieder herstellt. Die Nerven versorgen die Hohlhand in drei Schichten, nämlich als Hautnerven (vom *N. medianus*), als *Rami volares communes* unter der *Aponeurosis palmaris* zu den Fingern verlaufend (vom *N. medianus* und *ulnaris*), und in der tiefsten Schicht als *Ramus volaris profundus N. ulnaris* zu einigen Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens und sämmtlichen *Mm. interossei*.

Der Handrücken (*Dorsum manus*) verhält sich ganz ähnlich, wie die bereits erwähnte Dorsalseite des Handgelenkes; von den Strecksehnen gehen in der Regel je 2 zur Dorsalfläche des Daumens, des Zeige- und kleinen Fingers; zwischen den Sehnen der *Mm. extensor* und *abductor pollicis longus* befindet sich die als „Tabatière“ bekannte, bei starker Abduction und Extension des Daumens sich vertiefende Grube. Im Gegensatz zu den sehr kleinen Arterien,

sind die Hautvenen des Handrückens bisweilen ungewöhnlich stark entwickelt: die lediglich sensiblen Nerven dieser Gegend gehören dem *Ramus superficialis N. radialis* und *Ramus dorsalis N. ulnaris* an.

Was die Bewegungen der Gelenke in der in Betracht kommenden Region anlangt, so gehört das untere Radio-Ulnargelenk functionell mit dem entsprechenden oberen Gelenke zusammen und vermittelt mit ihm zugleich die Pro- und Supination. Ebenso sind auch die Bewegungen des Radio-Carpalgelenkes in Verbindung mit denen des Gelenkes zwischen der 1. und 2. Reihe der Carpalknochen (Intercarpalgelenk) zu betrachten. Es findet in denselben, wenn man sich Vorderarm und Hand in einer Ebene befindlich denkt, die Beugung (Volarflexion) bis zu einem Winkel von etwa 60°, die Streckung (Dorsalflexion) bis zu einem solchen von etwa 45°, die Abduction (Ulnarflexion) und die Adduction (Radialflexion) um je etwa 20° statt. — Im Gegensatz zu den nur wenig beweglichen Carpo-Metacarpalgelenken des 2. bis 5. Fingers ist das dem Daumen angehörige entsprechende Gelenk in seinen Bewegungen so frei, dass mit demselben sogar Kegelbewegungen ausgeführt werden können.

A) Angeborene Missbildungen. Unter den angeborenen Missbildungen der Hand ist das Fehlen derselben und ihre mangelhafte Entwicklung [2]) für uns von keiner praktischen Bedeutung; wegen des an derselben vorkommenden Riesenwuchses ist auf das im Artikel „Finger“ (Bd. V, pag. 296) Gesagte zu verweisen und ist hier nur kurz die Klumphand und die angeborene Luxation zu erwähnen.

Die Klumphand *(Talipomanus congenita)* ist viel seltener als der Klumpfuss, kann aber mit diesem zusammen, alle vier Extremitäten betreffend, vorkommen. Man unterscheidet zwei Hauptformen, je nachdem nämlich die Hand sich in permanenter Beugung (mit den Unterarten der Stellung in Pronation oder Supination), oder in permanenter Streckung befindet; letztere Form ist die bei Weitem seltenere [3]). Ohne auf die sich dabei findenden, namentlich auch das Knochengerüst betreffenden Veränderungen, die der Hauptsache nach häufig in einem Mangel des Radius bestehen, näher einzugehen, will ich nur anführen, dass es geboten ist, die orthopädische Behandlung dieser Zustände, namentlich der ein Analogon zum *Pes varus* bildenden *Manus vara* möglichst frühzeitig zu unternehmen, dabei sich aber, wenn es irgend angeht, der Tenotomie zu enthalten und dafür gegen die paralytische Beschaffenheit einzelner Muskeln und Muskelgruppen besonders (durch Elektricität etc.) vorzugehen.

Die angeborene Luxation des Handgelenkes ist bisher nur in wenigen Fällen beobachtet worden und ihre Kenntniss hauptsächlich R. W. SMITH [4]) zu danken. Das Charakteristische in diesen Fällen war, dass der Vorderarm eine bedeutende Verkürzung (nebst Formveränderungen seiner Knochen) im Vergleich zum Oberarm zeigte, während die Hand theils nach der Volarseite (in einem rechten Winkel zum Vorderarm stehend) luxirt war, theils auch nach der Dorsalseite (mit geringerer Winkelbildung; bei einem Individuum war an jeder Hand eine andere Art von Luxation vorhanden) luxirt war. Selbst wo die Anamnese fehlt, würde man, unter den angegebenen Umständen um so mehr dann auf angeborene Luxation die Diagnose zu stellen berechtigt sein, wenn die Missbildung auf beiden Seiten gleichzeitig vorhanden ist. In den beobachteten Fällen waren die Hände stets ganz wohlgebildet und auch zu leichter Arbeit geschickt.

B) Verletzungen. Die Hand gehört bekanntlich zu denjenigen Körpertheilen, welche, aus naheliegenden Gründen, Verletzungen aller Art am Häufigsten ausgesetzt sind. Wir betrachten nach einander die an derselben vorkommenden Verbrennungen, Erfrierungen, Quetschungen, Wunden verschiedenster Art, die fremden Körper, Frakturen und Luxationen.

Verbrennungen der Hand, wie sie seltener bei Erwachsenen, als bei kleinen Kindern vorkommen, die mit der Hand an einen glühenden eisernen Ofen,

in siedende Flüssigkeiten u. s. w. fallen, sind, selbst wenn damit keine Lebensgefahr verbunden ist, stets von grosser Bedeutung, wenn die Verbrennung eine so tiefgehende war, dass die Haut zur Mortification gelangte, weil in Folge derselben Narben-Contracturen, welche den übelsten Einfluss auf die Stellung der Finger haben, beinahe unausbleiblich sind, abgesehen davon, dass, wenn auch die Seitenflächen der Finger mit verletzt waren, Verwachsungen derselben untereinander kaum zu verhüten sind. Beim Verbrennen der Hohlhand bilden sich Narbenstränge, welche die Finger derartig verkrümmen, dass sie sich mit ihren Spitzen in die *Vola manus* einbohren; durch Narben auf dem Handrücken werden die Finger rechtwinkelig nach diesem aufgerichtet und können in ihren Gelenkverbindungen subluxirt werden. Durch alle diese verschiedenen Difformitäten wird natürlich die Brauchbarkeit der Hand auf das Schwerste geschädigt. — Wenn man eine frische Verbrennung der Hand zu behandeln hat, ist demgemäss, sobald die Wunde granulirt, alle Aufmerksamkeit auf die Leitung der Vernarbung zu richten. Man muss also durch Schienen und Heftpflaster der Hand und den Fingern die entgegengesetzte Stellung von derjenigen geben, welche durch die Narben-Contractur entstehen würde, und durch häufig wiederholte Dehnungen der sich bildenden jungen Narbe einer fehlerhaften Beschaffenheit derselben entgegen zu wirken versuchen. Liegt dagegen bereits eine Narben-Contractur vor, so ist von einer orthopädischen Behandlung allein keine Besserung zu erwarten, vielmehr kann nur durch eine Operation, wenn eine solche überhaupt noch zulässig ist, d. h. wenn nicht mit der Haut zugleich die tiefer gelegenen Gebilde, namentlich die Sehnen, zerstört worden waren, nämlich durch winkelige Umschneidung der Narbe, Loslösung des dreieckigen, die Narbenmasse enthaltenden Lappens, dessen Basis gegen die Finger gerichtet ist, von seiner Unterlage, und Leitung der Vernarbung in günstigerer Weise noch etwas erwartet werden. Ausnahmsweise können die durch Ausschneiden der Narbe entstandenen Defecte auch durch eine Plastik, wenn Haut in der Nachbarschaft verwendbar ist, gedeckt werden.

Erfrierungen treffen sowohl in ihrer acuten, bisweilen zum Brande führenden Form, als unter der Gestalt der Frostbeulen im Ganzen mehr die Finger, als die Mittelhand; man vergleiche deshalb das unter „Finger“ (Bd. V, pag. 298) darüber Angeführte.

Quetschungen, Contusionen der Hand, ohne anderweitige Verletzungen, als subcutane Rupturen kleinerer Gefässe, die sich durch Blutextravasate kenntlich machen, gehören zu den häufigsten, in Folge der verschiedensten Veranlassungen beobachteten Verletzungen, die meistentheils für die Betroffenen recht schmerzhaft sind und in der Regel am Besten mit mässiger Anwendung der Kälte behandelt werden. Nicht minder schmerzhaft sind die Verstauchungen oder Distorsionen des Handgelenkes, die grösstentheils auch in Folge von Fall auf die Hand, ähnlich wie die Frakturen des unteren Radiusendes, entstehen, bei denen es aber nur zu geringeren (Gefäss-, Bänder-) Zerreissungen kommt. Die nächste Aufgabe der Therapie ist es daher, festzustellen, welche von den beiden Verletzungen vorliegt. Handelt es sich um eine Distorsion, so sind Kälte und Immobilisirung (durch Gypsverband) die geeignetsten Mittel.

Ausser Excoriationen kommen Wunden verschiedener Art, wie Schnitt-, Hieb-, Stich-, Riss-, Quetsch-, Biss-, Schuss-, vergiftete Wunden und Wunden mit Substanzverlust an allen Theilen der Hand vor, verhalten sich nach Tiefe und Ausdehnung sehr verschieden, und sind an der im Ganzen den Verletzungen am Meisten ausgesetzten Hohlhand von grösserer Bedeutung als am Handrücken; am Seltensten werden das Hand- und die Carpalgelenke von Verletzungen betroffen. Wir wollen nur einige derselben, die besonders häufig vorkommen, oder bei denen die Oertlichkeit oder die Gebilde, die dabei verletzt sind, von grösserer Bedeutung sind, hier hervorheben und übergehen namentlich die Biss- und vergifteten Wunden, sowie auch die Stichwunden (unter denen besonders die durch stechende Werkzeuge, welche Widerhaken

besitzen, z. B. Angel-, Häkelhaken, entstandenen, bei der Behandlung Schwierigkeiten machen) indem wir auf das unter „Finger" Angeführte verweisen. — Wunden des Handgelenkes kommen ausser durch Schussverletzung, hauptsächlich durch Hiebverletzung (z. B. mittelst eines Säbels), die den Handrücken trifft und gleichzeitig dabei oft Strecksehnen durchtrennt, zu Stande. Bei der Behandlung derartiger penetrirender Wunden wird man durch Anwendung des antiseptischen Verbandes meistens einen günstigen Ausgang mit fast oder ganz ungestörter Function des Gelenkes zu erzielen im Stande sein; die durchtrennten Sehnen erfordern bisweilen die Sehnennaht. Bei einer Schussverletzung, wenn sie sich auf eines oder beide Gelenkenden der Vorderarmknochen beschränkt, ist deren Resection häufig indicirt; schwieriger und schlimmer wird die Sache, wenn die Carpalknochen mit zertrümmert sind, obgleich auch dabei bisweilen noch die Resection oder Exstirpation derselben zulässig ist; jedenfalls soll die Amputation der Hand nur in Folge der dringendsten Nothwendigkeit ausgeführt werden und, wenn nicht zu umgehen, sich wo möglich auf die verletzten Theile beschränken. — Schnittwunden sind besonders in der Hohlhand, wo sie bisweilen dadurch zu Stande kommen, dass ein Messer, welches Jemand festzuhalten sucht (z. B. bei Mordversuchen), ihm durch die Hand gezogen wird, oder dass Jemandem ein Glasgefäss (z. B. eine Flasche, aus der er einen Kork ausziehen will) in der Hand zerbricht, bedenklich, indem daselbst, ausser der Haut und Fascie, die Beugesehnen, Nerven und einer oder beide Hohlhandbogen an- oder durchgeschnitten sein können. Ueber die unter diesen Umständen am Meisten hervortretende Erscheinung, die Blutung, werden wir später noch Einiges im Besonderen anführen. Man kann zu den Schnittwunden auch die durch die rapiden Umdrehungen einer Kreissäge entstandenen Verstümmelungen der Hand rechnen, bei welchen diese in irgend einer Richtung halb oder ganz abgeschnitten werden kann. — Riss- und Quetschwunden der Hand kommen nur zu häufig in Fabriken vor, indem dieselbe zwischen Zahnräder, Walzen, Hecheln u. s. w. geräth und dabei sehr oft auch Zermalmungen der Knochen erleidet, so dass bei den höchsten Graden der Verletzung die Hand in eine formlose Masse umgewandelt ist, an deren Erhaltung begreiflicherweise nicht gedacht werden kann. Es gehören hierher auch die durch eine Sprengwirkung entstandenen Zerreissungen, z. B. beim Zerspringen eines Gewehres in der Hand, oder das Losgehen des ersteren, während die letztere zufällig oder absichtlich (Selbstverstümmelung) auf dessen Mündung liegt, oder durch das Auftreffen von Eisen- (Granat-), Stein-, Holzsprengstücken, wobei einzelne Finger ganz abgerissen sein können, die Hand auch sonst auf das Fürchterlichste verstümmelt ist, während ein Kugelschuss aus weiterer Entfernung wohl Perforationen der Hand, auch Zertrümmerungen einzelner oder mehrerer Knochen hervorruft, aber niemals jene gewaltigen Zerreissungen der Weichtheile veranlasst. — Zu den Gebilden, deren Verletzung eine ganz besondere Beachtung verdient, gehören zunächst die Sehnen, bei deren querer Trennung, z. B. am Handrücken, die Sehnennaht dann indicirt ist, wenn die getrennten Enden durch entsprechende Stellung und Fixirung der Hand nicht genau aneinander zu halten sind, ferner die Nerven, von denen namentlich der *N. medianus*, aber auch der *N. ulnaris* dicht über dem Handgelenk durch Hiebverletzungen (bei Duellen) leicht getroffen werden können, mit nachfolgender Lähmung; endlich von den Arterien die *Artt. radialis* oder *ulnaris* über dem Handgelenk, wo sie nach der Verletzung leicht doppelt unterbunden werden können, ferner, abgesehen von anderen Zweigen dieser Arterien in der Hohlhand, die viel schwereren Verletzungen des *Arcus volaris sublimis* oder *profundus*. Wenn man eine Blutung aus der Hohlhand zu behandeln hat und dieselbe durch die Vereinigung der Wunde oder durch Anwendung eines mässig fest angelegten Compressivverbandes nicht zum Stehen kommt oder wiederkehrt, ist zunächst die Wunde in der Richtung zu erweitern, dass man den oberflächlichen Hohlhandbogen freilegen kann, um die verletzte Stelle zwischen zwei Ligaturen zu bringen, wobei die ESMARCH'sche Blutleere von sehr grossem Nutzen sein wird.

Bisweilen steht die Blutung aber auch schon nach Ausräumung aller Coagula durch den Zutritt der Luft und indem sich in Folge des ausgeübten Reizes die Arterie zusammenzieht, von selbst, so dass man nichts weiter nöthig hat, als die Wunde vorläufig offen zu halten, und sich davon zu überzeugen, dass keine Nachblutung wieder eintritt. Dass unter diesen Verhältnissen, sowie wenn man Grund hat, anzunehmen, dass die Blutung aus dem der directen Unterbindung sehr schwer zugänglichen tiefen Hohlhandbogen stammt, die zur Stillung und Verhütung der Wiederkehr der Blutung geeignetste Stellung und Sicherung der Hand in der Festbandagirung derselben auf einer vertical suspendirten Schiene besteht, ist einleuchtend. Die Anwendung der Tamponnade namentlich mit ätzend wirkenden styptischen Mitteln (z. B. *Liq. Ferri sesquichlor.*) bei aus der Tiefe kommenden Blutungen ist mit Rücksicht auf die daselbst gelegenen Nerven und Sehnen nicht, eher eine solche mit weniger reizenden Mitteln, also mit Tannin, zu empfehlen, aber nur im äussersten Nothfalle anzuwenden; nicht zu empfehlen ist auch MIDDELDORPF's percutane Umstechung, bei der ein Mitfassen von Nerven und Sehnen möglich ist, sowie ADELMANN's Anwendung der forcirten Flexion der Gelenke der Extremität, weil dieselbe möglicherweise die Entstehung von Gangrän befördert. Auch die Unterbindung der beiden zuführenden Hauptarterien, der *Artt. radialis* und *ulnaris* über dem Handgelenk, stillt, wie wir gesehen haben, die Blutung nicht mit Sicherheit, selbst die Ligatur der *Art. brachialis* hatte in einigen Fällen noch nicht die gewünschte Wirkung und musste auch noch zur Ligatur der *Art. axillaris* geschritten werden; zu bedenken aber ist, dass diese letztgenannten Ligaturen Gangrän des Gliedes herbeiführen können. — Von anderen übelen Zufällen, wie sie nach Handverletzungen, namentlich denen auf der Volarseite der Hand und Finger auftreten, und an denen die etwa daselbst eingedrungenen und stecken gebliebenen f r e m d e n K ö r p e r (vgl. „Finger") einen Hauptantheil haben können, ist der gerade nach diesen Verletzungen relativ häufig beobachtete Wundstarrkrampf (Trismus, Tetanus) in erster Linie zu nennen, ferner die Entstehung von tief sitzenden diffusen, phlegmonösen und Sehnenscheiden-Entzündungen, die wir noch weiter zu besprechen haben werden. — In Betreff der B e h a n d l u n g der Handwunden bedarf es, so weit es sich um einfache und oberflächliche handelt, keiner weiteren Ausführungen, da sie dieselbe sein muss, wie bei den Wunden an allen übrigen Theilen des Körpers. Nur die schweren und complicirten Verletzungen, bei denen häufig zunächst in Frage kommt, ob man den verletzten Körpertheil überhaupt zu erhalten hoffen darf, oder ob es nicht vorzuziehen ist, ihn primär durch Amputation zu entfernen, machen einige Bemerkungen nöthig. Zunächst sei angeführt, dass die Amputation streng nur dann indicirt ist, wenn bei grösster Zermalmung aller Bestandtheile des verletzten Körpertheiles Brand unausbleiblich ist; jedoch darf auch hier nur das wirklich Zerstörte entfernt werden, die gar nicht oder nur wenig verletzten Gliedtheile, namentlich wenn dabei ganze Finger, oder Theile von solchen in Frage kommen, müssen erhalten werden. In Folge dessen sind gerade an der Hand oft Amputationen und Exarticulationen, die ganz von den typischen abweichen und einen ganz unregelmässigen Stumpf zurücklassen, vorzunehmen, ganz im Gegensatz zum Fusse, wo dies aus den daselbst angeführten Gründen unzulässig ist. Bei anderen minder schweren Verletzungen, namentlich auch den meisten Schussverletzungen, ist von der primären Amputation abzusehen und zunächst auf die *vis medicatrix naturae* zu vertrauen, die oft noch in überraschender Weise ein leidlich brauchbares Glied erhält. Die unter diesen Umständen, wo allerdings schwere nachfolgende Entzündungen zu erwarten und zu überwinden sind, in früheren Zeiten mit zum Theil ausgezeichneten Erfolge angewendeten Irrigationen mit kühlem, später warmem Wasser, dem auch antiseptische Stoffe zugesetzt werden können, und die Immersionen oder prolongirten Bäder mit denselben Vehikeln sind in neuester Zeit durch den Dasselbe leistenden antiseptischen Verband, der zweckmässigerweise mit der verticalen Suspension der Hand combinirt werden kann, mehr und mehr verdrängt

worden, jedoch würde, in Ermangelung der Mittel znm antiseptischen Verbande, immerhin von jenen mit sehr geringen Hilfsmitteln in Ausführung zu bringenden Verfahren auch heutigen Tages noch Gebranch zu machen sein. In Betreff der anch noch bei vernachlässigten, bereits in Eiterung oder Janchung befindlichen Handverletznngen nnd den davon abhängigen Eitersenkungen anzuwendenden antiseptischen Irrigation, vgl. den Artikel „Finger" (Bd. V, pag. 303). Ueberaus wichtig ist es, bei der Nachbehandlnng durch Anwendung methodischer passiver Bewegungen u. s. w. die grösste Sorgfalt darauf zn richten, dass die Beweglichkeit der Finger so viel als irgend möglich erhalten bleibt. — Die nach der Heilung schwerer Handverletzungen zurückbleibenden Narben verhalten sich nach der Art der stattgehabten Verletzung, nach der Tiefe, in welche diese eindrang und nach den Substanzverlusten, die durch Nekrotisiren von Hant-, Sehnen-, Knochenstücken stattgefunden haben, sehr verschieden, führen zwar auch Contracturen nnd Ankylosen von Fingern herbei, pflegen aber im Allgemeinen nicht so schlimmer Art zu sein, wie die durch Verbrennung entstandenen Narben. Wenn derartige Narben in der Hohlhand mit neuralgischen Schmerzen verbunden sind, die auf Verwachsungen mit Zweigen des Medianus oder Ulnaris, znrückgeführt werden können, so sind die Narben zu excidiren, nm die Heilung in günstigerer Weise zu erreichen. — Handelt es sich um die quere Trennung grösserer Nervenstämme, so kann, wenn die Trennungsflächen nicht durch die blosse Lagerung in genauem Contact sich befinden, zur Nervennaht mit Catgut unter antiseptischen Cantelen geschritten werden; dieselbe muss, nach vorheriger Anfrischung, auch dann in Anwendung kommen, wenn nach isolirter Uebernarbung der Trennungsflächen, bei aufgehobener Leitung, eine Paralyse im Bereiche des getrennten Nerven zurückgeblieben war.

Bei den Frakturen[6]) des Handgelenkes nnd der Hand kommen die der nnteren Enden der Vorderarm-, der Carpal- und Metacarpalknochen in Betracht.

Unter den Brüchen am unteren Ende des Vorderarmes sind die des Gelenkendes des Radins die bei Weitem hänfigsten und wichtigsten, wogegen die Brüche am unteren Ende der Ulna sehr viel seltener sind nnd nnr bisweilen jene erstgenannten Brüche begleiten. Da nur der Radius mit der Hand sich in directer Articnlation befindet, wird nur dieser zunächst bei dem so häufig auf die hyperextendirte Hand stattfindenden Fallen, indem sich die Gewalt auf den nächst höher gelegenen Knochen fortpflanzt, gebrochen und bleibt in der Mehrzahl der Fälle die Fraktur auf diese Verletzung beschränkt, in seltenen Fällen nimmt daran auch das untere Ende der Ulna Theil. Diese indirecte Art der Entstehung der Radiusfraktur ist, neben der ebenfalls beobachteten Entstehnng durch eine forcirte Hyperextension der Hand, fast die einzige in Betracht kommende; directe Frakturen werden nur ansnahmsweise an dieser Stelle angetroffen. Während früher die Frakturen der unteren Epiphyse des Radius in sehr vielen Fällen als Luxationen des Carpus im Handgelenk diagnosticirt wurden, ist man in Folge einer besseren, durch COLLES (Dnblin, 1814) angebahnten Erkenntniss dahin gekommen, wahrzunehmen, dass die wirklichen Lnxationen zn den allerseltensten Verletzungen, die ihre Stelle einnehmenden Frakturen (in England und Amerika allgemein als COLLES' Fraktur bezeichnet) dagegen zu den häufigsten Knochenbrüchen der Oberextremitäten gehören. Sehr bestimmt lässt sich ferner nachweisen, dass Kinder von dieser Fraktur fast gar nicht betroffen werden, indem bei ihnen nach derselben Gewalteinwirkung, dem Fallen auf die vorgestreckte Hand, seltener auf den Handrücken, eine Fraktur beider Vorderarmknochen entsteht; dagegen sind zn den genannten Brüchen ältere Leute, vermöge der bei ihnen, namentlich an den Epiphysen der Röhrenknochen, sich besonders geltend machenden Rarefaction der Knochensubstanz, ganz besonders prädisponirt und aus dieser Beschaffenheit der Knochen erklärt es sich auch, dass die Fraktur an dem voluminösen Gelenkende des Knochens und nicht höher oben, wo der Radius viel schlanker ist, stattfindet nnd dass es ferner nicht selten zu einer Einkeilung des oberen Fragmentes in das untere, sowie in anderen Fällen zu einer totalen Zertrümmerung des unteren

Fragmentes kommt. Wir haben damit schon zwei bei diesen Brüchen vorkommende Formen angedeutet; nämlich das in Folge eines Querbruches, der an einer ziemlich bestimmten Stelle, nämlich da, wo die compacte Substanz der Diaphyse endigt, also nahe (1½—2 Cm.) über der Gelenkfläche stattgefunden hat, mögliche Eindringen des oberen Fragmentes in die weitmaschige untere Epiphyse, ohne dass diese eine weitere Verletzung erfährt, und andererseits die nach einem ähnlichen Querbruch stattfindende Zersprengung der unteren Epiphyse in eine unbestimmte Anzahl von Bruchstücken, wobei also das Handgelenk mitbetheiligt und bisweilen auch eine geringe Einkeilung des oberen Fragmentes in die auseinander gesprengten unteren vorhanden ist. Es kommen ausserdem einfache, ziemlich genau die vorher angegebene Stelle einnehmende Querbrüche, sehr viel seltener Schrägbrüche, und bei jugendlichen Individuen, wenn auch sehr selten, wirkliche traumatische Epiphysenabsprengungen vor. Diese, wie man sieht, durchaus nicht nach dem gleichen Typus, sondern in ziemlicher Verschiedenheit erfolgenden Frakturen sind in der Mehrzahl der Fälle mit Dislocationen verbunden, die so charakteristisch sind, dass man schon aus dem blossen Anblick der deformirten Hand die Diagnose stellen kann, und die sich bei mangelhafter Behandlung so wenig verwischen, dass man noch nach vielen Jahren die stattgehabte Fraktur deutlich erkennt. Diese Dislocation besteht in den Fällen, wo, wie gewöhnlich, das untere Ende der Ulna unverletzt geblieben ist, darin, dass die Hand in eine starke Adductions- (Radialflexions-) Stellung geräth, indem der Vorderarm in Folge der Uebereinanderschiebung oder Einkeilung der Fragmente an seinem Radialrande erheblich verkürzt ist, und in Folge dessen das untere Ende der Ulna am Ulnarrande des Vorderarmes stark hervorsteht. Damit pflegt noch eine andere Dislocation des unteren oder der unteren Fragmente verbunden zu sein, die man am besten wahrnehmen kann, wenn man das Profil des Vorderarmes an dessen Radialrande betrachtet. Die Configuration desselben lässt sich am Besten (nach VELPEAU) mit der einer silbernen (französischen) von der Seite betrachteten Gabel, deren Rücken nach oben steht, vergleichen, wobei der Zinkentheil der Gabel der Hand, ihre stärkste Wölbung dem unteren Fragment und ihr Stiel dem Vorderarm entspricht. Obgleich die erwähnten Dislocationen recht häufig beobachtet werden, giebt es doch auch Fälle, in denen jede Art von Dislocation fehlt und auch Crepitation (die auch bei den Frakturen mit Einkeilung fehlt) nicht wahrgenommen wird; es kann hier dann die Diagnose sehr zweifelhaft sein und man kann glauben, es mit einer starken Distorsion des Handgelenkes zu thun zu haben; ebenso wird die gleichzeitige kleine Fraktur des *Proc. styloid. ulnae* häufig nicht erkannt. Auf die Behandlung hat übrigens ein nicht gelöster Zweifel keinen Einfluss, da in dem einen wie in dem anderen Falle die Anlegung eines Gypsverbandes das zweckmässigste Verfahren ist. — Die Therapie dieser Frakturen ist zunächst mit der Beseitigung der vorhandenen Dislocation zu eröffnen; in der Regel gelingt dies durch kräftigen Zug an der Hand, unterstützt durch einen coaptirenden Fingerdruck an der Bruchstelle; förderlich kann es auch, namentlich in nicht mehr ganz frischen Fällen sein, behufs Trennung schon vorhandener abnormer Verbindungen, zunächst andere Bewegungen mit der Hand, wie Dorsalflexion und Pronation auszuführen. Alle die Schwierigkeiten, die man in früheren Zeiten bei Anwendung von Schienenverbänden zu überwinden hatte (am Häufigsten wurden Schienen gebraucht, welche eine der Dislocation der Hand entgegengesetzte winkelige Knickung, also eine Abductions- oder Ulnarflexionsstellung zeigten), indem bei der nicht zu vermeidenden baldigen Lockerung der Bindentouren die Heilung, trotz aller Bemühungen, meistens nicht fehlerlos stattfand, fallen heutzutage weg, wenn man, nachdem die Haut und die Vorderarmknochen durch die Reposition in die ganz normale Stellung zurückgeführt worden waren, sofort einen Gypsverband anlegt und denselben, wenn zur Zeit seiner Anlegung bereits eine erhebliche Anschwellung vorhanden war, baldigst erneuert, weil sonst bei Abnahme der Geschwulst und relativ zu weit gewordenem Verbande leicht wieder eine Dislocation

eintritt. Wenn man nun ausserdem durch zeitig vorgenommene und fleissig fortgesetzte passive Durchbiegungen der Fingergelenke verhütet, dass eine Versteifung derselben eintritt und dieselbe Sorge auch mit der fortschreitenden Heilung dem Handgelenke selbst zuwendet, so kann man bei in dieser Weise behandelten Fällen fast mit absoluter Sicherheit eine Heilung der Fraktur ohne jede Deformität und Functionsstörung erwarten. Ist dagegen bereits eine feste Vereinigung durch Callus in der Dislocationsstellung der Hand eingetreten, so lässt sich, wegen der Festigkeit der Verbindungen diese niemals mehr beseitigen und die einzige Aufgabe der Therapie besteht dann darin, die Gebrauchsfähigkeit der Hand durch Beweglichmachung der in der Regel vollkommen versteiften Gelenke zu verbessern.

Die Brüche am unteren Ende der Ulna beschränken sich fast ausschliesslich auf eine Fraktur des *Proc. styloid.*, einen durch die Insertion des *Lig. laterale* veranlassten Rissbruch, der in Verbindung mit der eben erwähnten Radiusfraktur vorkommt und bei der Behandlung derselben in der Regel nur eine geringe Beachtung erfährt.

Isolirte Brüche der Carpalknochen gehören, abgesehen von den Zerschmetterungen und Zertrümmerungen, wie sie durch Schuss und ähnliche Verletzungen herbeigeführt werden, zu den grössten Seltenheiten. Da eine genaue Diagnose während des Lebens in der Regel nicht möglich ist, bieten sie nur ein geringes praktisches Interesse dar.

Die isolirten Frakturen der Metacarpalknochen sind ebenfalls selten, kommen nur bei Erwachsenen vor und können in Folge directer oder indirecter Gewalteinwirkungen entstehen. Bei der letztgenannten Entstehungsweise, beim Fall auf die geschlossene Faust, ist der dritte Metacarpalknochen, als der am meisten prominente, vorzugsweise exponirt. Die Frakturen, die fast immer an den Diaphysen der Knochen, und zwar in den verschiedensten Richtungen vorkommen, können ohne und mit Dislocationen verbunden sein; von letzteren ist die gewöhnlichste ein winkeliger Vorsprung nach der Dorsalseite. — Die Behandlung besteht in einfacher Immobilisirung durch Gypsverband, mit und ohne Handbrett, oder, wenn eine vorhandene Dislocation sich etwa vollständiger und leichter bei gewölbtem Handrücken ausgleicht, kann man auch dem Patienten einen Ballen Charpie, einen Gummiball in die Hohlhand geben, und dieselbe darauf festbandagiren. Die Heilung eines einfachen Knochenbruches erfolgt in 25—30 Tagen. Complicirte Brüche können eine theilweise Resection von scharfen Knochenkanten und -Ecken, welche die benachbarten Weichtheile irritiren, erfordern.

Die traumatischen Luxationen*), welche uns hier beschäftigen, können das untere Radio-Ulnar-, das Radio-Carpal-, die Intercarpal- und Carpo-Metacarpal-Gelenke betreffen, alle insgesammt zu den selten, zum Theil sehr selten vorkommenden Verletzungen gehörig.

Die Luxation des unteren Radio-Ulnargelenkes ist sehr selten; es kommt dabei vorzugsweise eine Verrenkung der Ulna nach der Dorsal- und nach der Volarseite vor, durch forcirte Pronation in dem einen, durch forcirte Supination in dem anderen Falle entstanden; manchmal war die Luxation mit Fraktur des Radius combinirt, auch ist das Hervorstehen des luxirten Ulnarendes durch eine vorhandene Wunde beobachtet, durch Fall auf die Hand entstanden. Tillmanns hat 48 Fälle dieser Luxation gesammelt, nämlich 16 nach der Volarseite (darunter 4 complicirte), 18 nach der Dorsalseite (8 complicirte), 9 nach innen (8 complicirte), 5 ohne nähere Angabe. Die Diagnose der einfachen Luxation unterliegt keinen Schwierigkeiten, ebensowenig die Reposition, die bei starker Radialflexion der Hand durch directen Druck von der der Luxation entgegengesetzten Seite her ausgeführt wird. Bei den mit einer Wunde complicirten Fällen, die, namentlich bei gleichzeitiger Radiusfraktur, an sich schon eine ungünstigere Prognose geben (unter Tillmanns' Fällen waren 3 mit tödtlichem Ausgange) kann schon die Reposition trotz Erweiterung der Wunde auf Schwierigkeiten stossen und bisweilen die Resection des unteren Ulnarendes nöthig machen. Von Goyrand (1860)

wird ferner eine Verrenkung der *Cartilago triangularis* nach der Volarseite des unteren Endes der Ulna als eine bei jungen Kindern, die gewaltsam an der Hand gezerrt wurden, sehr häufige Verletzung angenommen, indessen scheint dieselbe sonst wenig beobachtet zu sein.

Die Luxationen im Radio-Carpalgelenk, bis vor 50 Jahren für sehr häufige Verletzungen gehalten, da man sie, wie schon erwähnt, bei nicht hinreichend genauer Untersuchung mit den Frakturen am unteren Ende des Radius verwechselte, gehören in Wirklichkeit zu den allerseltensten. Von den allein nach der Dorsal- und Volarseite vorkommenden Luxationen des Carpus hatte MALGAIGNE bis 1855 nur 8 Fälle (darunter 5 complicirte) der erstgenannten und nur 6 der zweitgenannten Art, davon mindestens 3 mit Fraktur des *Proc. styloid. radii* verbunden, zusammenbringen können, darunter einige immerhin noch zweifelhafte Fälle; TILLMANNS' Zusammenstellungen (1874) umfassen im Ganzen 24 Fälle, darunter 13 nach der Dorsalseite (8 ohne jede Fraktur, 1mal Hautperforation), 11 nach der Volarseite, darunter 6 einfache, 1 mit Perforation der Haut, 3 mit Absprengung des *Proc. styloid. radii*. Die Luxation des Carpus nach der Volarseite entsteht durch einen Fall auf die Hand oder eine forcirte Dorsalflexion derselben; für die Luxationen nach der Volarseite, bei denen der Mechanismus der Entstehung viel weniger sicher beobachtet ist, kommt vielleicht ein Fall auf die gebeugte Hand, oder eine forcirte Volarflexion der Hand in Frage. Die Reposition bei allen diesen Luxationen, wenn sie einfache sind, wird wenig Schwierigkeiten machen; ein Zug an der Hand, je nach Umständen unterstützt durch directen Fingerdruck gegen den luxirten Carpus, wird leicht zum Ziele führen. Bei der Nachbehandlung würde die Anwendung eines Gypsverbandes um so mehr dann indicirt sein, wenn gleichzeitig noch eine Fraktur zugegen war.

Luxationen der Carpalknochen untereinander sind noch seltener; von vollständigen Luxationen der zweiten Carpalreihe kennt TILLMANNS nur einen Fall (MAISONNEUVE), wo diese auf die Dorsalseite der ersten luxirt war. Verrenkungen einzelner Carpalknochen entstehen meistens durch Einwirkung directer Gewalt und pflegen mit Risswunden verbunden zu sein; TILLMANNS fand Luxationen des *Os naviculare 2, lunatum 3, multangulum majus 3, capitatum 2.*

Die Luxationen der Metacarpalknochen in den Carpo-Metacarpalgelenken, ebenfalls recht selten, erfolgen meistens auf die Dorsalseite des Carpus, können vollständig und unvollständig sein, an einem oder mehreren Metacarpalknochen gleichzeitig vorkommen und lassen sich ohne grosse Schwierigkeit durch Zug an den betreffenden Fingern, combinirt mit einem Drucke auf die Basis der luxirten Metacarpalknochen reponiren.

C) Erkrankungen. Unter den am Handgelenk und der Hand zu beobachtenden Erkrankungen kommen zunächst die entzündlichen Processe, welche die verschiedenen Gebilde der Hand betreffen, ferner die pathologischen Luxationen, Contracturen, Verkrümmungen u. s. w., endlich die Neubildungen in Betracht.

a) Entzündungen finden sich an der Hand, welche äusseren Schädlichkeiten so sehr ausgesetzt ist, in Folge dessen sehr häufig, können die Haut, das Bindegewebe, die Sehnenscheiden und Schleimbeutel, Periost und Knochen, sowie die Gelenke betreffen, und sind aus verschiedenen Gründen von grosser Wichtigkeit. Es kommt nämlich bei ihnen sehr schnell und leicht das Uebergreifen der Entzündung eines Gewebes auf das andere zu Stande; es findet sich bei ihnen eine ausserordentliche Schmerzhaftigkeit, theils weil die betreffenden Gebilde sehr nervenreich sind, theils weil die Entzündungsproducte oft unter den sehr wenig nachgiebigen fibrösen Gebilden eingeklemmt sind und daher einen um so stärkeren Druck auf die Nerven ausüben; es kann ferner, namentlich in der Tiefe, in den grossen Sehnenscheiden der Beugemuskeln eine Verbreitung der Entzündung nach den von dem ursprünglichen Ausgangspunkte derselben relativ entfernten Gegenden, z. B. von der Hohlhand nach dem Vorderarm stattfinden, es bleiben endlich selbst

nach Ueberwindung der durch septische Infection drohenden Lebensgefahr, durch das Eintreten von abnormen Verwachsungen, durch Verlorengehen von Sehnen- und Knochenportionen sehr häufig unheilbare, mit beträchtlichster Functionsstörung verbundene Verkrüppelungen der Hand zurück.

Unter den Entzündungen übergeben wir die, welche die Haut betreffen, wie die Erytheme, Erysipele, die Furunkel und Carbunkel, namentlich die gerade am Handrücken häufig beobachteten Milzbrand-Carbunkel, ferner die Entzündungen, welche auf Infectionen mit Fäulniss- (Leichen), Rotz-, Insecten-, Scorpion-, Schlangengift u. s. w. folgen, indem wir auf die bezüglichen Abschnitte verweisen, und wollen blos den Phlegmonen, die überaus häufig an der Hand vorkommen und die übelsten Folgen nach sich ziehen können, einige kurze Betrachtungen widmen. Dieselben finden sich viel häufiger an der Volar-, als an der Dorsalseite und ist ihre Entstehung daselbst, ausser einer Verwundung irgend welcher Art, namentlich mechanischen Insulten zuzuschreiben, welche die Hohlhand, sei es deren Mitte, sei es der Daumen- oder Kleinfingerballen, beim angestrengten oder ungewohnten Gebrauche eines Werkzeuges, z. B. eines Hammers, erfährt, und die gewöhnlich von den Handwerkern als „Verbällen" bezeichnet wird. Es kann sich dabei um eine oberflächliche, unmittelbar unter der schwieligen Haut sitzende, oder eine tiefgelegene, subaponeurotische Phlegmone handeln. Die Schmerzhaftigkeit, schon beim Beginn der Entzündung, ist sehr beträchtlich, raubt den Schlaf, verbindet sich mit starker Schwellung der ganzen Hand (am Handrücken ist ein beträchtliches Oedem vorhanden), auch die Hohlhand wölbt sich hervor, die Lymphgefässe des Armes werden in Mitleidenschaft gezogen, Fieber ist zugegen, die frühzeitig auftretende Eiterung zeigt aber wegen der schwieligen Beschaffenheit der Haut, oder, bei tiefsitzender Phlegmone, wegen der Spannung der *Aponeurosis palmaris* nur undeutlich Fluctuationsgefühl, bis dann bei spontanem Durchbruch (nachdem gewöhnlich die Epidermis durch den Eiter blasenförmig emporgehoben worden war, bei subaponeurotischen Eiterungen gewöhnlich in den Finger-Interstitien), oder bei künstlicher Eröffnung mit der Verminderung der Spannung eine grosse Erleichterung für den Patienten eintritt. Bei der Behandlung dieser Entzündungen, namentlich wenn sie sich noch in den Anfangsstadien befinden, kann durch nichts so schnell eine Rückbildung angebahnt werden, als durch die verticale Suspension des Armes nach VOLKMANN, indem der an der Schulter gut unterstützte Arm auf einer Schiene aus Holz oder Pappe mit seiner Volar- oder Dorsalseite befestigt und mittelst eines Strickes an einem Galgen über dem Bett aufgehängt wird. Bei der Anwendung dieses Verfahrens schwindet das Stauungsödem überraschend schnell, die Schmerzen nehmen ab und es ist dann um so leichter zu constatiren, ob bereits Eiter gebildet ist, oder nicht. Ist dies schon der Fall, so darf man niemals durch eine längere Zeit fortgesetzte Anwendung von warmen Umschlägen (Kataplasmen) die künstliche Eröffnung des Eiterherdes mit dem Messer verzögern, weil dadurch nur zu leicht, namentlich bei den subaponeurotischen Phlegmonen, eine gefährliche Weiterverbreitung des Eiters, z. B. auf die Sehnenscheiden begünstigt wird. Hat die Eröffnung der Eiterung, die in der Hohlhand natürlich mit den nöthigen Cautelen und, abweichend von der bei den Incisionen an den Extremitäten fast immer zu befolgenden Regel, gewöhnlich nicht in der Längsrichtung, sondern den grossen Hautfalten der Hohlhand entsprechend vorzunehmen ist, stattgefunden, so sind warme, täglich mehrmals wiederholte, mit alkalischen Zusätzen versehene Localbäder von 20—30 Minuten Dauer entschieden nützlich und empfehlenswerth. In ihnen werden am Besten auch, zur Verhütung eines Steifwerdens der Finger, Durchbiegungen und Bewegungen derselben passiv und activ vorgenommen.

Die Entzündung der Sehnenscheiden an der Hand kann eine acute und eine chronische sein; bei beiden kann es sich um wesentlich von einander verschiedene Arten handeln. Unter den acuten Entzündungen ist es die namentlich im unteren Viertel des Vorderarmes, auf der Radialseite desselben, an den

Sehnen des *Abductor pollicis longus* und *Extensor pollicis brevis* beobachtete, mit crepitirenden Geräuschen (Lederknarren) beim Hin- und Hergleiten der Sehnen verbundene Entzündung, die, mit der aufgelegten Hand an dem genannten Symptom leicht kenntlich, gewöhnlich die Folge einer ungewohnten Arbeit ist, bei welcher der Daumen besonders angestrengt wurde. Ruhe und fliegende Vesicatore beseitigen sehr bald die beim Gebrauche der Hand vorhandene Schmerzhaftigkeit, welche der gewöhnliche Begleiter dieser Entzündung ist. Die andere, weit bedenklichere acute Sehnenscheidenentzündung, die gewöhnlich mit Eiterung verbunden ist, findet sich vorzugsweise an den Beugesehnen, namentlich in der grossen, dieselben umgebenden, unter dem *Lig. carpi volare proprium* gelegenen Synovialscheide und ist meistens die Folge einer Fortpflanzung der Entzündung von einer tiefen Phlegmone der Hohlhand oder von einer Fingersehnenscheide aus (vgl. „Finger"). Diese Entzündung ist deswegen besonders gefährlich, weil die Eiterung leicht und schnell sich weiter verbreitet, unter dem gedachten Ligament fort nicht nur den am Vorderame gelegenen Theil der Synovialscheide erfüllt, sondern dieselbe häufig auch durchbricht und sich in das intermusculäre Bindegewebe des Vorderarmes ergiesst, so dass dadurch Abscesse von enormer Ausdehnung entstehen können, während anderseits die Eiterung sehr leicht Anlass zum Necrotisiren von Sehnen giebt und auch selbst eine eitrige Entzündung des Handgelenkes verursachen kann. Unter sehr lebhaften Schmerzen, Fieber u. s. w. schwillt die Hand an, und zwar nicht nur deren Beugeseite, auf welcher die Eiterung sich befindet, sondern auch (ödematös) der Handrücken, die Anschwellung setzt sich auch auf den unteren Theil des Vorderarmes fort; es kommt zum spontanen Durchbruch des Eiters, der, bei mangelhafter Entleerung durch enge Fistelöffnungen, häufig eine putride Zersetzung erleidet; Erysipele, Pyämie können sich hinzugesellen und das Leben in hohem Grade gefährden. Aber auch wenn dieses erhalten bleibt, kann durch das necrotische Verlorengehen einiger Sehnen die Hand in ihrer Brauchbarkeit grosse Einbusse erfahren. Das wirksamste Mittel, welches den genannten übelen Ausgängen mit einiger Aussicht auf Erfolg entgegenzutreten im Stande ist, ist das frühzeitige und ausgiebige Eröffnen der Eiterungen, die Anlegung von Gegenöffnungen, die Einführung von Drains, die mit der an sich schon sehr nützlichen verticalen Suspension des Vorderarmes zu verbindende antiseptische Irrigation (vgl. „Finger"). Sind einzelne Sehnen necrotisch geworden, so sind sie natürlich nicht zu erhalten; ehe jedoch ihre sehr langsam von Statten gehende Exfoliation erfolgt, ist es rathsam, die Hauptmasse derselben, die zu einem fremden Körper geworden ist, durch einen Scheerenschnitt zu entfernen. — Die chronische Sehnenscheidenentzündung hat ihren Lieblingssitz ebenfalls in der grossen, die Beugesehnen umgebenden Synovialscheide und verbreitet sich der dabei vorhandene seröse Erguss, ebenso wie bei der acuten Entzündung der Eiter, nach dem Vorderarm hin, so dass wir eine fluctuirende Anschwellung der Vorlarseite des Vorderarmes und der Handfläche vor uns haben, die durch das unnachgiebige *Lig. carpi volare proprium* in ihrer Mitte eine Einschnürung besitzt. Bisweilen finden sich, ausser der serösen Flüssigkeit und den mit derselben vermischten Fibrinflocken, auf der Innenwand der Synovialscheide aufsitzende dendritische Vegetationen, oder freie, gallert- und knorpelartige Sehnenscheidenkörper (Reiskörper, *Corpora oryzoidea)*, deren Anwesenheit in der fluctuirenden, durch abwechselnden Druck bald ober-, bald unterhalb des einschnürenden Ligamentes mehr vorspringenden Geschwulst sich durch schwache Reibungsgeräusche verräth. Was die Behandlung der chronischen Entzündung oder des Hydrops der Sehnenscheiden anlangt, so ist es wichtig, festzustellen, ob corpusculäre Elemente gleichzeitig zugegen sind oder nicht. Sind solche nicht vorhanden, so ist die Resorption möglich, und sind die entsprechenden Mittel, wie: Bestreichen der Haut mit Jodtinctur, Anwendung von Compression, von fliegenden Vesicatoren, selbst Punction mit nachfolgender Injection von Jodlösung indicirt; sind dagegen Sehnenscheidenkörper, vermischt mit der hydropischen Flüssigkeit zugegen, so kann nur durch breite Eröffnung des Sackes

und vollständige Entleerung desselben eine Heilung herbeigeführt werden. Man verfährt dabei am besten (nach VOLKMANN) so, dass unter antiseptischen Cautelen sowohl in der Hohlhand wie am Vorderarm ein Einschnitt von je 2—3 Cm. Länge gemacht wird, durch den die freien Körper mit der Flüssigkeit entleert werden. Die an den Wandungen etwa festsitzenden können darauf mittelst eines dicken Gummidrainrohres, das, durch die ganze Länge der Höhle hindurchgeführt, an seinen freien Enden gefasst und hin- und hergezogen wird, unter starker Spannung der Sackwandungen losgerissen werden. Nach Einlegung kurzer Drainstückchen in die beiden Schnittwunden wird ein antiseptischer Verband applicirt, unter dem bei dünner, seröser Eiterung die Heilung ohne Functionsstörung innerhalb kurzer Zeit erfolgt.

Entzündungen des Periosts und der Knochen am Handgelenk und der Mittelhand kommen ebenfalls acut und chronisch vor. Die acute Periostitis und Osteomyelitis führt namentlich an den Metacarpalknochen leicht zur Necrose, die sonst weiter keine Eigenthümlichkeiten hat. Entzündungen der Carpalknochen sind kaum ohne Mitbetheiligung ihrer Gelenke zu denken. Das untere Ende des Radius gehört ferner zu denjenigen Epiphysen, in welchen Knochenabscesse sehr selten, etwas häufiger centrale Sequester beobachtet werden. Die Behandlung dieser Zustände ist dieselbe wie an anderen Stellen des Körpers. — Die unter dem Namen der *Spina ventosa* in der älteren Chirurgie bekannte chronische Osteomyelitis befällt, ebenso wie die Fingerphalangen, auch die Metacarpalknochen scrofulöser Kinder, höhlt durch die sich im Inneren des Knochens entwickelnden tuberculösen Granulationen denselben aus, während aussen auf der Oberfläche des Knochens Neubildungen entstehen, die eine Umfangsvermehrung desselben hervorrufen und ihn wie aufgebläht erscheinen lassen. Die Behandlung dieser Zustände muss eine wesentlich exspectative, vorzugsweise auf Verbesserung der Constitution gerichtete sein; die dabei gestatteten örtlichen Eingriffe beschränken sich auf Beseitigung wuchernder Granulationen durch Compression, Aetzen oder Auskratzen mit dem scharfen Löffel, auf Ausziehung von Sequestern u. s. w. Dabei kommt, wenn auch sehr langsam, die Ausheilung der vorhandenen Knochenfisteln mit der möglichst geringen Entstellung und Functionsstörung zu Stande, wogegen alle bedeutenderen operativen Eingriffe, namentlich die Resection oder Exstirpation der Knochen, zu verwerfen sind, weil dadurch, trotz der scheinbaren momentanen totalen Entfernung des Krankheitsherdes die Heilung bei der vorhandenen Dyskrasie dennoch ausbleibt.

Die entzündlichen Erkrankungen der Gelenke (also der Radiocarpal-, der Intercarpal-, der Carpo-Metacarpal-Gelenke) kommen an der Hand wie an dem analog gebauten Fusse vor. Acute Synovialhautentzündungen befallen das Handgelenk in ähnlicher Weise und unter ähnlichen Umständen wie die meisten übrigen Gelenke des Körpers; dieselben sind also traumatischen, rheumatischen, pyämischen u. s. w. Ursprunges und erfordern dieselbe Behandlung wie bei jenen. Bei Eiterung in der Gelenkhöhle findet deren Durchbruch am ehesten auf der Volarseite in die grosse Synovialscheide der Beugesehnen, mit Weiterverbreitung des Eiters auf- und abwärts statt; andererseits werden dabei die Knorpelüberzüge zerstört, es treten Caries und deren Folgezustände ein. Bei den übrigen Carpalgelenken kommt eine reine Synovialhautentzündung, wenn sie auch vorhanden wäre, kaum in Betracht, weil sehr bald ein Uebergreifen der Entzündung auf die Knochensubstanz stattfindet und danach das Krankheitsbild eine wesentliche Veränderung erfährt. — Die chronische Synovialhautentzündung des Handgelenkes, der sogenannte Hydrops desselben, ist eine verhältnissmässig seltene, im Uebrigen keine Eigenthümlichkeiten darbietende Erkrankung.

Eine sehr häufige Erscheinung ist in allen Gelenken, an deren Bildung Carpalknochen Theil nehmen, die fungöse Gelenkentzündung. Dieselbe kann ihren ersten Ausgang sowohl von der Synovialhaut, welche sich von Tuberkeln

durchsetzt findet, als von den Knochen, namentlich den Carpalknochen nehmen und erstreckt sich meistens sehr bald über das ganze Gebiet des Carpus und die Basis des Metacarpus. Die Hand zeigt dann in dieser ganzen Gegend eine die Sehnen emporhebende, weiche, elastische Anschwellung, bald bilden sich Durchbrüche des im Inneren der Höhlungen angesammelten Eiters oder der Jauche, die theils in periarticulären Abscessen sich ansammeln, theils direct nach aussen sich einen Weg bahnen; die Sonde stösst hier und da auf rauhe Knochenflächen, schwammige Granulationen und morsche Knochensubstanz; es können im weiteren Verlaufe, bei fortschreitender cariöser Zerstörung der Knochen, Erweichung und Durchbohrung der Ligamente auch Subluxationen der Gelenkenden mit fehlerhafter Stellung der Hand eintreten; die Hand verliert ihren Halt und kann ohne Unterstützung nicht mehr von dem Vorderarme getragen werden. Der Verlauf und die Prognose bei diesen Erkrankungen sind namentlich davon abhängig, welchen Umfang dieselben gewommen haben, wie der Zustand des Allgemeinbefindens ist, ob ähnliche Affectionen sich an anderen Körpertheilen finden, ob nachweisbare Lungentuberculose vorhanden ist, vor Allem aber, ob es sich um Kinder oder Erwachsene handelt. Bei ersteren ist die Prognose viel günstiger, weil man bei ihnen meistens auf eine, wenn auch erst in Jahren erfolgende Ausheilung des Processes, nach Ausstossung von mehr oder minder beträchtlichen Knochenportionen, rechnen darf; bei Erwachsenen dagegen sind diese Aussichten nicht vorhanden, und da es sich gewöhnlich hier um tuberculöse Individuen handelt, so ist bei ihnen auch von der bei traumatischer Caries oft sehr günstige Resultate liefernden Handgelenksresection kein günstiger Verlauf zu erwarten, vielmehr indiciren diese Zustände bei Erwachsenen meistens die schleunige Ausführung der Amputation, mit der alles Krankhafte mit einem Schlage entfernt wird und nach der die Heilung oft in allerkürzester Frist, sehr zum Vortheil der etwa gleichzeitig vorhandenen Lungenaffection, eintreten kann. — Aus dem Gesagten ergiebt sich denn auch die bei der fungösen Gelenkentzündung einzuschlagende Therapie, die bei Kindern eine durchaus exspectative sein muss, mit Immobilisirung der erkrankten Gelenktheile, aber Beweglicherhaltung der Fingergelenke; bei Erwachsenen jedoch eine radical operative, wenn die Erkrankung sich über die ganze Carpalgegend erstreckt und der dadurch bedingte Säfteverlust ein erheblicher ist. — In Betreff der späteren Brauchbarkeit der Hand sind auch bei den Heilungsfällen die Aussichten nicht immer besonders günstige, da in dem Erkrankungsgebiete die Heilung kaum anders als mit einer fibrösen oder knöchernen A n k y l o s e erfolgen kann, die an sich allerdings den Gebrauch der Hand nicht so sehr stören würde, wenn nicht damit nur zu oft die in Folge von Eitersenkungen und Eiterdurchbrüchen entstandenen Verlöthungen oder theilweisen Necrotisirungen der langen Fingersehnen verbunden wären, welche die Bewegungen der Finger, selbst wenn deren Gelenke nicht versteift sind, auf ein sehr geringes Maass zurückführen. In Folge dessen ist auch von einer Behandlung der Handgelenks-Ankylosen durch Zersprengung der vorhandenen Verwachsungen wenig Gutes zu erwarten, weil nicht in ihr, sondern in den abnormen Zuständen an den Sehnen die Hauptursache der mangelhaften Gebrauchsfähigkeit des Gliedes zu suchen ist.

Die d e f o r m i r e n d e G e l e n k e n t z ü n d u n g kommt seltener am Handgelenk und den übrigen Carpalgelenken, als an den Metacarpal- und Phalangengelenken vor; es giebt aber Fälle, in denen alle Gelenke der Hand, mit Einschluss des unteren Radio-Ulnargelenkes von der gleichen Affection befallen sind. Bekanntlich ist das weibliche Geschlecht, meistens in den klimakterischen Jahren, diesen Erkrankungen am meisten ausgesetzt. Der Carpus ist dabei in Folge der Verdickung und Ausdehnung der Synovialsäcke auf seiner Dorsalfläche ungewöhnlich convex, alle Gelenke der Hand und der Finger sind verdickt, rigide, nur unter Crepitationsgefühl beweglich. Die Therapie leistet bei diesen Zuständen ausserordentlich wenig; Thermalbäder, warme Douchen, Elektricität etc. führen bisweilen eine Erleichterung der vorhandenen Schmerzen herbei.

Die gichtische Gelenkentzündung *(Arthritis urica)* wählt (als *Chiragra*) bekanntlich die kleinen Gelenke der Hand zu einem ihrer Lieblingssitze. In allen Geweben, wie den Knorpeln, Knochen, der Synovialhaut, den fibrösen Gebilden, den Sehnen und Sehnenscheiden finden sich die kreideartigen Ablagerungen, die auch in der Umgebung der Gelenke grössere, blos aus einem derartigen Brei bestehende Knoten *(Tophi)* bilden. Bei öfterem Befallenwerden von der Gicht erfahren die Knochen der Handwurzel auch Veränderungen, die in einer Atrophie und Ankylosirung derselben bestehen. In Betreff der Therapie siehe „Gicht“.

b) Contracturen, Verkrümmungen, pathologische Luxationen, nervöse Affectionen an der Hand. In diesem Abschnitte fassen wir verschiedene, durch pathologische Zustände bedingte Formveränderungen und Functionsstörungen an der Hand zusammen.

Was die Narbencontracturen anlangt, so ist über dieselben bei den Verbrennungen im Obigen bereits das Erforderliche mitgetheilt. — Es kommen in der Hohlhand aber auch sehr exquisite, spontan entstandene Contracturen vor, namentlich diejenigen, die man früher auf eine Sehnenverkürzung (Boyer), oder eine Retraction der Palmar-Aponeurose (Dupuytren) zurückführte. Die Erscheinungen sind dabei folgende: Gewöhnlich bei Personen, die den grössten Theil des Tages ein Werkzeug handhaben oder mit stark gekrümmten Fingern arbeiten, aber auch bei Personen, die nicht im Geringsten schwere Arbeiten verrichten, namentlich älteren Männern, tritt eine allmälig zunehmende Verkrümmung des 4. und 5. Fingers, seltener auch des 3. ein, die bis zur vollständigen Einschlagung eines oder mehrerer Finger in die Hand sich steigern kann. Sucht man diese Finger zu strecken, so findet man, dass dies durch stark gespannte, sehnenartige, meistens bis zum 2. Fingergelenke zu verfolgende Stränge verhindert wird, die ihren Sitz theils im *Panniculus adiposus*, theils in der Haut selbst haben, wie sich aus den Einziehungen der letzteren an einzelnen Stellen, wenn die Stränge stark angespannt werden, erkennen lässt. Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass die Palmar-Aponeurose, als bei diesen Zuständen unbetheiligt angesehen werden muss, dass es sich vielmehr um subcutane, narbige Schrumpfungen in Folge eines chronischen, mit Schwinden des Fettgewebes verbundenen Entzündungsprocesses handelt. Da diese Fingerverkrümmungen für alle auf Handarbeit angewiesenen Personen ausserordentlich störend sind, wenn nicht gar manche Arbeit unmöglich machen, aber auch allen anderen Personen, die nicht Handarbeiter sind, sehr lästig fallen, so hat man schon seit langer Zeit operative Verfahren zur Beseitigung dieser Deformität angewendet, unter welchen das von W. Busch empfohlene, unter „Finger“ näher beschriebene, der Umschneidung und Ablösung dreieckiger Hautlappen das Wirksamste und unter antiseptischen Cautelen ausgeführt, auch ganz ungefährliche Verfahren ist.

Pathologische Luxationen [7]), d. h. Verschiebungen der Gelenkflächen zu einander, die weder auf eine Gewalteinwirkung, noch auf eine voraufgegangene, schwere Entzündung der Knochen und Gelenke zurückzuführen sind, finden sich am unteren Radio-Ulnar-, am Radio-Carpal- und an den Carpalgelenken, sind aber recht seltene Vorkommnisse.

Die pathologische Luxation der Ulna im unteren Radio-Ulnargelenk kommt lediglich nach der Dorsalseite des Vorderarmes zu Stande und ist mit einer abnormen Beweglichkeit in jenem Gelenke verbunden. Ein Hydrops des Handgelenkes, eine Fraktur des Radius kann die Entstehung dieser Difformität begünstigen.

Im Radio-Carpalgelenk sind die Luxationen des Carpus bisher nur nach der Volarseite der Vorderarmknochen mehr oder weniger vollständig beobachtet worden, und zwar handelte es sich dabei um eine einfache Erschlaffung der Ligamente, eine Hydarthrose des Handgelenkes, eine Paralyse, eine Muskel- oder Narbencontractur. Madelung [8]) hat derartige Subluxationen der Hand nach

der Volarseite in einer Reihe von Fällen beobachtet, 2mal auch an beiden Händen zugleich. Es treten dabei an der Streckseite des Vorderarmes die Gelenkenden stark hervor, am bedeutendsten die Ulna; ein grosser Theil der Gelenkfläche des Radius ist frei zu fühlen; nur in geringem Grade lassen sich die Handwurzelknochen aufwärts schieben; Zug an der Hand nebst Druck auf die Carpalknochen von der Volarseite her führen eine theilweise Reposition herbei. Behindert ist vorzugsweise die active und passive Dorsalflexion, die Volarflexion ist eher vermehrt als vermindert; besonders bemerkenswerth ist eine Schmerzhaftigkeit des Gelenkes, weniger bei Druck als bei Bewegungen. Da es durch keine Behandlungsweise gelingt, die ausgebildete Subluxation zu beseitigen, die Schmerzhaftigkeit des Handgelenkes allmälig auch von selbst aufhört und die behinderte Dorsalflexion die Arbeitsfähigkeit wenig beeinträchtigt, so ist von energischen Heilversuchen abzusehen und blos die Hand zu schonen, durch methodische Uebung der Arm zu kräftigen.

Die pathologischen Luxationen in den Carpalgelenken beschränken sich auf eine Subluxation der Gelenkverbindung des *Os capitatum* mit dem *Os naviculare, lunatum, triquetrum* der ersten Carpalreihe. Es findet sich dabei auf der Dorsalseite der Hand eine harte abgerundete Geschwulst, die bei Volarflexion sich vermehrt, bei Dorsalflexion sich vermindert. Die Hand kann dabei im hohen Grade schwach sein, so dass nur bei einer fest an- oder umgelegten Unterstützung sie zu leichten Arbeiten benutzt werden kann. Auch hier würde eine örtlich roborirende Behandlung (kalte Douchen) neben angelegten passenden Schienen oder ähnlichen Dingen am Platze sein.

Zu den nervösen Affectionen rechnen wir die krampfhaften Zustände an der Hand, wie den Schreibe-, Clavierspielerkrampf u. s. w., wegen deren wir auf den Artikel „Beschäftigungsneurosen" (Bd. II, pag. 149) verweisen: ferner die Lähmungen oder lähmungsartigen Zustände, bei denen die progressive Muskelatrophie, die Lähmungen der *Nn. medianus, ulnaris, radialis* in Betracht kommen, durch welche alle die Hand mehr oder weniger beträchtliche Form- oder Stellungsveränderungen erleidet, auf die näher einzugehen hier nicht der Platz ist.

c) Neubildungen und Geschwülste an der Hand. Wir betrachten zuerst die an den Gefässen, Nerven, Sehnen und der Haut vorkommenden Neubildungen, um daran einige Worte über die eigentlichen Geschwülste zu knüpfen. — Aneurysmen, fast ausnahmelos traumatischen Ursprunges, sind beobachtet an den *Artt. radialis* und *ulnaris* über, an der *Art. interossea* am Handgelenk, ferner von den Verzweigungen derselben am Daumen- und Kleinfingerballen, in der Hohlhand, am Handrücken. Spaltung derselben mit doppelter Unterbindung ober- und unterhalb ist die denselben zukommende Behandlungsweise. — Das *Aneurysma cirsoideum*, d. h. die Erweiterung einer Anzahl von Arterien in Schlangenwindungen, das, ebenso wie an der übrigen Extremität, auch an der Hand vorkommen kann, erfordert die Ligatur der zuführenden Arterienstämme, oder wenn diese, wie in der Regel, nicht zum Ziele führt, oder wenn gar Blutungen aus einzelnen der Tumoren auftreten, die Amputation, ebenso auch die bisweilen beobachtete, öfter auf ein Trauma zurückzuführende Phlebarteriektasie, welche sowohl die Arterien als die Venen betrifft, endlich auch diejenigen venösen erectilen oder cavernösen Tumoren, welche in sehr grosser Zahl vorhanden sind oder einen ungewöhnlich grossen Umfang erlangt haben, namentlich wenn sie in Folge von Insultation oder Ulceration zu Blutungen Anlass geben, während vereinzelte, oder in geringer Zahl vorhandene cavernöse Geschwülste, ebenso wie an anderen Körpertheilen durch Exstirpation mit Erfolg zu entfernen sind.

Neurome sind im Ganzen mehr im Bereiche der Finger (vgl. diese) als an der übrigen Hand beobachtet.

Die Sehnen des Handrückens in der Gegend des Handgelenkes bilden den klassischen Sitz für die Ganglien (auch „Ueberbeine" genannt), jene erbsen- bis kirschengrossen, elastischen Geschwülste, welche meistens einer Sehnenscheide der

Strecksehnen, seltener einer Gelenkkapsel ansitzend und wahrscheinlich aus einer Ausstülpung der einen oder anderen entstanden, durch Abschnürung zu selbstständigen Geschwülsten geworden sind und kaum irgendwie die Functionen der Hand stören, aber als Schönheitsfehler lästig sind. Die Zertheilung durch auf die Haut gepinselte Jodtinctur oder einen Compressivverband gelingt höchstens in ganz frischen Fällen; bei älteren ist die oft ausgeführte subcutane Zersprengung des Sackes durch Druck oder Schlag nicht immer hinreichend, um vor Recidiven zu schützen. Am zweckmässigsten ist es, den gallertartigen Inhalt durch Punction mit einem feinen Tenotom zu entleeren und dabei gleichzeitig den Sack nach allen Richtungen subcutan zu discidiren. Verklebung der kleinen Wunde und ein angelegter leichter Druckverband führen zu baldiger und radicaler Heilung.

Von Neubildungen an der Haut kommen die vorzugsweise in der Hohlhand befindlichen Schwielen, ferner die über die ganze Hand zerstreuten Warzen, sehr selten Hautbörner in Betracht; selten ferner auch Lupus, häufiger Lepra, in Folge deren, unter der Form der *Lepra mutilans* nicht nur ganze Knochen durch Necrose, sondern auch Theile der Hand verloren gehen.

Unter den eigentlichen Geschwülsten der Mittelhand kommen, von den Weichtheilen ausgehend, Cysten, Atherome, Fibrome, Lipome (in der Hohlhand) gelegentlich vor, ferner an und in den Knochen sitzend Enchondrome (an den Metacarpalknochen), Osteome; bei ihnen allen ist die isolirte Exstirpation, bisweilen allerdings mit Fortnahme des Theiles (Knochens), in dem sie ihren Sitz haben, zulässig. Ausserdem finden sich an der Hand auch Sarcome, Melanome und Carcinome, die, theils von den Weichtheilen theils von den Knochen entspringend oder beide gleichzeitig befallend, gewöhnlich nur mit Aufopferung eines ganzen Gliedtheiles, also in der Regel durch Exarticulation beseitigt werden können, da ihre Exstirpation nicht möglich oder unzulässig ist.

D. Operationen an der Hand. Es handelt sich von den an derselben nach einem gewissen Typus auszuführenden Operationen um Arterienunterbindungen, Resectionen und Exstirpationen von Knochen, sowie um Amputationen und Exarticulationen ganzer Gliedtheile, die wir nach einander zu betrachten haben.

Von Arterienligaturen kommen nur die *Artt. radialis* und *ulnaris* in Betracht. Die Unterbindung derselben dicht über dem Handgelenk wird folgendermassen ausgeführt:

Art. radialis. In der Mitte zwischen den Sehnen des ulnarwärts gelegenen *M. flexor carpi radialis* und des auf dem Radius liegenden *M. supinator longus* wird ein 2—3½ Ctm. langer Schnitt durch die Haut und meistens zugleich durch das oberflächliche Blatt der *Fascia antibrachii* gemacht, worauf sofort die von einer sehr dünnen Vene jederseits begleitete *Art. radialis* freiliegt, die von den Venen isolirt wird. Bei der Operation dicht über dem Handgelenk bekommt man den höher oben an der Radialseite der Gefässe gelegenen dünnen *Ramus anterior* des *N. radialis superficialis* nicht zu Gesicht.

Art. ulnaris. In gleicher Höhe wie für die *Art. radialis* sucht man, bei starker Dorsalflexion der Hand, den äusserlich gewöhnlich an einer daneben befindlichen Furche erkennbaren sehnigen Radialrand des *M. flexor carpi ulnaris* auf (bei starkem Fettpolster findet man ihn, wenn man sich vom Radialrande des an der Wurzel des Kleinfingerballens gelegenen *Os pisiforme* eine Verticale aufwärts gezogen denkt) und macht zwischen diesem und dem *M. flexor communis digitorum* einen 3—4 Ctm. langen Schnitt durch die Haut und das oberflächliche Fascienblatt, legt damit den erstgenannten Muskelrand frei, öffnet an demselben in der gleichen Richtung das tiefe Fascienblatt und findet dann in einer dünnen Fettschicht, beiderseits von zwei Venen und auf der Ulnarseite von dem starken

N. ulnaris volaris begleitet, die *Art. ulnaris*, die ausnahmsweise auch etwas unter dem Rande des *Flexor carpi ulnaris* verborgen sein kann, so dass man diesen ein wenig ulnarwärts verziehen muss.

Von anderen Unterbindungen an der Hand ist die Continuitätsligatur des *Ramus dorsalis Art. radialis* in der sogenannten Tabatière wegen der sogleich eintretenden Anastomosen ganz unnütz; der *Arcus volaris sublimis* wird nur in einer vorhandenen, nach Umständen erweiterten Wunde aufgesucht und doppelt unterbunden.

Resectionen und Exstirpationen im Handgelenke, an der Handwurzel und Mittelhand.

Die Resection des Handgelenkes, welche eine totale, d. h. alle das Gelenk bildenden Theile betreffen, oder eine partielle sein kann, ist zuerst von MOREAU dem Vater 1794 ausgeführt worden; im Ganzen sind die partiellen Resectionen namentlich an den Gelenkenden der Vorderarmknochen häufiger gemacht worden, als die totalen. Einen besonderen Aufschwung erhielt die Totalresection erst durch JOS. LISTER[9]), der für dieselbe eine besonders zweckmässige Methode empfahl und eine Reihe von günstigen Erfolgen aufzuweisen hatte. Indicirt sind diese Resectionen bei complicirter Fraktur oder Luxation, bei Schussverletzung, Caries, Necrose und Knochengeschwülsten. Wir beschreiben zunächst die Totalresection des Handgelenkes nach B. v. LANGENBECK's[10]) subperiostalem Verfahren mittelst des Dorso-Radialschnittes, das nach dem Typus des LISTER'schen ersonnen ist, mit der Modification von P. VOGT.[11]) Unter Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere, die das Operationsfeld jederzeit durchaus übersichtlich erhält, wird die Hand des Patienten auf einen neben das Lager gestellten kleinen Tisch gelegt, neben welchem der Operateur sitzt. Bei leichter Abduction der Hand, wird hart am Ulnarrande des *Os metacarpi indicis* ein von der Mitte dieses Knochens beginnender, etwa 9 Ctm. langer Schnitt aufwärts bis zur Dorsalfläche der Radiusepiphyse geführt. An der Radialseite der Strecksehne des Zeigefingers und ohne deren Scheide zu eröffnen, wird der Schnitt vertieft, trifft weiter hinauf den ulnaren Rand der Sehne des *M. extensor carpi radialis brevis* da, wo dieselbe sich an die Basis *Ossis metacarpi III.* inserirt, spaltet das *Lig. carpi dorsale* genau zwischen der Sehne des *M. extensor pollicis longus* und der Strecksehne des Zeigefingers und eröffnet das Radio-Carpalgelenk. Nach P. VOGT wird jetzt ein scharfer Meissel in den mit feinen Haken auseinandergezogenen Längsschnitt eingesetzt und nach der Radial- sowohl als Ulnarseite eine Absprengung der Dorsallamelle des Radius ausgeführt, an welcher sich die Strecksehnen in ihren Scheiden in Verbindung mit dem Bandapparate und dem Periost der Dorsalseite des Radius, nebst der Insertion des *M. supinator longus* unversehrt befinden. In dem weit geöffneten Radio-Carpalgelenk kann nunmehr, bei starker Volarflexion der Hand, die Exstirpation der ersten Reihe der Carpalknochen *(Os naviculare lunatum, triquetrum)*, unter Zurücklassung des *Os pisiforme*, falls es nicht erkrankt ist, ausgeführt werden; demnächst folgt, mit Zurücklassung des *Os multangulum majus*, wenn diese möglich ist, und Schonung des über dasselbe verlaufenden *Ramus dorsalis Art. radialis* die Entfernung der Carpalknochen der zweiten Reihe *(Os multangulum minus, capitatum, hamatum)*. Bei stark flectirter Hand werden nun die unteren Enden der Vorderarmknochen aus der Wunde hervorgedrängt, ihre Seitenbänder nebst dem Periost mit Meissel und Elevatorium abgetrennt und jene so weit als sie erkrankt oder verletzt sind, abgesägt. Sollte es in einzelnen Fällen gestattet sein, sich auf die Exstirpation der Carpalknochen zu beschränken, oder in anderen geboten, auch die Basen der Metacarpalknochen zu reseciren, so wird im ersten Falle der Dorsalschnitt weniger hoch hinaufgeführt, auch die Ablösung der Weichtheile an den Vorderarmknochen mehr eingeschränkt, im letzten Falle der Schnitt weiter abwärts verlängert.

Während bei den wegen Caries auszuführenden Handgelenksresectionen gewöhnlich ausser den unteren Enden der Vorderarmknochen eine sehr ausgiebige

Entfernung der erkrankten Carpalknochen und der Basen der Metacarpalknochen erforderlich ist, kann man bei Verletzungen, namentlich Schussverletzungen, sich auf die Entfernung der Vorderarmgelenkenden beschränken, jedoch muss es dabei als Regel gelten, wenn auch nur ein Knochen zerschmettert ist, doch auch von dem anderen, unverletzten ein entsprechendes Stück mit zu reseciren, weil die Erfahrung lehrt, dass, wenn dies nicht geschieht, durch die Narbencontractur die Hand in eine Ab- oder Adductionsstellung geräth, welche ihren Gebrauch in hohem Grade erschwert. — Wenn man sich auf die Resection der Enden der Vorderarmknochen beschränken kann, ist es zweckmässiger, sich seitlicher Längsschnitte (Bilateralschnitt) zu bedienen. Es wird zunächst der Schnitt auf der Ulnarseite vom *Proc. styloideus* anfwärts in der erforderlichen Länge durch Haut und Periost geführt, indem man zwischen den Sehnen der *Mm. extensor* und *flexor carpi ulnaris* eindringt, das Periost allerseits, auf der Volarseite auch den *M. pronator quadratus*, sowie das *Lig. interosseum* ablöst, dann den Knochen mit der Stich- oder Kettensäge durchsägt und das mit der Knochenzange gefasste Knochenstück im Radio-Ulnargelenk exarticulirt. Durch einen analogen Schnitt an der Radialseite des Radius, der die schräg über letzteren verlaufenden, bei Dorsalflexion ulnarwärts zu verziehenden *Mm. abductor pollicis longus* und *extensor pollicis brevis* vermeidet, wird der Radius freigelegt und nun, nach P. Vogt, wie vorher angegeben, auf der Dorsalseite des Radius verfahren, dann auch auf der Volarseite das Periost sammt den übrigen Weichtheilen so hoch als erforderlich abgelöst und nunmehr zur Absägung (mit Stich-, Kettensäge, Butcher's oder Szymanowski's Bogensäge mit beweglichem Blatte) geschritten, indem die dorsalen und volaren Weichtheile mittelst durchgezogener Leinwand-, Leder-, Blechstreifen gegen Verletzung durch die Säge geschützt werden. Schliesslich muss noch an dem mit der Knochenzange gefassten Radiusstücke, bei stark ulnarflectirter Hand, am *Proc. styloid.* der *M. supinator longus*, sowie Gelenkkapsel und Seitenband abgetrennt werden. — Bei der Nachbehandlung mittelst des antiseptischen Verbandes ist sehr zweckmässig Esmarch's Bügelschiene (bestehend in einer Volarhand- und einer Vorderarm-Dorsalschiene, die durch einen in weitem Bogen über den Handrücken verlaufenden Eisendrahtbügel verbunden sind), zu gebrauchen; sie wird mit Gypsbinden befestigt, die Wunden bleiben für den antiseptischen Verband frei und der Arm kann in einer Schwebe gelagert oder schwebend aufgehängt werden. Für die weitere Nachbehandlung ist zur Vermeidung einer erheblichen Verkürzung auch die mit Hilfe einer Heftpflaster-Chirotheca auszuführende Gewichts-Extension zu empfehlen, noch mehr aber auf die Beweglicherhaltung oder -machung der Finger Bedacht zu nehmen und (nach Lister's Vorgang) unmittelbar vor der Operation schon eine gehörige Durchbiegung der Finger vorzunehmen, da, wenn die Beweglichkeit der Finger nicht wieder erlangt wird, der Erfolg der Operation als nahezu vereitelt angesehen werden muss. — Was nun die Resultate der Handgelenksresection anlangt, so kann einerseits ein bewegliches, unter Umständen sogar schlotterndes, falsches Gelenk, andererseits eine Ankylose erzielt werden; die Hauptsache aber bleibt immer, wie die Beweglichkeit der Finger erhalten ist, und ob die Hand sich nicht in einer fehlerhaften, nach irgend einer Seite flectirten Stellung befindet. Neben recht guten Erfolgen, bei denen die Operirten mit der Hand gut schreiben, nähen und andere Arbeiten verrichten konnten, auch eine gewisse Kraft in der Hand besassen, liegt eine nicht unerhebliche Reihe anderer vor, bei denen die Resultate der Operation entschieden ungünstige waren, indem die mit so vieler Mühe conservirte Hand nahezu oder ganz unbrauchbar, unter Umständen sogar den Patienten zur Last war. Es ist nicht zu leugnen, dass abgesehen von der Art der Ausführung der Operation hauptsächlich die aufmerksame und sorgfältige Nachbehandlung auf die Resultate vom grössten Einfluss ist.

Die folgende Statistik der Handgelenksresection lehrt nach Culbertson [12]) und Gurlt [13]), mit welchem Erfolge partielle oder Totalresectionen

wegen Verletzungen (excl. durch Schuss), Erkrankungen und Schussverletzungen ausgeführt wurden:

	Summa	Geheilt	Unbekannt	Gestorben = Procent
Wegen Verletzung (excl. Schussletzung):				
partielle	16	14	—	2 = 11·11
Wegen Erkrankung:				
partielle	56	43	4	8 = —
totale	35	31	2	2 = —
Ausdehnung unbekannt	2	1	1	— = —
Summa	93	75	7	10 = 11·76
Wegen Schussverletzung:				
partielle	98	86	—	12 = —
totale	25	17	—	8 = —
Ausdehnung unbekannt	3	2	1	— = —
Summa	126	105	1	20 = 16·00

Die Resectionen und Exstirpationen an den Mittelhandknochen können das obere und untere Gelenkende, die Diaphyse oder den ganzen Knochen betreffen und werden wegen Caries, Necrose, complicirter Fraktur oder Luxation, oder wegen Tumoren, die an und in denselben sitzen (namentlich Enchondromen), ausgeführt, sind aber im Ganzen seltene Operationen. Die hauptsächlichsten Cautelen bei den stets von der Dorsalseite auszuführenden Operationen müssen darin bestehen, die Sehnenscheiden der Strecksehnen nicht zu eröffnen und möglichst subperiostal zu operiren; die Technik ist übrigens dieselbe wie bei den gleichen Operationen an den Metatarsalknochen, vgl. „Fussgelenk, Fuss" (Bd. V, pag. 449).

Exarticulationen im Handgelenk und Amputationen der Mittelhand.

Diese Operationen, welche überall da indicirt sind, wo man bei Verletzungen oder Erkrankungen durch exspectative Behandlung oder durch conservative Operationen, zu denen die Gelenk- und Continuitätsresectionen zu rechnen sind, nicht zum Ziele kommt, werden begreiflicherweise nur im äussersten Nothfalle unternommen, weil sie immer mit beträchtlicher Verstümmelung verbunden sind.

Die Exarticulation im Handgelenk kann mittelst des Cirkel- oder Lappenschnittes ausgeführt werden. Beim Cirkelschnitt macht man, nachdem man die beiden *Procc. styloidei radii* und *ulnae* genau durchgefühlt hat, etwa 4 Ctm. darunter, um die in der Streckung befindliche Hand, bei nach oben gerichtetem Rücken derselben und stark emporgezogener Haut, einen dieselbe in zwei Zügen umkreisenden, blos die Haut trennenden Cirkelschnitt, welcher der Gegend etwas über der Mitte der Metacarpalknochen entspricht. Daranf wird bei volarflectirter Hand und bei starker Zurückziehung der Haut des Handrückens, diese bis zum Gelenke hinauf gelöst, und man kann nun, nachdem mit einem bogenförmigen Schnitt die Strecksehnen getrennt worden, in das Handgelenk eindringen, indem man dabei die unteren Enden der *Procc. styloidei* und die nach oben convexe Configuration des Gelenkes beachtet und dasselbe exarticulirt. Nachdem dann noch das Convolut der Beugesehnen dicht an der Gelenkfläche durchschnitten wird, löst man auch nachträglich noch die Haut auf der Volarseite und hat damit eine zur Bedeckung der Gelenkfläche hinreichende Hautmanchette gebildet. Zu unterbinden sind: die *Artt. radialis* und *ulnaris* und ihre Dorsalzweige. — Beim Lappenschnitt bedient man sich, wenn man die Wahl hat, am besten eines grösseren Dorsallappens, dessen Haut eine gleichmässigere Beschaffenheit als die Palmarhaut besitzt und wegen ihrer Fettarmuth zu schneller Anheilung mehr geneigt ist als jene; dazu kommt ein kleiner Volarlappen. Der Hauptlappen, mag derselbe ein dorsaler oder volarer sein, muss 5—7 Ctm. lang sein, von fast viereckiger Gestalt, mit abgerundeten Ecken, muss von den darunter gelegenen Gebilden

abgelöst werden und legt sich an den auf der entgegengesetzten Seite gebildeten (dorsalen oder volaren) 1—$1^1/_2$ Ctm. breiten Hautlappen an.

Amputationen in der Continuität der Mittelhandknochen, die wo möglich den Daumen und seinen Metacarpalknochen aus dem Spiele lassen, werden mit einer ähnlichen Technik wie die gleichen Operationen an den Metatarsalknochen ausgeführt, vgl. „Fussgelenk, Fuss“. An der Hand sind jedoch die für den Fuss nicht gestatteten partiellen Amputationen, d. h. die Amputationen von 2 oder 3 der äusseren Metacarpi und vollständige Erhaltung der anderen sammt ihren Fingern zu empfeblen. Es wird dabei die benutzbare Haut in Gestalt von Cirkel- oder Lappenschnitten erhalten und die Durchsägung der Knochen mit einer schmalen Säge ausgeführt. — Exarticulationen des ganzen Metacarpus oder der vier letzten Metacarpalknochen allein können wegen ähnlicher Indicationen, (also namentlich wegen Verletzungen und Neubildungen) in Frage kommen, wie die Amputationen in der Continuität derselben, und sind auch in analoger Weise auszuführen wie diese. — Die Exarticulationen einzelner Metacarpalknochen dagegen mit gleichzeitiger Fortnahme des betreffenden Fingers, Operationen, die am besten mittelst des Ovalärschnittes ausgeführt werden, dessen oberer Winkel eine der Länge des Metacarpus entsprechende Verlängerung erfährt, werden als Uebungsstücke an Leichen zwar täglich ausgeführt, in der Wirklichkeit aber kommen sie nur sehr wenig in Betracht, da es sich ja meistens nur um die Alternative der Erkrankung oder Verletzung eines Fingers oder eines Metacarpalknochens handelt, nicht leicht aber um das gleichzeitige Vorkommen solcher Zustände an beiden.

Prothese. Indem ein ausführliches Eingehen auf dieselbe für den Abschnitt „Künstliche Glieder“ vorbehalten bleiben muss, wollen wir hier nur anführen, dass als Ersatz der verlorenen Hand entweder eine Prothese benutzt werden kann, welche blos die äussere Form einer Hand besitzt, oder eine solche, mittelst welcher auch gewisse Bewegungen und Verrichtungen ausführbar sind, wie sie im gewöhnlichen Leben vorkommen, ohne dass es sich dabei um schwere Handarbeit handelt. Soll eine solche aber mit Benutzung des Stumpfes ausgeführt werden, so sind die die natürliche Form der Hand nachahmenden künstlichen Hände wegen der Schwäche ihrer Bewegungen und ihrer Zerbrechlichkeit nicht zu gebrauchen, vielmehr müssen dann sogen. Arbeitshände beschafft werden, d. h. zangen-, baken-, klauen-, düllenförmige Vorrichtungen, in welche die betreffenden Werkzeuge eingesteckt, eingeschraubt, eingespannt werden können. Das Nähere darüber vergleiche an dem angegebenen Orte.

Literatur: [1]) Hubert v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Bd. III. Abth 1. pag. 68 ff. — [2]) v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen Taf. 21. Fig. 4—9. — [3]) Ebenda. Taf. 23. Fig. 1—4. — [4]) R. W. Smith, *A treatise on fractures in the vicinity of joints etc.* Dublin 1847. pag 238. — [5]) J. F. Malgaigne, *Traité des fractures et des luxations.* Tome I. pag. 603 sqq. — [6]) Ibidem, Tome 2. pag. 681 sqq. — H. Tillmanns im Archiv der Heilkunde. Bd. XIV. 1874. pag. 249 — [7]) Malgaigne, l. c Tome 2. pag. 697, 711, 720. — [8]) Madelung (Bonn). Die spontane Subluxation der Hand nach vorne. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXIII. 1879. pag. 395. Taf. 5. Fig. 3—8. — [9]) Joseph Lister, Lancet 1864. Vol. I. pag. 308, 335, 362. — [10]) B. v. Langenbeck, Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XVI. 1874. pag. 471. — [11]) P. Vogt (Greifswald), Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. für Chirurgie. Fünfter Congress 1876. I. pag. 31. — [12]) Culbertson, *Excision of the larger joints of the extremities.* Transactions of the American Medical Association. Prize Essay. Supplement to Vol XXVII. 1876. pag. 614. — [13]) E. Gurlt, Die Gelenkresectionen nach Schussverletzungen. Berlin 1879. pag. 1257.

E. Gurlt.

Handverkrümmungen, s. Hand (pag. 275).

Hardwickia (Balsam), s. Copaivabalsam, III, pag. 489.

Harkany im südlichen Ungarn, zwei Stunden von der Eisenbahnstation Fünfkirchen, besitzt eine erbohrte, sehr wasserreiche Schwefeltherme von 62·3° C. Temperatur, die zum Trinken und Baden benützt wird. Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Chlornatrium	0·048
Kohlensaures Natron	0·206
Schwefelsaures Natron	0·010
Chlorkalium	0·073
Chlorlithium	0·002
Chlorcalcium	0·043
Kohlensauren Kalk	0·097
Kohlensauren Strontian	0·008
Chlormagnesium	0·034
Brommagnesium	0·001
Jodmagnesium	0·008
Kohlensaure Magnesia	0·0007
Kohlensaures Manganoxydul	0·003
Kieselsäure	0·129
Organische Materie	0·015
Summe der festen Bestandtheile	0·684
Kohlenoxydsulfid	6·82
Kohlensäure	191·75

Eine specifische Eigenthümlichkeit der Schwefeltherme Harkanys ist das mit dem Wasser ausströmende Kohlenoxydsulfid (aus 1 Atom Kohlenstoff, 1 Atom Sauerstoff und 1 Atom Schwefel), das angezündet einige Zeit mit bläulicher Farbe fortbrennt. Als Indicationen für die Schwefeltherme Harkanys werden Unterleibsstasen, Scrophulose und Rhachitis, Mercurialcachexie, Hautkrankheiten, chronische Rheumatismen, Paralysen angegeben. Das Badehaus enthält 40 Badecabinete. Für Unterkunft der Fremden ist im Curgebäude und im Dorfe Harkany gesorgt. K.

Harn. Harnuntersuchung. Der Harn, das für den praktischen Arzt wichtigste Excret des menschlichen Körpers, wird von der Niere abgesondert. Er enthält sämmtliche Endproducte des Stoffwechsels, welche die Blutbahn passirten. Ueber die Art, wie diese Endproducte, welche die Bestandtheile des Harnes bilden, aus dem Blute abgeschieden werden, sind gegenwärtig zwei theoretische Ansichten herrschend, die mechanische von LUDWIG, nach welcher die Harnsecretion durch Vorgänge der Filtration und Diffusion in der Niere stattfindet und die vitale — BOWMAN, WITTICH, HEIDENHAIN, GRÜTZNER — nach welcher die Nieren den übrigen Drüsen des Körpers gleichgestellt werden und die Nierenzellen, besonders der gewundenen Harncanälchen und gewisser Markstrahlen, als die secernirenden Apparate angesehen werden, welche aus dem Blute die auszuscheidenden Stoffe aufnehmen und diese aus dem Organismus entfernen. Doch hat auch die letztere Theorie die Filtration des Harnwassers aus den Glomerulis in die Kapsel der Harncanälchen hinein zur Voraussetzung, da die secernirten Stoffe erst hier in das Harnwasser übergehen.

Die Veränderung, welche der Harn schon in den dem Gesichts- und Geruchssinne zugänglichen Eigenschaften im Verlaufe von vielen acuten und chronischen Krankheiten zeigt, machte die Harnuntersuchung seit den ältesten Zeiten der Medicin zu einem Hilfsmittel der ärztlichen Diagnostik und speciell die Veränderungen der Menge, der Farbe und der Klarheit des Harnes wurden schon von HIPPOKRATES ziemlich richtig gedeutet. Als mit dem Fortschreiten der chemischen Kenntnisse die löslichen Endproducte des thierischen Stoffwechsels im Harne aufgefunden, die Schwankungen in den Mengenverhältnissen derselben in den verschiedenen Körperzuständen erkannt, das Auftreten von Bestandtheilen, wie: Eiweiss, Zucker, Galle und Blut, welche nicht der regressiven Metamorphose angehören, beobachtet wurde, gewann der Harn immer mehr an semiotischer Bedeutung für die klinische Medicin. Indem jedoch der Harn, wie schon bemerkt, auch ein Bild von qualitativen und quantitativen Veränderungen des Stoffwechsels liefert, ferner die Umwandlungen erkennen lässt, welche zahlreiche, dem Thierkörper

eingeführte, chemische Individuen in denselben erfahren, ist er ein wichtiges Hilfsmittel der physiologischen und pharmakodynamischen Forschung und verdient das Studium desselben sowohl von Seite des sich heranbildenden, als des ausübenden Arztes die grösste Sorgfalt.

Wir müssen uns an dieser Stelle darauf beschränken, dem Leser eine gedrängte Schilderung des normalen und pathologischen Harnes in Rücksicht auf die klinische Harnuntersuchung zu liefern.

I. Die allgemeinen Eigenschaften. Man bezeichnet als solche jene Eigenschaften, welche am Harne als Ganzes wahrgenommen werden.

a) Menge des Harnes. Diese bildet den Ausdruck der rein secretorischen Thätigkeit der Niere in ihrer Abhängigkeit von allen jenen Agentien, welche diese erfahrungsgemäss beeinflussen. Die von einem gesunden Manne unter normalen Verhältnissen in 24 Stunden abgesonderte Harnmenge beträgt 1200—1600 Cc. Bei Frauen ist diese Menge etwas geringer. Durch Steigerung der Hautthätigkeit erleidet dieses Mittel eine bedeutende Herabminderung auf 400—500 Cc. in 24 Stunden.

Vermehrt wird die Harnmenge 1. durch eine allgemeine Steigerung des Druckes im Blutgefässsystem, wie sie z. B. durch gesteigerte Wassermasse zu Stande kommt; 2. durch den gesteigerten Uebergang von Substanzen mit hohem Löslichkeitscoëfficienten in den Harn — Salze, Zucker; 3. momentane Steigerung der Harnmenge wird auch durch psychische Einflüsse — Freude, Angst — herbeigeführt; 4. zeigt den directen Einfluss des Nervensystems auf die Harnabsonderung, die Harnvermehrung nach Verletzung des Bodens des 4. Hirnventrikels; 5. wird die Harnmenge vermehrt durch medicamentöse Stoffe, wie: Alkohol, *Digitalis, Kali aceticum, Baccae Juniperi,* welche durch ihre Einwirkung auf das Gefäss- oder Nervensystem mittelbar eine diuretische Wirkung äussern — hieher dürfte auch die gesteigerte Diurese nach Einathmung von comprimirter Luft — ROSENSTEIN, KELEMEN, HADRA — zu zählen sein.

Fig. 23.



Hingegen ist die diuretische Wirkung der kohlensäurehältigen Getränke nicht in dem Sinne aufzufassen, als würde die ausgeschiedene Harnmenge durch dieselbe vermehrt, die Harnsecretion ist nur in den nächsten Stunden nach Einnahme derselben eine reichlichere (Edlefsen).

Vermindert wird die Harnmenge durch die Entziehung von Getränken, ferner durch alle Ursachen, welche eine vermehrte Wasserausscheidung durch Haut, Lunge und Darm bedingen.

Zum Aufsammeln des Harnes bedient man sich am zweckmässigsten geaichter Messgefässe, deren Theilstriche 20—25 Cc. anzeigen. Man sammelt gewöhnlich den Harn der 24stündigen Periode von 8 Uhr Morgens des einen Tages bis zur selben Stunde des nächsten.

b) Das specifische Gewicht des Harnes ergiebt sich aus dem Verhältnisse der fixen Bestandtheile zum Wassergehalt desselben. Bezeichnet man an einem Aräometer, welches für Flüssigkeiten von einem höheren spec. Gewicht als destillirtes Wasser eingerichtet ist, den Nullpunkt gleich dem spec. Gewichte des destillirten Wassers bei 16° C. mit 1000, dann drückt sich das durch die Menge der fixen Harnbestandtheile bedingte spec. Gewicht an der ersten, oder ersten und zweiten Stelle von rechts nach links aus, und zwar darf man als mittleres spec. Gewicht des Harnes 1015—1025 annehmen, während allerdings die in einzelnen Tageszeiten entleerten Harnportionen viel grössere Schwankungen desselben zeigen — so kann dasselbe beim Morgenharn auf 1·005 sinken und beim ersten Nachmittagsharn 1·030 erreichen. Die in der Harnanalyse gebräuchlichen Aräometer haben die in Fig. 23 dargestellte Form. Die hie und da noch gebräuchlichen Aräometer von HELLER sind insofern unbequem, als die durch dieselben angegebenen Grade auf solche des oben geschilderten

Aräometers umgerechnet werden müssen. So entsprechen z B. 4 Theilstriche des HELLER'schen Urometers mit BEAUMÉ'scher Graduirung, 7 Theilstrichen des obigen Aräometers, welcher für gewöhnlich eine Graduirung von 1000—1050 zeigt.

Indem man Harn von bekanntem, specifischen Gewichte unter besonderen Cautelen bis zur Trockene abdampfte, um nicht durch die hiebei stattfindende Zersetzung des Harnstoffes Verluste zu erleiden, und den Rückstand wog, fand man empirische Coëfficienten, welche multiplicirt mit dem spec. Gew., bei Harnen, welche nicht zu viele abnorme Bestandtheile enthalten, eine ziemlich approximative Schätzung der in demselben enthaltenen fixen Bestandtheile gestatten. Solche Coëfficienten sind, von TRAPP die Zahl 2, von HAESER 2·33. Multiplicirt man mit einem dieser Coëfficienten die Zahlen, welche nach Abschneiden der zwei ersten Ziffern des spec. Gew. von links nach rechts übrig bleiben, so ergiebt das Product die Menge der festen Bestandtheile in tausend Theilen des untersuchten Harnes in Grammen ausgedrückt.

Es sei z. B. das spec. Gewicht der 24stündigen Harmenge von 1600 Cc. 1·018, so haben wir: 18 × 2 = 36, also 36 Grm. in 1000 Cc. und in 1600 Cc. Harn 36 + 21·6 = 57·6 Grm. feste Bestandtheile.

Ein Bild der Menge der wichtigsten normalen Harnbestandtheile im 24stündigen normalen Harn giebt die beistehende Tabelle.

Bestandtheile	Kerner 24jähriger Mann, 72 Kgr. schwer, 8tägige Beobachtungsdauer In 24 Stunden			J. Vogel Mittelzahlen aus zahlreichen an verschiedenen Individuen angestellten Beobachtungen
	Minimum	Maximum	Mittel	In 24 Stunden
Harnmenge	1099 C. C.	2150 C. C.	1491 C. C.	1500
Specifisches Gewicht	1·015	1·027	1·021	1020
Wasser	—	—	—	1440
Feste Stoffe	—	—	—	60
Harnstoff	32·00	43·4	38·1	35
Harnsäure	0·69	1·37	0·94	0·75
Chlornatrium	15·00	19·20	16·8	16·5
Phosphorsäure	3·00	4·07	3·42	3·5
Schwefelsäure	2·26	2·84	2·48	2·0
Phosphorsaures Calcium	0·25	0·51	0·38	—
Phosphorsaures Magnesium	0·67	1·29	0·97	—
Gesammtmenge der Erdphosphate	0·92	1·80	1·35	1·2
Ammoniak	0·74	1·01	0·83	0·65
Freie Säure	1·74	2·20	1·95	3

Um die Angaben des Aräometers semiotisch verwerthen zu können, muss das spec. Gew. durch einen der oben gegebenen Factoren auf den fixen Rückstand berechnet werden. Wir werden dann bald erfahren, dass ein hohes spec. Gew. bei reichlicher Harnabsonderung und ein niedriges bei spärlichem Harn, den Arzt zur weiteren Untersuchung des Harnes dringend anffordert. Beim *Diabetes mellitus* finden wir eine Ausscheidung von 6—10 Liter Harn pro die mit einem spec. Gew. von 1·038—1·040, andererseits bei manchen Formen der chronischen Nierenentartung eiweisshältigen Harn vom spec. Gew. 1·004 bei einer täglichen Menge von 4—500 Cc.

Als hochgestellte Harne bezeichnet man jene, welche bei geringer Harnmenge ein bedeutendes spec. Gewicht zeigen: es gehören hierher zunächst die Fieberharne, wo trotz der geringen Harnmenge der fixe Rückstand höher ist als im normalen Harn. Durch die Concentration des Chromogens sind diese Harne auch dunkel gefärbt.

Concentrirte Harne mit vermindertem fixen Rückstande für die 24stündige Harnmenge werden nach starkem Transpiriren, nach Diarrhöen und nach heftigem Erbrechen beobachtet.

Eine geringe Harnmenge bei niederem spec. Gewicht findet man 1. bei Wassersuchten. Bald geht mit jener Anomalie, welche den Hydrops bedingt, eine mangelhafte Ernährung einher, bald sind es Texturveränderungen der Niere, welche die

Ausscheidung der Harnbestandtheile hindern, und ein anderesmal sind es Störungen der Kreislaufsorgane, welche die Druckverhältnisse in dem secretorischen Apparat der Niere in der Weise beeinflussen, dass mit der veränderten Qualität des Secretes, wie z. B. bei der Albuminurie, eine Verminderung in der Ausscheidung der functionell und auch numerisch wichtigsten Harnbestandtheile — Harnstoff und Chlornatrium — einhergeht. 2. Bei chronischen Krankheiten, welche mit bedeutend reducirtem Stoffwechsel einhergehen. 3. Gegen das tödtliche Ende von chronischen und auch acuten Krankheiten, bei denen im Laufe der Krankheit die Grösse des Stoffumsatzes immer mehr herabgesetzt wurde.

c) Die Farbe des Harnes schwankt entsprechend dem Wassergehalte desselben in den verschiedenen Nuancen einer Farbenscala, welche vom dunkelbraunroth bis zum beinahe farblosen, hellgelben reicht. Möglich, dass es nur einen normalen Harnfarbstoff giebt und die Farbe des Harnes von der relativen Menge desselben abhängt. Nur der alkalische Harn erscheint auch bei bedeutender Concentration lichtgelb (wegen Reduction des Harnfarbstoffes). Sonst erscheinen blassgelbe Harne in allen Fällen, wo die Wassermenge bedeutend vermehrt ist — *Diabetes insipidus* und *mellitus*, *Urina spastica* — bei Hysterischen nach epileptischen Anfällen. Die blasse Färbung des Harnes lässt mit grosser Sicherheit die Gegenwart einer acuten fieberhaften Krankheit ausschliessen. Dunkel erscheint der Harn nach starken Mahlzeiten, nach starken Bewegungen mit viel Schweiss und wenig Getränke, ferner im Beginne und im fieberhaften Stadium der acuten Krankheiten.

Durch das Auftreten fremder Stoffe eigenthümlich gefärbte Harne sind: rothe bis rothbraune, durch die Gegenwart von unzersetztem oder zersetztem Blutfarbstoff; gelbgrüne durch Gallenfarbstoffe bedingt; dunkelbraune bis schwarze durch die Gegenwart pathologischer Chromogene — nach langdauerndem Intermittens bei Melanose — bedingt; blaue Färbung zeigt sich in stark zersetzten Harnen mit alkalischer Reaction, in Folge der Abscheidung von Indigo.

Nach innerlichem Gebrauche von Senna finden wir den Harn intensiv roth, nach Gebrauch von Rhabarber braungelb, nach äusserlicher und innerlicher Application von Carbolsäure dunkelbraun bis schwarz.

Die durch den Uebergang von Pflanzenfarbstoffen in den Harn bedingte Färbung schwindet zum grössten Theil durch Zusatz von Salzsäure, hingegen tritt nach Zusatz von Kali- oder Natronlauge bis zur alkalischen Reaction eine intensiv rothe Färbung auf.

d) Consistenz und Geruch. Der normale Harn ist klar und leicht fliessend, doch scheiden sich nach einigen Stunden leichte Wölkchen — Nubecula — ab, bestehend aus Blasenschleim, dem meistens Epithelien der Harnröhre — beim Weibe aus der Vagina — beigemengt sind. Der Schaum des normalen Harnes ist weiss, kleinblasig und leicht zerfliessend, beim Eiweissharn bleibt er länger stehen. Der Geruch des normalen Harnes ist nicht unangenehm aromatisch, an Fleischsuppe erinnernd. Bei janchiger Cystitis riecht der Harn nach Ammoniak, theilweise auch nach Schwefelammon. Von diesem Geruche ist noch der fäculente abweichend, wie man ihn bei parenchymatöser Cystitis, bei gleichzeitiger Gegenwart von Eiter und Blut im Harne wahrnehmen kann.

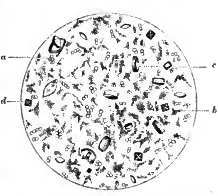
Nach innerlicher oder externer Anwendung von Terpentin bekömmt der Harn einen Geruch nach Veilchen. Auch nach Einnahme von Copaiva- und Tolubalsam, von Cubeben, Safran und Spargeln treten eigenthümlich riechende Stoffe im Harne auf.

e) Die Reaction des normalen Harnes ist beim Menschen die sauere, nur im nüchternen Zustande, auch nach starken Mahlzeiten und bei reichlicher Pflanzennahrung und bei starken Rauchern auch bei Gesunden reagirt er schwach alkalisch. Nach der herrschenden Ansicht wird die saure Reaction des Harnes nicht etwa durch die Gegenwart einer freien Säure in demselben bedingt, sondern durch das sauer reagirende Mononatriumphosphat.

Für therapeutische Zwecke, z. B. beim Steinschnitt, beim chronischen Blasencatarrh, muss man häufig die Reaction des Harnes sauer machen oder in diesem Zustande erhalten. Dies wird durch Verabreichen von anorganischen oder organischen, freien Säuren erreicht, Phosphorsäure und Benzoësäure werden

am häufigsten zu diesem Zwecke verwendet. Andererseits wünscht man bei *Pyelitis calculosa* und auch in Fällen, wo man eine harnsaure Diathese anzunehmen geneigt ist, die saure Reaction des Harnes herabzumindern. Man bewirkt dies durch Verabreichen von caustischen oder kohlensauren Alkalien, auch von Alkalisalzen gewisser organischer Säuren — essigsaure, citronensaure, weinsaure, äpfelsaure Alkalien — welche im Blute zu kohlensauren Alkalien oxydirt werden.

Fig. 24.



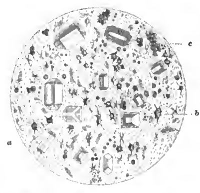
a Gährungspilze im sauren Harn, *b* amorphe Urate, *c* Krystalle von Harnsäure, *d* Krystalle von oxalsaurem Kalk.

Der an einem kühlen Orte aufbewahrte normale Harn nimmt an Säuregehalt ungefähr 8—10 Tage lang zu. Diese Erscheinung wird als saure Harngährung bezeichnet, sie geht mit der Bildung eigenthümlicher Gährungspilze und der Ausscheidung eines Sedimentes, bestehend aus harnsaurem Natron, Harnsäure und oxalsaurem Kalk einher (Fig. 24).

Nach Brücke ist die hierbei frei werdende Säure, Milchsäure und die Quelle dieser sind die kleinen Zuckermengen, welche normal im Harne vorkommen.

Nach Ablauf von 8—12 Tagen nimmt der saure Harn, unter allmäliger Abnahme der sauren Reaction die alkalische an. Hierbei zerfällt der Harnstoff durch Aufnahme von Wasser in Kohlensäure und Ammoniak, bei gleichzeitigem Auftreten von ungeformten und geformten Fermenten in demselben. Durch die Alkalescenz des Harnes wird die Ausscheidung der in alkalischen Lösungen, unlöslichen Verbindungen bewirkt. In Form eines feinpulverigen Niederschlages fallen kohlensaurer und dreibasisch phosphorsaurer Kalk heraus, in charakteristischen Krystallformen erscheinen phosphorsaures *Magnesia-Ammon* und harnsaures Ammon (Fig. 25).

Fig. 25.



a Krystalle von phosphorsaurem Magnesia-Ammon, *b* Bacterien, *c* Harnsaures Ammon, Kugeln mit kurzen oder langen Fortsätzen.

Findet der Arzt, dass der frisch entleerte Harn alkalisch reagirt, oder dass der mit saurer Reaction entleerte Harn bald die alkalische annimmt — im Sommer in 6—8 Stunden, im Winter in 12—24 Stunden — dann soll er sich von diesem Verhalten des Harnes Rechenschaft ablegen.

Die Alkalescenz des Harnes rührt entweder von kohlensaurem Ammon her, oder ist durch kohlensaures Natron oder durch Dinatriumphosphat bedingt. Im ersteren Falle wird rothes Lackmuspapier, in den Urin getaucht, blau, aber nach dem Trocknen wieder roth; in den beiden letzteren Fällen wird das rothe Lackmuspapier bleibend gebläut, und zwar muss, zur Entscheidung der Frage, ob eine etwaige Zersetzung des Harnstoffes zu kohlensaurem Ammon schon in der Blase begonnen hat, die betreffende Probe an dem frisch entleerten, oder mit dem Catheter entnommenen Harne vorgenommen werden (siehe „Blasencatarrh“, Bd. II, pag. 177).

Eine neutrale oder gar alkalische, nicht von Zersetzung des Harnstoffes herrührende Reaction des Harnes bei Individuen, welche gemischte Kost geniessen, deutet auf Alterationen des Stoffwechsels, Darniederliegen der Muskelthätigkeit und ist häufig ein begleitendes Symptom der Anämie und Chlorose.

Die Bestimmung der Säuremengen im Harne ist von bedeutendem physiologischen Interesse, sie wird durch Titriren mittelst Zehntel Normallauge ausgeführt. Eine bedeutende Steigerung der Acidität erfährt der Harn bei Diabetes und beim rhachitischen Process (Fustier).

Es kommen Fälle vor, in denen der Harn blaues Lackmuspapier roth färbt und rothes wieder blau. Der Harn zeigt also die saure und alkalische Reaction. Bamberger bezeichnet diesen Zustand des Harnes als amphotere Reaction. Eine solche kann dadurch entstehen, dass der Harn zu gleicher Zeit sauer reagirendes Mononatriumphosphat und alkalisch reagirendes Dinatriumphosphat enthält; auch kann es vorkommen, dass das durch Zersetzung des Harnstoffes gebildete Ammoniak nur in den oberen Schichten des Harnes vertheilt ist, während die unteren Schichten noch sauer reagiren. Doch ist diese letzte Erklärungsweise nicht darnach angethan, eine eigenthümliche, mit einer speciellen Benennung ausgezeichnete Reaction berechtigt erscheinen zu lassen. Auch wird jeder Untersucher, bevor er die Reaction einer Flüssigkeit prüft, dieselbe gut umrühren.

II. Die normalen Bestandtheile des Harnes sind: *a)* stickstoffhältige und stickstofflose organische Verbindungen: Harnstoff, Baumstark's stickstoffhältiger Körper, Kreatinin, Xanthin (Sarkin?), Harnsäure, Oxalursäure, Hippursäure, Harnfarbstoffe, aromatische Aetherschwefelsäuren, Sulfocyansäure, Zucker, Oxalsäure, Bernsteinsäure, Milchsäure, Glycerinphosphorsäure; *b)* unorganische Verbindungen: Chloride, Sulfate, Phosphate von Natrium, Kalium, Ammon, Calcium und Magnesium, ferner Eisen in Form einer organometallischen Verbindung, Kieselsäure, salpetersaure und salpetrigsaure Salze der obengenannten Metalle und Wasserstoffhyperoxyd.

A. Organische Verbindungen.

1. Der Harnstoff, das Diamid der Kohlensäure $CO<\begin{matrix}NH_2\\NH_2\end{matrix}$ ist die chemische Verbindung, in welcher der grösste Theil der Endproducte der stickstoffhältigen Bestandtheile des Körpers aus dem Blute ausgeschieden wird. Befindet sich der Körper im Stoffwechsel-Gleichgewicht, so erscheint im Harn beinahe soviel N in Form von Harnstoff ausgeschieden, als N in der Nahrung eingeführt wurde. In welchem numerischen Verhältnisse der Harnstoff zu den übrigen stickstoffhältigen Bestandtheilen des Harnes steht, ergiebt sich aus der Betrachtung der Tabelle, pag. 284. Die von einem kräftigen, gesunden Manne in 24 Stunden ausgeschiedene Harnstoffmenge beträgt 30—40 Grm., Frauen produciren weniger, Kinder relativ mehr. Entsprechend dem regen Stoffwechsel der letzteren verhält sich die Harnstoffmenge, welche die Gewichtseinheit des Kindes liefert, zu der des Erwachsenen wie 1·7 : 1.

Der Harnstoff ist im Blute (1 : 10.000) in der Lymphe, im Chylus (2 : 1000) in der Leber und in den Lymphdrüsen, ferner in den meisten Organen und Secreten nachgewiesen worden, nur das Vorhandensein desselben im Muskelsaft ist nicht mit Bestimmtheit constatirt; bei unterdrückter Nierenthätigkeit wurde das Auftreten desselben auch im Erbrochenen, im Speichel, im Eiter, in der Milch und auch im Cholerastuhl nachgewiesen.

Als Entstehungsort des Harnstoffes ist man geneigt, Leber und Lymphdrüsen anzunehmen. Ueber die Art der Bildung desselben sei hier nur erwähnt, dass es nicht gelang, durch directe Oxydation der Eiweisskörper ausserhalb des thierischen Organismus Harnstoff darzustellen und dass man geneigt ist, denselben als Product einer in der Blutbahn stattfindenden Synthese des stickstofflosen und stickstoffhältigen Endproductes der Eiweisskörper, nämlich der Kohlensäure und des Ammoniak zu betrachten (Drechsel).

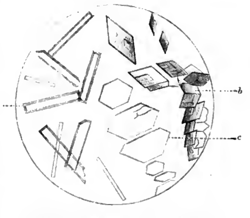
In das Blut eingespritzter Harnstoff wird als solcher wieder mit dem Harn ausgeschieden, während verfütterte Harnsäure als Harnstoff wieder erscheint.

Die Bestimmung des Harnstoffes ist eines der wichtigsten Hilfsmittel, um die Eiweisszersetzung bei verschiedenen Zuständen des Körpers, im Fieber,

beim Hunger, bei Melancholie und Depressionszuständen, bei Vergiftungen mit verschiedenen Substanzen kennen zu lernen. Sie wird daher auch für klinische Zwecke häufig ausgeführt. Die Anwendung derselben setzt die Kenntniss der wichtigsten chemischen Eigenschaften des Harnstoffes voraus, welche auch den gebräuchlichen Methoden des Nachweises von Harnstoff zur Grundlage dienen.

1. Der reine Harnstoff krystallisirt in weissen, neutral reagirenden vierseitigen Prismen (Fig. 26) von kühlendem Geschmacke. Die Krystalle sind wasserfrei und können ohne jede Zersetzung auf 120° erhitzt werden, bei noch höherer Temperatur zersetzen sie sich in Ammoniak, Ammelid, Biuret und Cyansäure. Der Harnstoff ist löslich in heissem Wasser, in 1 Th. kaltem Wasser und in 5 Th. Alkohol. In Aether ist er fast unlöslich.

Fig. 26.



a Harnstoffkrystalle. b rhombische und c hexagonale Tafeln von salpetersaurem Harnstoff.

2. Starke Mineralsäuren und Hydrate der Alkalien zersetzen den Harnstoff unter Aufnahme von Wasser in Kohlensäure und Ammoniak. Auf der Zerlegung desselben durch Schwefelsäure und der nachherigen Bestimmung des gebildeten Ammoniak, beruht die Bestimmungsmethode von Heintze und Ragsky; auf die Zerlegung mittelst Barythydrat in alkalischer Lösung bei hoher Temperatur basirt Bunsen's Bestimmungsmethode. Die aus dem Harnstoff entwickelte Kohlensäure wird an Baryt gebunden, und aus dem Gewichte des kohlensauren Baryts wird die Kohlensäure und die dieser entsprechende Harnstoffmenge berechnet.

3. Wird Harnstoff mit einer Lösung von unterbromigsaurem Natron behandelt, dann zerfällt derselbe nach der Gleichung

$$CO<^{NH_2}_{NH_2} + 3\,Br\,O\,Na = N_2 + CO_2 + 2\,H_2\,O + 3\,Br\,Na.$$

Auf diese Zersetzung, welche zuerst Knop als Azotometrie benützte, beruhen die Harnstoffbestimmungsmethoden von Hüfner und Wagner. Bei Beiden wird die entwickelte CO_2 von der Lauge absorbirt und der entwickelte Stickstoff im Messgefäss gesammelt, das Volum des Letzteren auf 0° C und 760 Mm. Barometerstand reducirt, aus dem Volum das Gewicht des Stickstoffes und aus diesem das des Harnstoffes in der zur Reaction benützten Menge bestimmt.

4. Mit salpetriger Säure zusammengebracht, zerfällt der Harnstoff nach folgender Gleichung: $CO\,N_2\,H_4 + N_2\,O_3 = CO_2 + 2\,H_2\,O + 2\,N_2$. Diese Zerlegung wurde von Gréhant als Bestimmungsmethode verwerthet.

5. Der Harnstoff bildet mit Säuren und mit Salzen chemische Verbindungen. Von diesen sind praktisch wichtig der salpetersaure Harnstoff $CO\,N_2\,H_4 . NO_3\,H$, und der oxalsaure Harnstoff $(CO\,N_2\,H_4)_2 . C_2\,H_2\,O_4 + H_2\,O$. Die Darstellung beider Verbindungen, am meisten die der ersteren, wird häufig für den mikrochemischen Nachweis des Harnstoffes benützt. Hat man eine Probeflüssigkeit, in welcher man Harnstoff in concentrirter Lösung vermuthen darf, dann gibt man einen Tropfen dieser Flüssigkeit auf das Objectglas, bringt das Ende eines Zwirnfadens in denselben und bedeckt mit dem Deckgläschen. Befeuchtet man das freie Ende des Fadens mit einer von salpetriger Säure freien Salpetersäure, kann man bald darauf die Bildung der Krystalle von salpetersaurem Harnstoff zu beiden Seiten des Fadens verfolgen. Sie erscheinen als weisse glänzende Schüppchen und Blättchen, welche unter dem Mikroskop hexagonale, häufig auch rhombische Tafeln und sechsseitige Prismen des rhombischen Systems (Fig. 26) darstellen. Die Verbindung ist im Wasser leicht löslich, schwerer in salpetersäurehaltigem Wasser. Auch der oxalsaure Harnstoff entsteht in gleicher Weise durch Zusammenbringen einer concentrirten Harnstofflösung mit Oxalsäure, in Form von büschelig gruppirten Krystallplättchen, rhombischen Tafeln. Er wird von kaltem Wasser wenig, von Alkohol sehr schwer gelöst.

6. Die Verbindung des Harnstoffes mit salpetersaurem Quecksilberoxyd, welche in Form eines käsigen weissen Niederschlages entsteht, wenn man zu einer Harnstofflösung Mercurinitratlösung zutropft, wurde von Liebig zu einer Methode der Titrirung des Harnstoffes benützt, welche darauf beruht, dass unter bestimmten Bedingungen sich eine

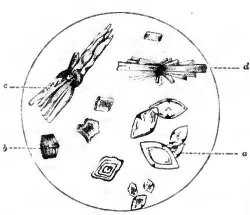
Verbindung von 1 Aequivalent Harnstoff mit 4 Aequivalenten Quecksilber bildet. Ist sämmtlicher Harnstoff in dieser Weise gebunden, dann bewirkt der geringste Ueberschuss von salpetersaurem Quecksilberoxyd in der Harnstofflösung, dass in einer Probe derselben auf Zusatz von Natrinmcarbonat gelbes basisch kohlensaures Quecksilberoxyd gefällt wird. Die Brauchbarkeit der Methode wurde durch wesentliche Modificationen, welche Pflüger in der jüngsten Zeit für die Ausführung derselben angab, in ihrer Verlässlichkeit bedeutend erhöht.

Die Harnstoffausscheidung steigt bei acuten fieberhaften Krankheiten trotz der knappen Diät bis zur Höhe des Verlaufes und sinkt mit dem Erlöschen des Processes, um während der Reconvalescenz wieder die normale Höhe zu erreichen. Bei Pneumonie, während der Acme 50—70 Grm. Harnstoff in 24 Stunden in der Remission auf 25—20 fallend, mit der Reconvalescenz wieder steigend. Bei den chronischen Krankheitsformen ist die täglich ausgeschiedene Harnstoffmenge von dem jeweiligen Ernährungszustand abhängig, beim *Diabetes mellitus* erreicht sie entsprechend der eingeführten Nahrung ganz bedeutende Ziffern. So beobachtete KRATSCHMER in einem Falle von *Diabetes mellitus* (Mann 19 Jahre alt), bei gewöhnlicher Kost im Mittel 66 Grm. Harnstoff, bei 1000 Grm. Fleisch p. d. 85 Grm., bei 1400 Grm. Fleisch unter gleichzeitiger medikamentöser Anwendung von Glaubersalz 118 Grm.

Oxalursäure. Die Oxalursäure tritt unter den Oxydationsproducten der Harnsäure auf. Die wässerige Lösung derselben zerfällt in der Hitze in Oxalsäure und Harnstoff. Das Ammoniumsalz der Oxalursäure wurde von E. Schunk im Harne aufgefunden, wo es als Zwischenproduct der Oxydation von Harnsäure zu Harnstoff in minimalen Mengen vorkommt. Neubauer erhielt aus 100 Liter Harn eine Ausbeute, welche gerade hinreichte, die Identität des Körpers festzustellen.

2. Die Harnsäure ($C_5 H_4 N_4 O_3$) erscheint im Harne des Erwachsenen im Durchschnitt in einer Menge von 0·5 Grm. in 24 Stunden, im Hunger und bei stickstoffloser Kost 0·2 Grm., nach starker Fleischnahrung bis 2·1 Grm., und ist dasjenige stickstoffhältige Umsatzproduct, durch welches nächst dem Harnstoff der meiste Stickstoff aus dem Organismus ausgeführt wird. Beim gesunden Menschen geht die Menge der Harnsäure ziemlich parallel mit der des Harnstoffes in einem Verhältnisse beider wie 1:45. Nach BARTELS soll sich dieses Verhältniss auch während des Fiebers nur wenig ändern, doch fand er ebenfalls im Beginn des Fiebers 1:37 und in der Entfieberungsperiode 1:64. Im Harn wird die Harnsäure durch das Dinatriumphosphat gelöst gehalten, mit welchem sie sich zu saurem harnsaurem Natron und Mononatriumphosphat umsetzt. In Folge der sauren Harngährung wird bei zunehmender sauren Reaction des stehenden Harns die Harnsäure ausgeschieden. Dies geschieht besonders bald, wenn der Harn überhaupt schon mit einer höheren Acidität entleert wird — Harn reicher Leute bei starkem Fleischgenuss, durch welchen der Gehalt des Harnes an Phosphorsäure bedeutend gesteigert wird. Die freie Harnsäure sowohl, als die sauren harnsaure Salzen sind die häufigsten Concrementbildner (s. „Concremente").

Fig. 27.



a Rhombische Harnsäurekrystalle sich der Wetzsteinform nähernd, *b* Fassform, *c* spiessige Krystalldrusen, *d* Rosette aus wetzsteinförmigen Krystallen.

Als Sediment des Harnes, etwas gelb gefärbt oder rein dargestellt, finden wir die Harnsäure in mannigfachen Formen krystallisirt. Den Grundtypus bildet die rhombische Tafel *a* (Fig. 27), durch Abstumpfung der

gegenüber liegenden grösseren Winkel entsteht die sogenannte Wetzsteinform; werden die längeren Seiten abgeflacht, dann entstehen die ziemlich seltenen sechsseitigen Tafeln mit kurzem Querdurchmesser. Häufig findet man in stark sauren Harnen — bei Diabetikern und Rheumatikern — grosse Krystallrosetten *d* schon nach kurzer Zeit gebildet. Aus dem Harn durch Zusatz von 5 Cc. Salzsäure zu 200 Cc. Harn nach 24stündigem Stehen abgeschieden, erscheint die Harnsäure meistens in Form von Tönnchen *(b)*, welche braunviolett tingirt sind.

Die sedimentbildende Eigenschaft der Harnsäure wird durch deren Schwerlöslichkeit bedingt, es löst sich 1 Theil erst in 18.000 Th. kalten und 15.000 Th. heissen Wassers

Zum Nachweis derselben dient die Krystallform und die Murexidprobe (s. Concrementbildungen, Bd. III, pag. 400).

Die sauren harnsauren Salze des Kaliums, Natrium und des Ammoniums erscheinen häufig als Sedimente im Harne und zwar am häufigsten das Natriumbiurat im sauren und das Ammoniumbiurat im alkalischen Harne. Man erkennt das aus Uraten bestehende Sediment an dessen leichten Löslichkeit im auf 30—40° C. erwärmten Harn und an der Ausscheidung desselben in der Kälte. Das saure harnsaure Natrium bildet mit Uroerythrin gefärbt das ziegelroth gefärbte Sediment, wie es so häufig als *Sedimentum lateritium* im Harn bei catarrhalischen Fiebern erscheint. Mikroskopisch erscheint es in moosförmig gruppirten amorphen Körnchen (Fig. 24, pag. 286). Das harnsaure Ammon zeigt dem Harn entnommen, unter dem Mikroskop gelbe krystallinische Formen, welche mit Stechapfel und Morgensternen verglichen werden. Das reine Ammoniumurat stellt feine weisse Nadeln dar — und die obigen Formen desselben bestehen aus verfilzten Nadeln, deren Spitzen bei sorgfältiger Einstellung des Mikroskopes sichtbar werden.

Auch der Harnsäureinfarct der Neugeborenen besteht theils aus reiner Harnsäure, theils aus harnsauren Salzen.

Krankhafte Processe, bei denen Vermehrung der Harnsäureausscheidung beobachtet wurde, sind: Fieberhafte Zustände, welche mit erheblichen Störungen des Athmungsprocesses verbunden sind, chronisches Emphysem der Lungen, lienale Leukämie und Milztumoren, granulirte Leber, Magen und Darmcatarrhe, chronischer Alkoholismus. Vermindert wird die Harnsäureproduction durch reichlichen Genuss von Kochsalz und Wasser (Genth) durch grosse Dosen Chinin (Rabuteau). Jodkalium, Natriumcarbonat, Lithiumcarbonat, Natriumsulfat (Seegen). Bei der Gicht, wo Harnsäure sich in den Gelenken ablagert, erscheint im Harne selbst dieselbe nicht immer vermehrt. Auch Zustände mangelhafter Ernährung, wenn sie nicht von Athmungsbeschwerden begleitet sind, gehen mit verminderter Harnsäureausscheidung einher.

Von den chemischen Eigenschaften der Harnsäure ist besonders deren leichte Oxydirbarkeit in alkalischer Lösung, wodurch Silberoxyd und Kupferoxyd reducirt werden, von Wichtigkeit für die Analyse, doch ist es nicht wahrscheinlich, dass je so viel Harnsäure im Harne auftritt, dass durch deren Gegenwart Zucker im Harne vorgetäuscht werden könnte. Als Oxydationsproducte der Harnsäure gehen Allantoin, Harnstoff und Oxalsäure in Lösung.

Zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure versetzt man 200 Cc. Harn mit 5 Cc. concentrirter Salzsäure, mischt und lässt ihn 48 Stunden im Dunkeln stehen. Die nach dieser Zeit ausgeschiedene Harnsäure wird auf einem kleinen gewogenen Filter von 5—6 Cm. Durchmesser gesammelt, mit wenig Wasser gewaschen, wieder bei 100° getrocknet und gewogen. Die Differenz der beiden Wägungen giebt die Menge der Harnsäure. Eine gewisse Menge Harnsäure bleibt jedoch bei der Fällung mittelst Salzsäure immer in Lösung. VOIT, ZABELIN und SCHWANERT corrigiren den hierdurch bedingten Fehler, indem sie, entsprechend der Löslichkeit der Harnsäure, für je 100 Cc. Filtrat 0·0045 Grm. Harnsäure zu der direct gefundenen Mengen hinzuaddiren.

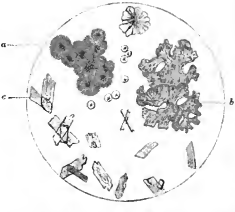
Genauere, aber auch umständlichere Bestimmungsmethoden haben Salkowski und Fokker angegeben.

3. Das Kreatinin $C_4H_7N_3O$ ist die stärkste organische Base des Thierkörpers, es ist ein Derivat des im Muskelsafte vorkommenden Kreatins, welches bei längerem Erhitzen in wässeriger Lösung durch Wasserabgabe in Kreatinin übergeht, und durch Wasseraufnahme wieder zu Kreatin rückgebildet

wird. Es wurde von VOLHARD synthetisch durch directe Vereinigung von Cyanamid und Sarkosin (Methylglycocoll) dargestellt. Es erscheint in 24stündigen Harn in der Menge von 0·5—1·3 Grm. Im Harn der Säuglinge ist es nicht gefunden, bei Kindern erscheint es erst dann, wenn dieselben Fleischnahrung geniessen. Es ist noch nicht festgestellt, ob das im Harn erscheinende Kreatinin ein Product des Muskelstoffwechsels ist oder nicht. Während die Thatsache, dass man es bei progressiver Muskelatrophie vermindert findet (ROSENTHAL, N. WEISS), für die erstere Annahme sprechen, ist bei Tetanus nach SENATOR die Ausscheidung ebenfalls herabgesetzt und hat nach NAWROCKI und VOIT vermehrte Muskelthätigkeit, keine vermehrte Ausscheidung von Kreatinin zur Folge. Nach K. B. HOFFMANN ist die absolnte und relative Menge desselben beim Diabetes, sowie bei mangelhafter Ernährung und beim Hunger vermehrt.

Zum Nachweis und auch zur quantitativen Bestimmung des Kreatinin wird die Verbindung desselben mit Chlorzink dargestellt. Man verwendet zu diesem Zwecke nach Neubauer mindestens 300 Cc. Harn. Diese werden zunachst mit Kalkmilch bis zur alkalischen Reaction und dann mit Calciumchlorid so lange versetzt, bis keine Fällung mehr erfolgt. Nach einigen Stunden, wenn sich der Niederschlag vollkommen abgesetzt hat, wird filtrirt, der Rückstand auf dem Filter mit Wasser gewaschen, hierauf Filtrat und Waschwasser vereinigt, schnell bis zum dicken Syrup eingedampft und dieser noch warm mit 40—50 Cc. eines 95percentigen Alkohols gemischt. Diese Mischung wird, nachdem sie in ein Becherglas geleert und mit Alkohol noch nachgespült wurde, 6—8 Stunden lang an einem kühlen Ort gestellt und nachher von dem entstandenen Niederschlage abfiltrirt. Das hierbei entstandene Filtrat wird nun mit einem halben Cc einer alkoholischen Chlorzinklösung von specifischen Gewichte 1·2 versetzt, gut umgerührt und darauf 2—3 Tage lang hingestellt. Nach dieser Zeit findet man die Krystalle von Chlorzink-Kreatinin in Form eines schwach gelblichen krystallinischen Pulvers am Boden und an den Wänden des Gefässes, welche unter dem Mikroskope als gelbe kugelförmige Drusen mit radiarer Streifung (Fig. 28) oder seltener in Form von zackigen prismatischen Blättchen erscheinen. Bei der quantitativen Bestimmung wird das Kreatininchlorzink auf ein gewogenes Filter gebracht, daselbst zunächst mit der Mutterlauge, dann mit Alkohol gewaschen, getrocknet und wieder gewogen. Es entsprechen 100 Gth. Kreatininchlorzink, 62.44 Gth. Kreatinin.

Fig. 28.



a Kugelförmige Drusen von Kreatininchlorzink mit radiarer Streifung. b rasenförmige Gruppen desselben nach dem Umkrystallisiren aus Wasser. c seltenere Form aus dem alkoholischen Extract.

4. Xanthin $C_5 H_4 N_4 O_2$ wird im Harne nur in der sehr geringen Menge von 1 Grm. in 300 Kilo gefunden. Nur nach Schwefelcuren und bei Leukämischen soll es etwas reichlicher auftreten. Nur selten bildet es Harnsteine (s. hierüber Bd. III, pag. 399).

5. Das Sarkin (Hypoxanthin) $C_5 H_4 N_4 O$ ist nach Mosler im Harne bei lienaler Leukämie ein häufiger Befund, fehlt aber bei der lymphatischen Form. Von Scherer wurde es aus Fleisch, Milz, Hirn, Knochen etc. dargestellt. Es wird durch Oxydation in Xanthin überführt.

6. Baumstark's stickstoffhältiger Körper hat die empirische Formel $C_3 H_8 N_2 O_1$ und erscheint in Form von weissen, der Hippursäure ähnlichen Säulen, die in absolutem Alkohol und Aether unlöslich sind, und mit Säuren leicht lösliche Salze bilden. Die Lösung wird durch Quecksilbernitrat gefällt. Bei der Behandlung des Körpers mit salpetriger Säure bildet sich Fleischmilchsäure, er lässt sich daher als ein Diamid der Fleischmilchsäure auffassen.

7. Die Hippursäure, $C_9 H_9 NO_3$, wird im normalen menschlichen Harn, abhängig von der Qualität der genossenen Nahrung, in der Menge von 0·3 bis 1·0 Grm. während 24 Stunden ausgeschieden. Dieselbe zerfällt durch Kochen mit Säuren oder Alkalien in Benzoësäure und Glycocoll. Wird Benzoësäure dem Menschen verabreicht, so erscheint dieselbe als Hippursäure im Harne wieder. Indem die Benzoësäure sich mit dem Glycocoll im lebenden Organismus vereinigt und

Hippursäure bildet, findet eine Synthese im Thierkörper statt, als deren Bildungsstätte man nach den Untersuchungen von BUNGE und SCHMIEDEBERG die Niere, nach KOCHS aber auch die thierische Zelle überhaupt annehmen darf. Aehnlich wie die Benzoësäure verhalten sich auch andere Säuren der aromatischen Reihe, die entweder als Ganzes oder in Form von Spaltungsproducten sich mit dem Glycocoll innerhalb des Organismus verbinden und dann als Hippursäure oder als gepaarte Säuren von der gleichen Constitution wie die Hippursäure aus dem Harne ausgeschieden werden. So erscheint die eingenommene Nitrobenzoësäure und Chlorbenzoësäure im Harne als Nitro- und Chlorhippursäure wieder, die Salicylsäure als Salicylursäure, die Chinasäure erscheint ebenfalls als Hippursäure u. s. w. Diese Bildungsweise der Hippursäure erklärt das massenhafte Auftreten derselben im Harne der Pflanzenfresser, auch im Harne von Menschen nach reichlichem Genusse von Obst, da, wie LOEW jüngst wieder nachgewiesen, theils Benzoësäure, theils Chinasäure in verschiedenen Pflanzentheilen enthalten sind. Das Erscheinen der Hippursäure im Harne bei ausschliesslicher Fleischkost, bei Inanitionszuständen (Diabetes), selbst beim Hungern, findet seine Erklärung durch die Thatsache, dass die Benzoësäure und verwandte Körper, sowohl bei der Behandlung der Eiweisskörper mit Alkalien und Säuren ausserhalb des Organismus, als bei der Pancreasverdauung (Phenylessigsäure [SALKOWSKI]) auftreten, es ist somit in allen den oben berührten Verhältnissen Gelegenheit zur Bildung von Hippursäure aus Benzoësäure und Glycocoll gegeben.

Die quantitativen Verhältnisse der Hippursäureausscheidung bei verschiedenen Krankheitsformen sind bis nun nur wenig studirt; eine Vermehrung derselben wurde von LEHMANN im Fieber, von SCHULTZEN bei Icterus constatirt. Nachdem, wie oben erwähnt, die Niere als vornehmste Bildungsstätte der Hippursäure erkannt wurde, stellten sich JAARSVELD und STOCKVIS die Aufgabe, zu untersuchen, ob und wie weit der menschliche Organismus bei gewissen Nierenleiden das Vermögen eingebüsst hat, die eingeführte Benzoësäure als Hippursäure durch den Harn auszuscheiden, und ob sich in dieser Beziehung zwischen den verschiedenen Formen von Nierenkrankheiten Unterschiede vorfinden. Eine grössere Versuchsreihe zeigte nun, dass bei parenchymatöser Nierenentzündung die genossene Benzoësäure entweder vollständig oder zum grössten Theile im Harne unverändert ausgeschieden wird, bei Amyloidniere bald die Bildung der Hippursäure stattfindet, bald nicht, während bei der Nierenschrumpfung die Hippursäurebildung gar nicht beeinträchtigt war.

Chemisches Verhalten. Die Hippursäure ist eine einbasische Säure und krystallisirt in farblosen, vierseitigen Prismen und Säulen, sie ist leicht löslich in Wasser und Alkohol, schwerer in Aether, sehr leicht löslich in Essigäther. Auf letztere Eigenschaft beruht die von Bunge und Schmiedeberg angegebene Bestimmungsmethode derselben im Harne, welche auch zur Darstellung aus dem Harne benützt werden kann. Zu diesem Zwecke werden 300—500 Cc. Harn mit wenig Natriumcarbonat schwach alkalisch gemacht, zum dicken Syrup eingedampft und mit einer grösseren Menge absoluten Alkohols extrahirt. Der alkoholische Extract wird wieder auf dem Wasserbade eingeengt, dann in Wasser aufgenommen und die Lösung mit Salzsäure angesäuert. Aus der sauren Lösung wird die Hippursäure mittelst Essigäther ausgeschüttelt. Der Rückstand der ätherischen Lösung enthält jedoch auch etwa vorhandene Benzoësäure neben der Hippursäure, durch Behandeln desselben mit Petroleumäther wird jene gelöst, während die Hippursäure ungelöst zurückbleibt.

Die Hippursäure erscheint, wenn sie in grösserer Menge im sauren Harne vorkommt, auch als Sediment in Form von farblosen vierseitigen Prismen und Säulen. Zur Erkennung derselben dient die LÜCKE'sche Probe — der starke Geruch nach Nitrobenzol, der sich entwickelt, wenn man dieselbe mit starker Salpetersäure kocht, dann abdampft und den Rückstand wieder erhitzt — doch giebt Benzoësäure die gleiche Reaction.

8. Harnfarbstoffe. Die Zahl der Harnfarbstoffe, welche früher unter den Namen Urophäin, Uroxanthin, Uroerythrin vielfach für die semiotische Bedeutung des Harnes verwerthet wurden, hat durch die Untersuchungen der letzten Jahre eine bedeutende Einschränkung erfahren. Als wohlcharakterisirten Harnfarbstoff fasst man gegenwärtig nur das von MALY durch Reduction des Bilirubins mittelst

Natriumamalgam dargestellte Hydrobilirubin auf, mit welchem das von JAFFÉ aus Fieberharnen isolirte Urobilin identisch ist. Einen Farbstoff von gleichen Eigenschaften stellte HOPPE-SEYLER durch Einwirkung von Zinn und Salzsäure auf Hämatin in alkoholischer Lösung dar und es ist durch diese Thatsachen die Provenienz des Harnfarbstoffes als Reductionsproduct des Gallen- und in erster Linie des Blutfarbstoffes sichergestellt. Die Erklärung für die merkwürdige Thatsache, dass der Harn ausser den Endproducten der Oxydation im Thierkörper einen Körper enthält, dessen Entstehung auf daselbst stattfindende Reductionsprocesse hinweist, fand MALY darin, dass das mit der Galle in den Darm abgesonderte Bilirubin während seiner Wanderung bis zum Colon durch den während der Darmverdauung in bedeutender Menge entstehenden Wasserstoff hydrogenisirt wird, ebenso verhält sich das Biliverdin. Es schliessen somit die Gallenfarbstoffe zu einem Theile ihren Kreislauf im Organismus damit ab, dass sie im hydrogenisirten Zustande in den Harn übergehen, mit welchem sie entleert werden; ein anderer Theil derselben wird ebenfalls verändert mit dem Kothe abgeschieden.

Weniger genau charakterisirt ist das von THUDICHUM Urochrom genannte Harnpigment und jener rosarothe Farbstoff, welcher dem sogenannten *Sedimentum lateritium* der Harne bei catarrhalischen Fiebern die Färbung verleiht und von HELLER als Uroerythrin bezeichnet wurde. Die indigobildende Substanz, welche bisher ebenfalls zu den Harnfarbstoffen gezählt wurde, wird man nach den neuesten Untersuchungen passend bei den aromatischen Aethersäuren (s. unten) erörtern.

Nach HOPPE-SEYLER enthält der normale Harn kein Urobilin, hingegen einen Körper, der mit Bleiessig aus dem Harn gefällt und aus der Bleiverbindung durch Schwefelsäure und Alkohol wieder frei gemacht, durch eine spontane Oxydation allmälig Urobilin bildet. Mit diesem constant im Harne vorkommenden, gelb gefärbten Körper ist das durch Reduction des Hämatins mit Zinn und Salzsäure erhaltene Product identisch.

Das Urobilin isolirte JAFFÉ aus stark gefärbten Urinen von Fieberkranken, doch lässt es sich auch im Harne Gesunder auffinden, zum Mindesten jener eben genannte Körper, welcher an der Luft in Urobilin übergeht. Das Urobilin wird an dem spectroskopischen Verhalten erkannt und durch die eigenthümliche Fluorescenzerscheinung, welche die Lösung desselben zeigt.

Nach Jaffé zeigen alle stark gefärbten, saueren Urine Fiebernder im Spectrum einen Absorptionsstreifen zwischen den Frauenhofer'schen Linien b und F (im Grün), ferner einen ebenfalls für das Urobilin charakteristischen Farbenwechsel nach Zusatz von Alkalien. Es geht nämlich nach Zusatz von Ammon die rothgelbe oder rothe Farbe des Harnes in Hellgelb und schliesslich in eine grünliche Nuance über. Wird statt Ammoniak Natron oder Kalilauge genommen, dann zeigt solcher Harn einen anderen charakteristischen Absorptionsstreifen d zwischen den Linien b und F, der aber näher an b als an den Streifen γ der sauren Lösung auftritt. Der Streifen d der alkalischen Lösung ist viel dunkler und schärfer begrenzt als γ, er wird aber viel schwächer, wenn man statt der fixen Alkalien Ammon anwendet.

Die Fluorescenzerscheinungen zeigen besonders schön, die ammoniakalischen Zinklösungen des Urobilins; die Flüssigkeit ist bei durchgehendem Lichte granatroth bis rosenroth und fluorescirt mit grüner Farbe. Säuren machen die Erscheinung schwinden. Ammoniak ruft sie wieder hervor. Um diese im urobilinhältigen Harne wahrzunehmen, versetzt man die Probe mit Ammoniak in Ueberschuss, filtrirt, und setzt etwas Chlorziaklösung hinzu. Näheres siehe Jaffé (Virchow's Archiv, Bd. XLVII. pag. 405) und Maly (Annalen der Chemie, Bd. CLXIII, pag. 77).

FRERICHS und BAMBERGER beobachteten, dass Harne icterischer Kranker nicht immer die GMELIN'sche Reaction auf Gallenfarbstoffe liefern, sondern sich auf Salpetersäurezusatz nur dunkler rothbraun färben. Derartige Fälle beobachtete GERHARDT bei Lebercirrhosen und bei einigen Pneumonien mit Icterus. In solchen Harnen wies GERHARDT Urobilin nach. Ein Befund, den Verf. ebenfalls häufig constatirte. Oft gelingt nach einigen Tagen die GMELIN'sche Farbenreaction bei zunehmendem Icterus.

THUDICHUM hält das von ihm aus dem Harn durch Bleiessig ausgefällte gelbe Urochrom für den normalen Farbstoff des Harnes. Derselbe ist leicht

löslich im Wasser, dem es eine gelbe Färbung mittheilt. Durch Oxydation an der Luft bildet sich ein rother Körper, welcher nach THUDICHUM dem Uroerythrin entspricht. Sowohl die gelbe als die rothe Substanz liefern unter dem Einflusse von Säuren weitere drei Spaltungsproducte — das Uromelanin, Uropittin und die Omicholsäure.

Das Uroerythrin (siehe oben) wird aus Fieberharnen durch Bleizuckerlösung als rosenrother Niederschlag gefällt. Nach HELLER ist dieses rothe, stark eisenhaltige Pigment in Alkohol unlöslich, nach HOPPE-SEYLER geben jedoch manche rothe Sedimente an Chloroform, ein auch in Alkohol lösliches purpurrothes Pigment ab.

Als Melanin wird ein Farbstoff bezeichnet, dessen Chromogen das Melanogen bei melanotischen Tumoren, sowohl in diesen als auch im Harne daran Leidender vorkommt. Bei Zusatz von Oxydationsmitteln — Kaliumbichromat und Schwefelsäure, Salpetersäure — auch beim Stehen an der freien Luft, wird das Chromogen intensiv geschwärzt, wodurch der Harn eine dunkelbraune bis schwarze Färbung annimmt. Wie ein von D. FINKLER (Centralbl. f. klin. Med., 1880) beobachteter Fall zeigt, erscheint auch schon das Melanin als solches im frisch gelassenen Harne, so dass der nach einer Entleerung der Blase mit dem Catheter auf's Neue entleerte Harn tiefschwarz ist, während GANGHOFNER, PRIBRAM (Prager Vierteljahrschr., 1876), sowie STILLER nur das Auftreten des Melanin bildenden Chromogens bei mit melanotischem Krebs Behafteten betonten.

9. Aromatische Aetherschwefelsäuren. Diese wichtige und interessante Gruppe von Körpern, welche zu den normalen Bestandtheilen des Harnes gehören, wurde von E. BAUMANN im Harne aufgefunden. Die praktische Wichtigkeit derselben lässt sich dahin resumiren, dass erstens stets ein Theil der im Harne ausgeschiedenen Schwefelsäure in diesem in Form der aromatischen Aetherschwefelsäuren vorhanden ist, zweitens dass die aromatischen Hydroxylderivate, welche im Laufe der Pancreasverdauung oder in Folge der im Darme stattfindenden Zersetzung (Fäulnissprocess) entstehen, ebenfalls als solche den Organismus durch Harn verlassen, während, wie bei der Hippursäure erwähnt wurde, die aromatischen Säuren sich mit dem Glycocoll paaren und als Hippursäure oder analoge Verbindungen ausgeschieden werden. Die Entstehung von Phenol bei der Verdauung des Pancreas mit Eiweiss wurde von NENCKI und SALKOWSKI nachgewiesen und dadurch die Quelle der aromatischen Aetherschwefelsäuren im thierischen Organismus aufgefunden.

BAUMANN nimmt im Säugethierharne drei aromatische Aethersäuren an: 1. die phenolbildende Substanz, 2. die indigobildende und 3. die brenzcatechinbildende Substanz. Von diesen bilden die zwei ersten normale Bestandtheile des menschlichen Harnes, sie liefern bei ihrer Zerlegung einerseits Phenol und Indigo (respective Brenzcatechin) und Schwefelsäure.

Die Entstehung derselben versinnlicht folgender Vorgang. Der Phenylalkohol $C_6H_5 . OH$ tritt mit dem im Blute circulirenden schwefelsauren Kalium in Wechselwirkung, wobei unter Austritt von Wasser — oder was im chemischen Sinne identisch, von einem substituirten Wasser, hier KOH — das Kaliumsalz der Phenylschwefelsäure entsteht:

$$C_6H_5 . OH + SO_2 < {OK \atop OK} = SO_2 < {OC_6H_5 \atop OK} + K . OH$$

Es sind also die aromatischen Aetherschwefelsäuren als Alkalisalze im Blute und im Harne vorhanden.

Diese Aetherschwefelsäuren sind stärkere Säuren als Essigsäure und werden durch dieselbe aus ihren Verbindungen mit Metallen nicht abgeschieden; durch concentrirte Salzsäure werden ihre Salze zerlegt und die freien Säuren selbst unter Wasseraufnahme in Schwefelsäure und in den entsprechenden aromatischen Paarling gespalten. Auf diesen Thatsachen beruht die von E. Baumann modificirte Schwefelsäurebestimmung im Harne (s. unten) und die Trennung des aromatischen Paarlings der aromatischen Aethersäuren.

Die für den Praktiker wichtigste, hiehergehörige Verbindung ist die sogenannte indigobildende Substanz, welche von BAUMANN als Indoxylschwefelsäure erkannt wurde, deren Kaliumsalz ($C_8H_6NSO_4K$) er darstellte und welches durch Einwirkung von Salzsäure bei Gegenwart von gelinde oxydirenden Substanzen

in Indigo und saures schwefelsaures Kalium gespalten wird. Das ausgeschiedene Indigo enthält Spuren eines rothen Farbstoffes, die durch Waschen mit Alkohol entfernt werden können. Der so gereinigte Indigo ist identisch mit dem aus der Pflanze gewonnenen Indigoblau.

Schunk hielt für die Muttersubstanz des Pflanzen- und des Harnindigos, deren Identität er ebenfalls erkannte, das Indican, welches nach seiner Ansicht ein Glycosid war, das bei Einwirkung von Mineralsäuren sich in Indigo und Traubenzucker spalten sollte. Will man fernerhin den Namen Indican beibehalten, so kann dasselbe nur als indoxylschwefelsaures Kalium, als das Chromogen des Indigos — indigobildende Substanz — gelten.

Nach JAFFÉ enthält normaler Menschenharn in 1500 Cc. 4·5—19·5 Mgrm. **Indigo**, im Mittel 6·6 Mgrm. in 1000 Cc. Die Menge steigert sich, wenn die Fortbewegung der Darmcontenta gestört ist, und zwar hauptsächlich bei Unwegsamkeit des Dünndarmes, weniger bei der des Dickdarmes. In einem Falle von schwerem Ileus mit vorwiegender Verschliessung des Dünndarmes wurden 98·4 Mgrm. bei einer einmaligen quantitativen Bestimmung gefunden. Auch bei acuter diffuser Peritonitis ist die Ausscheidung desselben vermehrt, hingegen nicht bei circumscripter Peritonitis und Perityphlitis. Ferner wird bei *Morbus Addisonii*, progressiver Muskelatrophie, Cholera (ROSENSTEIN, WYSS, HENNIGE), sowie in allen, mit chronischem Siechthum verbundenen Krankheiten (Phthise, Lymphome, Lymphosarcome), bei *Tabes meseraica* der Kinder, die Ausscheidung vermehrt, während bei Chlorose, Leucämie und perniciöser Anämie der Gehalt des Harnes an indigobildender Substanz ein mässiger ist. Nach SENATOR ist die Indigoausscheidung bei Granularatrophie und Amyloidentartung der Niere ebenfalls gesteigert, nach KLETZINSKY auch bei Spinalleiden.

Der Harn der Tropenbewohner soll einen hohen Indicangehalt zeigen.

Zum Nachweis, theilweise auch als colorimetrische Bestimmungsmethode des Indigos dient folgendes, nach Jaffé modificirte Verfahren Salkowski's: 10—15 Cc. Harn werden in einem Reagenzglase mit der gleichen Menge rauchender Salzsäure gemischt, dann wird tropfenweise eine concentrirte Chlorkalklösung bis zur vollständig eingetretenen Blaufärbung hinzugefügt und mit Chloroform geschüttelt. Dieses nimmt den Indigo leicht auf und sinkt entsprechend der Indigomenge mehr weniger blau gefärbt auf den Boden des Gefässes. Der Gehalt der blauen Lösung kann durch Vergleichen mit einer Lösung von bestimmtem Gehalte an Indigo approximativ geschätzt werden. Dunkle Harne werden vor Ausführung der eben geschilderten Reaction durch vorsichtiges Ausfällen mit Bleiessig entfärbt.

An dieser Stelle dürfte es passend sein, mit einigen Worten des dunklen **Carbolharns** zu gedenken. Bekanntlich wird selbst nach äusserlicher Anwendung von Carbolsäure häufig ein Harn gelassen, der entweder schon braun gefärbt ist, oder diese Färbung nach längerem Stehen an der Luft annimmt. Nach BAUMANN rührt diese dunkle Färbung des Harnes von der Bildung des Hydrochinons — eines Dihydroxylbenzols $C_6H_4{HO \atop HO}$ — aus dem eingeführten Phenylalkohol $C_6H_5 . OH$ her. Das Hydrochinon erscheint wohl ursprünglich als ungefärbte Hydrochinonschwefelsäure im Harn, doch scheint diese Verbindung sehr leicht zerlegbar zu sein, so dass das frei gewordene Hydrochinon unter Zutritt von Luft sich zu braun gefärbten Substanzen oxydiren kann. Aus den Carbolharnen kann man das in denselben befindliche, freie Hydrochinon durch Schütteln mit Aether entfernen.

10. Die **Schwefelcyansäure** $CNSH$ erscheint nach GSCHEIDLEN im Liter Menschenharn im Mittel 0·0225 in Form einer Rhodanalkaliverbindung als normaler Bestandtheil des Harnes. Er nimmt als Quelle derselben den Speichel an. Es verschwand nämlich das Schwefelcyanmetall aus dem Harne eines Hundes nach Durchschneidung sämmtlicher Speichelgänge und Ableitung des Secretes nach aussen. Das Rhodansalz ist auch der einzige Körper, welcher beim Behandeln des normalen Harnes mit Zink und Salzsäure Schwefelwasserstoff entwickelt. In einem Falle von *Diabetes mellitus* war in dem von mir untersuchten Harne die Schwefelcyansäure nicht nachzuweisen.

11. **Oxalsäure** ($C_2H_2O_4$). In minimalen Mengen bildet die **Oxalsäure** einen Bestandtheil des normalen Harnes. Nach FÜRBRINGER schwankt die

Ausscheidung derselben bei Gesunden und Kranken und bei gemischter Diät in der 24stündigen Harnmenge zwischen Spuren und 20 Mgrm. Als Quelle derselben kann man die stickstofffreien Spaltungsproducte, des Eiweisses mit gleichem Rechte als die Kohlehydrate der Nahrung auffassen. Bei der künstlichen Oxydation der Harnsäure bildet die Oxalsäure eines der Zwischenproducte (s. auch Oxalursäure), andererseits finden wir eine vermehrte Ausscheidung der Oxalsäure häufig als Vorläufer, auch als Begleiter und Nachzügler der Zuckerharnruhr.

Fig. 29.



a Cystin, *b* Oxalsaurer Kalk.

Im Harnsedimente finden wir die Oxalsäure, an Kalk gebunden, als oxalsauren Kalk, in Form kleiner, stark lichtbrechender, scharfkantiger Quadratoctaëder, (s. Fig. 29), seltener in sphäroidalen Formen, als Scheibe mit concentrischer Zeichnung, in der Biscuit- und Sanduhrform.

Die semiotische Bedeutung der Oxalsäureausscheidung im Harne ist noch nicht aufgeklärt. BENEKE fasst das vermehrte Erscheinen derselben als Zeichen eines retardirten Stoffwechsels — Hemmung der normalen Oxydationsvorgänge — auf; mit dieser Auffassung steht die Vermehrung derselben bei Respirationsstörungen, bei mangelnder Bewegung in frischer Luft, in Einklang. BEGBIE stellte eine Symptomengruppe als Oxalurie auf, bei welcher neben vermehrter Ausscheidung von oxalsaurem Kalk im Harne, Verdauungsstörungen, nervöse Reizbarkeit, Angstgefühle u. s. w. auftreten. Auch bei Gichtkranken wird sie vermehrt gefunden und SCHULTZEN fand sie im icterischen Harne ebenfalls reichlich. Nach NEUBAUER erscheint bei Gesunden nach dem Genusse von oxalsäurehaltigen Vegetabilien (Sauerampfer, Liebesapfel, *Radix Rhei)*, ferner von Zucker in grösserer Menge und von moussirendem Wein und Bier, auch die Oxalsäureausscheidung im Harne vermehrt, doch ist dies nach neueren Untersuchungen FÜRBRINGER'S, entgegen früheren Anschauungen nicht der Fall, nach innerlichem Gebrauche von kohlensaurem Natron und Kalkwasser.

Zum Nachweis der Oxalsäure dient Neubauer's Methode, welche auch zur quantitativen Bestimmung derselben führt Man versetzt 500—600 Cc. des zu prüfenden Harnes mit Chlorcalciumlösung, übersättigt mit Ammon und löst den entstandenen Niederschlag in Essigsäure, wobei man einen Ueberschuss vermeidet. Nach 24 Stunden bringt man den entstandenen, meistens auch Harnsäure enthaltenden Niederschlag auf ein Filterchen, wäscht mit Wasser und löst das Kalkoxalat in Salzsäure. Das Filtrat wird nun mit Wasser verdünnt und vorsichtig mit einer genügenden Menge von verdünnten Ammon überschichtet, nach 24 Stunden wird alles vorhandene Kalkoxalat am Boden des Gefässes ausgeschieden sein.

12. Bernsteinsäure $C_4H_6O_4$. Die Bernsteinsäure kommt, wie neuere Erfahrungen lehren, im menschlichen Harn nur dann vor, wenn sie entweder direct mit den Getränken (gegohrene Getränke) eingeführt wurde, oder als Spaltungsproduct nach Genuss bestimmter Substanzen. So fand HILGER nach reichlichem Genuss von Spargel erhebliche Mengen von Bernsteinsäure neben Ammoniak im Harne, woraus hervorzugehen scheint, dass im Organismus die Spaltung des Asparagins in Bernsteinsäure und Ammoniak stattfindet.

13. Milchsäure $C_3H_6O_3$. Nach BRÜCKE bildet die Milchsäure in minimaler Menge als Gährungsproduct der auch im normalen Harne vorkommenden Dextrose einen constanten Bestandtheil des Harnes, Andere fanden die Gährungsmilchsäure nur im gährenden diabetischen Harn. Die Fleischmilchsäure wurde von SCHULTZEN

und Ries im Harne nach Phosphorvergiftung und bei acuter Leberatrophie, von Moers und Muck, Langendorff und Mommsen bei Osteomalacie nachgewiesen. Auch bei Trichinose erscheint sie im Harn.

Von den flüchtigen Fettsäuren entstehen die Ameisen-, Essig-, Propion-, Butter- und Valeriansäure sehr bald als Gährungsproducte des Zuckers im diabetischen Harne. Nach Thudichum erscheinen Ameisensäure und Essigsäure im normalen Harne bei der Zersetzung des Urochroms. Propionsäure wurde von Salkowski im normalen Harn gefunden. Die Valeriansäure wurde neben Ammoniak im Harne bei acuter Leberatrophie als Fäulnissproduct des Leucin nachgewiesen.

In minimalen Mengen erscheinen als normale Bestandtheile des Harnes ferner das Pepsin (Brücke), eine linksdrehende Substanz (Haas) und ein saccharificirender fermentartiger Körper, den Béchamp Nephrozymase nennt, jedoch v. Vintschgau für identisch mit Ptyalin erklärt, und schliesslich nach Sotnischewsky die Glycerinphosphorsäure.

B. Unorganische Verbindungen.

Die Aschenbestandtheile des Harnes machen ungefähr 1 Procent der entleerten Harnmenge aus, sie bestehen aus Säurebildnern und Metallen, und schwanken im Gewichte von 9—25 Grm. in 24 Stunden. Das quantitative Auftreten derselben im Harne ist an gewisse physiologische Bedingungen geknüpft, deren Studium noch lange nicht abgeschlossen erscheint, doch sind die Schwankungen der Mengenverhältnisse bei bestimmten krankhaften Processen immerhin so bedeutend, und tragen so wesentlich zur Illustration derselben bei, dass eine Controle ihrer Ausscheidung oft von diagnostischem Werthe wird, abgesehen davon, dass für gewisse Alterationen des Stoffwechsels die Menge, in denen bestimmte unorganische Bestandtheile des Harnes erscheinen, eines der auffallendsten Symptome derselben bildet, und wesentlich zur Auffassung des Krankheitsbildes, sowie zum Verständniss der krankhaften Vorgänge beiträgt.

Als Säurebildner erscheinen in der Harnasche: Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, als Metalle: Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium und Eisen. Da man erst in jüngster Zeit auf die relativen Verhältnisse in denen die Metalle der Harnasche auftreten, Rücksicht nimmt (Zuelzer), begnügte man sich für praktische Zwecke bisher die Salzsäure des Harnes an Natrium gebunden als Chlornatrium anzufassen, und die Phosphorsäure in eine an Alkalien und an Erdphosphate gebundene zu unterscheiden, während es doch thatsächlich unmöglich ist anzugeben, in welcher Weise die in einer Flüssigkeit in Lösung nebeneinander vorkommenden Säuren und Basen zu Salzen gruppirt sind.

Doch sind wir hier der in der klinischen Harnanalyse gebräuchlichen Nomenclatur gefolgt, wobei wir betonen, dass die bisher gebräuchliche Gruppirung der Salze nach den Löslichkeitsverhältnissen derselben erfolgte.

1. Chloride. Die Menge von Chlornatrium, welche in der 24stündigen Harnmenge ausgeschieden wird, schwankt beim Erwachsenen unter normalen Verhältnissen zwischen 10—14 Grm. Die Ausscheidung ist nach der Mahlzeit am stärksten, und wird durch körperliche Bewegung und reichliches Wassertrinken gesteigert, hingegen durch Ruhe gemindert. Wie Bunge gezeigt hat, wird durch gesteigerte Einfuhr von Kalisalzen, die Ausscheidung von Chlornatrium resp. der Natronsalze vermehrt (s. Ernährung). Der grösste Theil der mit den Speisen genossenen Kochsalzmenge, wird durch den Harn wieder entleert, doch wird im Blute unter allen Umständen unabhängig von der mit der Nahrung zugeführten Menge, ein gewisses Quantum von Kochsalz zurückgehalten. Diese Constanz des Kochsalzgehaltes im Blute regulirt gleichsam die quantitativen Verhältnisse der Kochsalzausscheidung im Harne. Wird mehr Chlornatrium eingeführt als nöthig, dann erscheint der Ueberschuss im Harne wieder; sinkt der Ueberschuss der Einnahme, dann mindert sich die Abgabe.

Die Ausscheidung der Chloride in fieberhaften exsudativen Krankheiten nimmt stetig während der Zunahme der Entzündungserscheinungen ab, dieselbe vermindert sich bis zur Acme der Krankheit, oft bis zum $^1/_{10}$ Theil der normalen Menge. Zur Erklärung dieser wichtigen pathognomischen

Erscheinung wird neben der verminderten Zufuhr von Kochsalz bei Fiebernden wegen mangelnder Nahrungsaufnahme, angenommen, dass die Chloride von dem durch den Fieberprocess vermehrten Circulationseiweiss im Blutplasma zurückgehalten werden (Röhmann), abgesehen davon, dass auch die gesteigerte Hautsecretion, häufige Darmentleerungen ebenfalls die Ausscheidungsmenge der Chloride im Harne herabsetzen können.

Constant vermindert ist die Ausscheidung der Chloride auch bei den mit Albuminurie einhergehenden Nierenerkrankungen, wo durch die veränderte Beschaffenheit der Nierenepithelien, die Diffusion der anorganischen Salze aus dem Blute in den Harn gehindert ist, ferner bei Hydrops und bei Ascites. Auch hier wird das Kochsalz in den serösen Exsudaten, im Blute und in den Geweben zurückgehalten. Wird bei diesen Symptomen durch irgend ein therapeutisches Verfahren, die Harnausscheidung gesteigert, dann erscheinen die Chloride in abnorm reichlicher Menge im Harn, bis zu 30—50 Grm. in 24 Stunden. Auch bei Chylurie mit reichlichem Eiweissverlust fand Eggel die Chloride vermindert.

Von den chronischen Krankheiten sind es hauptsächlich der *Diabetes mellitus* und *insipidus*, bei denen gleichzeitig mit der bedeutend vermehrten Wasserausfuhr auch eine gesteigerte Kochsalzausscheidung einhergeht. Im Harne Pruriginöser constatirte A. v. Brueff eine bedeutende Vermehrung der Kochsalzausscheidung bis zu 30 Grm. pro die.

Zum quantitativen Nachweis der Chloride im Harn, werden 3—5 Cc. desselben in einer Eprouvette, mit einem Tropfen Salpetersäure angesäuert (um die Fällung der Phosphate durch Silber zu verhüten) und darauf einige Tropfen einer Lösung von Silbernitrat — 1 Th. Nitr. Argenti auf 10 Th. Wasser — hinzugefügt. Entsprechend der vorhandenen Menge von Chloriden, fällt ein mehr oder weniger dichter, flockiger, käsiger Niederschlag Sind die Chloride in minimaler Menge vorhanden, kommt es höchstens zu einer weisslichen Trübung. Der entstandene Niederschlag ist in Ammoniak löslich.

Die quantitative Bestimmung der Chloride, wird wegen der gleichzeitigen Fällbarkeit der Harnsäure des Kreatinins und Xanthins durch Silberlösung, in 5 Cc. Harn ausgeführt, welche zur Entfernung aller organischen Substanzen mit chlorfreiem Salpeter verascht wurden (s. näheres in den Handbüchern der Harnanalyse).

2. Phosphate. Die Phosphorsäure erscheint im Harne theils gebunden an Alkalien, theils an Erdalkalien, ferner wurde sie auch in organischen Verbindungen als Glycerinphosphorsäure, auch als Lecithin (Eggel in einem Falle von Chylurie) darin nachgewiesen. Die vom gesunden erwachsenen Menschen entleerte Gesammtmenge schwankt in der 24stündigen Harnmenge von 2—4·5 Grm. Phosphorsäure, und zwar sind von dieser Menge etwa $^2/_3$ an Alkalien und $^1/_3$ an Erdalkalien (Kalk und Magnesia) gebunden. Die Ausscheidungsgrösse derselben ist abhängig zunächst von der Menge und Form der eingeführten Phosphate, es ist nämlich die Aufnahme der Phosphorsäure vom Darm her beschränkt, wenn sich daneben grössere Mengen von Kalksalzen in den Vegetabilien befinden, doch wird durch Gegenwart von Fett die Resorption derselben erleichtert. Beim Hungern vermindert sich die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure, ohne jedoch wie die des Kochsalzes bei längerem Fasten gänzlich zu verschwinden.

Die älteren Bestimmungen der Phosphorsäureausscheidung bei verschiedenen Krankheiten, sind ohne Rücksicht auf das Verhältniss derselben zum ausgeschiedenen N ausgeführt, diese ergaben, dass sich in fieberhaften Krankheiten die Phosphate entsprechend der mageren Diät vermindern, dann in der Reconvalescenz bei vermehrter Nahrungsaufnahme steigern. Bei Meningitis wurde eine Vermehrung der Erdphosphate constatirt, ferner bei Osteomalacie und Rhachitis, bei ausgebreiteten Periostitiden, beim chronischen arthro-rheumatischen Processe, eine Verminderung der Phosphorsäureausscheidung bei Nierenleiden und bei *Atrophia hepatis acuta flava* (gänzliches Fehlen — Frerichs) und in einem Falle von Lebercirrhose (Hegar).

Nach Zuelzer ist zur Beurtheilung des Antheiles mit welchem sich einzelne Organe und Gewebe an den krankhaften Process betheiligen, die Untersuchung des relativen Verhältnisses der ausgeschiedenen anorganischen Bestandtheile

des Harnes zum N desselben nicht zu umgehen. Nach ZUELZER (dessen Lehrb. der Harnanalyse, pag. 129) ist der relative Werth der Phosphorsäure erniedrigt: in allen fieberhaften Zuständen, im *Diabetes mellitus,* bei *Morbus Addisonii*, bei Nephritis, bei acuter gelber Leberatrophie, im Wachsein (im Gegensatz zum Schlaf), bei erhöhter geistiger Thätigkeit, unter dem Einfluss äusserer Wärme, im Excitationszustand vor Eintritt epileptiformer Krämpfe, unter der Einwirkung der sogenannten erregenden Mittel (Alkohol in kleinen Gaben, Strychnin, *Ol. Valeriana*, *Liq. ammonanis* etc.), erhöht: in der Convalescenz von fieberhaften Krankheiten, im ersten Harn nach dem Choleraanfall, im Schlaf, im Hungerzustande, in dem Ermüdungszustande nach körperlicher Thätigkeit, unter der Wirkung äusserer Kälte und narcotisirender und sedativer Mittel (Morphium, Chloroform, Chloral, Alkohol in grossen Gaben, Mineral- und Pflanzensäuren, Bromkalium etc.).

Der Nachweis der Phosphate ergiebt sich aus dem chemischen Verhalten derselben. Wird der Harn gekocht, entweicht zunächst die Kohlensäure aus demselben, in Folge dessen fallen die im normalen sauren Harn gelösten Erdphosphate zum Theil heraus (siehe auch Nachweis von Albumen im Harn). Vollständig werden diese gefällt, wenn man den Harn in einer Eprouvette mit Kalilauge bis zur Alkalescenz versetzt und kocht. Nach einigen Minuten scheiden sich die Erdphosphate in Form eines flockigen weissen Sedimentes ab, welches aber in allen Fällen, wo der Harn abnorme Pigmente enthält (Blut- und Gallenfarbstoffe) dieselben mitreisst und sonach entsprechend denselben verfärbt erscheint. Filtrirt man nun den alkalischen Harn von den ausgeschiedenen Erdphosphaten ab, dann hat man im Filtrate die an Alkalien gebundene Phosphorsäure. Diese wird nachgewiesen, indem man sie durch Zusatz einer Lösung von Magnesiumsulfat oder Calciumchlorid zum Filtrate als entsprechendes Erdphosphat abscheidet.

Die quantitative Bestimmung der Phosphorsäure wird mittelst einer titrirten Lösung von essigsaurem Uranoxyd ausgeführt.

3. Sulfate. Die im Harne ausgeschiedene Schwefelsäure tritt in zwei Formen auf, erstens als Alkalisulfat und zweitens in Form der aromatischen Aetherschwefelsäuren. Die in letzterer Form ausgeschiedene Schwefelsäure beträgt nach VELDEN etwa 10 Procent der Ersteren, welche von 2·5—4 Grm. in 24 Stunden schwankt. Siehe auch pag. 294. Ein Theil des Schwefels erscheint im Harne auch als Rhodanverbindung. Wie GSCHEIDLEN nachgewiesen, ist die Quelle derselben der Speichel, in dem sie nach Durchschneidung sämmtlicher Speichelgänge aus dem Harn verschwindet. Bei der Cystinurie erscheint ein Theil des S als Bestandtheil des Cystins im Harne. Nach SALKOWSKI würde im Harne auch die S-hältige Taurocarbarinsäure in geringer Menge vorkommen.

Da bei Intoxicationen mit Carbolsäure beinahe sämmtliche im normalen Harne als Alkalisulfat vorhandene Schwefelsäure als phenylschwefelsaures Kalium im Harne ist, welches im nativen Harne durch Bariumchlorid nicht gefällt wird, gelingt der qualitative Nachweis der Schwefelsäure, in mit Essigsäure angesäuerten Harne nur dann, wenn in demselben noch Schwefelsäure in Form des Alkalisulfats vorhanden ist.

Auch die Ausscheidungsgrösse der Schwefelsäure muss in ihrem relativen Verhältniss zu der des N betrachtet werden. Nach ZUELZER (l. c.) kann die relative Grösse des Harnschwefels als ein Maassstab dienen, um die Zustände der Gallensecretion zu beurtheilen. Die absolute Ausscheidungsgrösse desselben hängt in den fieberhaften Krankheiten theils von der Höhe des Fiebers ab, insofern, als bei der Zersetzung des Eiweisses, der in demselben enthaltene Schwefel ebenfalls zur Ausscheidung gelangt, theils von der Menge des durch den Verdauungstractus aufgenommenen Schwefels.

Zum Nachweis der als Alkalisulfat vorhandenen Schwefelsäure, versetzt man die mit Essigsäure angesäuerte Harnprobe mit Bariumchlorid im Ueberschuss, es entsteht ein weisser feinpulveriger Niederschlag von schwefelsaurem Baryt.

Filtrirt man von diesem Niederschlag ab, versetzt das Filtrat mit Salzsäure bis zur stark saueren Reaction und erbitzt zum Kochen, wobei die ganze Flüssigkeit dunkel gefärbt wird, dann werden auch die im Harne befindlichen aromatischen Aetherschwefelsäuren zerlegt, und es scheidet sich die nun frei gewordene Schwefelsäure bei Vorhandensein von Baryt ebenfalls als Barytverbindung aus.

Als metallische Bestandtheile des Harnes finden wir Natrium, Kalium, Magnesia, Kalk und in Form einer organometallischen Verbindung, höchst wahrscheinlich gebunden an die Harnpigmente, das Eisen (3—11 Mgrm. im Liter). In der absoluten Grösse der Ausscheidung der Metalle durch den Harn, macht sich der Einfluss der Nahrung insoferne geltend, als bei animalischer Kost, der Gehalt des Harnes an Kalk und Magnesia zu gleicher Zeit mit dem an Chlor und Phosphorsäure steigt. Abgesehen davon, dass nur ein kleiner Theil der mit der Nahrung eingeführten Erdalkalien resorbirt und im Harne ausgeschieden wird, während bei vegetabilischer Nahrung neben der Vermehrung der Kohlensäure des Harnes auch die der Alkalien beobachtet wird. Ein gesunder Erwachsener entleert im 24stündigen Harn 4·5—6·0 Grm. Natrium, 2·5—5 Grm. Kalium, 0·15—0·4 Grm. Magnesia und 0·1—0·3 Grm. Kalk. Eine vermehrte Abscheidung der Erdmetalle speciell des phosphorsauren Kalks wurde bei Rhachitis und Osteomalacie, ferner nach dem Einverleiben von Milchsäure constatirt. Wie SALKOWSKI nachgewiesen, wird in acuten fieberhaften Krankheiten die Ausscheidung der Kaliumsalze des Harnes gesteigert.

Der normale, ganz frische Harn enthält auch Ammoniak (0·72 pro die) als constanten Bestandtheil. Von SCHÖNBEIN ist in demselben auch Wasserstoffsuperoxyd nachgewiesen worden.

Im Harne eines Typhuskranken fand Strümpell unterschwefligsaures Alkali zum ersten Male im menschlichen Harn. Häufiger wurde Schwefelwasserstoff im menschlichen Harn aufgefunden. Zum Nachweis desselben wird der Harn in eine Glasflasche mit engem Halse gebracht, und in dieselbe ein Papierstreifen gehängt, welcher mit essigsaurem Bl i und etwas Ammoniak befenchtet wurde, die Schwärzung desselben deutet auf die Gegenwart von Schwefelwasserstoff.

Der Harn enthält auch Gase absorbirt. 100 Volumina derselben mit der Quecksilberluftpumpe ausgepumpt ergaben 65·4 V. CO_2: 2·78 O., 31·46 N. Nach starker Muskelarbeit steigt die Kohlensäure auf's Doppelte, auch durch die Verdauung erfährt sie eine Zunahme.

III. Die anomalen Bestandtheile des Harnes. Es sollen hier nur jene anomalen Harnbestandtheile Erwähnung finden, welche nicht schon an anderer Stelle der Real-Encyclopädie ausführlich gewürdigt wurden.

1. Albumin, s. Albuminurie.

2. Peptone. Die erste Andeutung über das Auftreten peptonähnlicher Körper im Harne rühren von FRERICHS, 1851, her. EICHWALD fand später Pepton im Urin bei *Nephritis parenchymatosa*. Die erste methodische Untersuchung über das Vorkommen von Pepton im Harne unternahm C. GERHARDT. Er constatirte die Anwesenheit von MEISSNER'S Parapepton im Harne eines Mannes mit Tertiärsyphilis, bei einer Phosphorvergiftung, in mehreren Fällen von Pneumonie, Ileotyphus und Fleckfieber. SCHULTZEN und RIESS fanden peptonartige Substanzen im Harne bei acuter Phosphorvergiftung und acuter gelber Leberatrophie. SENATOR stellte vergleichende Untersuchungen über das Vorkommen von Pepton neben anderen Eiweisskörpern im Harn an, und kam zum Schlusse, dass Pepton in jedem eiweisshältigen Harn vorkommt, er nahm daher an, dass das Albumen des Harnes beim Passiren der Harncanälchen und Harnleiter und beim Verweilen in der Blase zum Theil in Pepton umgewandelt wird.

In jüngster Zeit nahm MAIXNER die Frage über das Vorkommen von Pepton im Harne wieder auf. Er zeigte mittelst der von F. HOFMEISTER geübten Methode zum Nachweis des Peptons, dass dieses sowohl bei krankhaften Processen, welche tiefe Störungen des Stoffwechsels darstellen — acute Phosphorvergiftung — als bei localen pathologischen Vorgängen im Harn erscheint. Als locale Leiden, welche constant eine Peptonurie bedingen nennt MAIXNER: 1. Eiterungsprocesse

in welchen Organen immer. 2. Die croupöse Entzündung der Lunge. Ein Zusammenhang zwischen Albuminurie und Peptonurie wie ihn SENATOR aufstellte, wurde schon durch die Untersuchungen PETRI'S fraglich der in 41 Fällen von Nierenkrankheiten, das Pepton neben Eiweiss nur 28mal fand.

Von klinischem Interesse sind auch die Angaben von Maixner und Hofmeister, dass sich sowohl in gutem wie bösartigen Eiter stets Pepton nachweisen lässt: ferner dass die Lösung des Exsudates bei der croupösen Lungenentzündung unter Bildung von Pepton vor sich geht.

Die Frage ob die Peptonurie, analog der Albuminurie, als diagnostisches Hilfsmittel verwerthet werden kann, beantwortet MAIXNER mit Hinweis auf die Umständlichkeit der Methode, wenn sie vorwurfsfreie Resultate geben soll dahin, dass man vor Allem an die Processe denken könnte, welche mit Eiterung endigen — eitrige pleuritische Exsudate — und diese durch das positive Resultat der Untersuchung geleitet, von Entzündungen mit serösem Exsudate unterscheiden, dies erreicht man aber in vielen Fällen durch die Probepunction leichter. Doch giebt es Fälle, wo Letztere nicht anwendbar ist, so war in einem Falle von *Meningitis cerebrospinalis epidemica* das Pepton im Harn unzweifelhaft nachzuweisen, während in dem Fall von *Meningitis tuberculosa* die Reaction ein negatives Resultat gab. Auch bei abgesackten Exsudaten, tiefliegenden Abscessen wäre die Frage nach der eitriger Natur möglicher Weise durch den Nachweis von Pepton im Harne zu beantworten.

Chemisches Verhalten. Das Pepton wird durch Fermente, durch Säuren und Alkalien, durch Fäulniss u. s. w. aus den verschiedenen Eiweisskörpern gebildet, wobei das Molekül derselben sich mit Wasser verbindet, ein chemischer Vorgang der als Hydratation bezeichnet wird. Das Pepton ist im Wasser in allen Verhältnissen löslich, in Alkohol, Aether, Chloroform unlöslich, und dreht die Ebene des polarisirten Lichtstrahls nach links. Es ist fällbar durch Gerbsäure, Jodquecksilberjodkalium u. m. A. Versetzt man eine wässerige Peptonlösung mit Natronlauge und wenig Kupfersulfat, färbt sich diese schon in der Kälte purpurroth — Biuretreaction. Die übrigen Eiweisskörper geben diese Reaction erst beim Kochen.

Der Nachweis desselben im Harne ist ziemlich umständlich da die vollständige Abscheidung von Eiweiss und Mucin vorausgehen muss. Es wird hierauf etwa vorhandenes Pepton durch Tannin gefällt, der entstandene Niederschlag mit Barythydrat zerlegt, die entstandene Barytverbindung mit verdünnter Schwefelsäure behandelt, und das Pepton im Filtrat, mittelst Biuretreaction und MILLON'S Reagens nachgewiesen.

Schleim resp. Mucin wird in Spuren auch im normalen Harn gelöst ausgeschieden, bei den meisten acuten Krankheiten wird er von den congestionirten Schleimhäuten der Harnwege in grösserer Menge abgeschieden. Filtrirt man schleimhältigen Harn, so bleibt das im Flocken ausgeschiedene Mucin auf dem Filter zurück. Das in Lösung befindliche Mucin wird im Filtrate durch Essigsäure in der Kälte gefällt. Filtrirt man also einen mit Essigsäure in der Kälte angesäuerten Harn, und erhält nach dem Kochen des Filtrates eine Trübung, so rührt diese gewiss von Eiweiss her.

Harnzucker, s. *Diabetes mellitus*.

Aceton, s. Acetonämie.

Blut im Harne, s. Hämaturie.

Gallenfarbstoffe und Gallensäuren, s. Gelbsucht.

Cystin, s. Cystinurie.

Leucin und Tyrosin. Diese beiden Spaltungsproducte der Eiweisskörper wurden zuerst von FRERICHS im Harne bei der acuten Lebererweichung und bei der acuten Phosphorvergiftung nachgewiesen; das Auftreten derselben im Harne hat die Bedeutung einer unvollkommenen Oxydation der Eiweisskörper, wobei diese Spaltungsproducte ausgeschieden werden, bevor sie noch zu Harnstoff oxydirt wurden, respective in die Bildung von aromatischen Aetherschwefelsäuren (Tyrosin) eingegangen sind. Das Leucin ist nach seiner chemischen Constitution Amidocapronsäure $C_5H_{10} < {NH_2 \atop COOH}$ und das Tyrosin Amidohydroparacumarsäure

$C_6H_4\left\{\begin{array}{l}OH\\ C_2H_3NH_2COOH\end{array}\right.$ sie werden zumeist zu gleicher Zeit im Harn aufgefunden. Wenn in grosser Menge vorhanden, erscheinen sie im Sedimente des Harnes in Formen, welche der nebenstehende Holzschnitt zeigt (Fig. 30). Auch im Verdampfsrückstande des Harnes erscheinen sie in derselben Form, und zwar das Leucin als grosse mehr weniger gelb bis gelbbräunlich gefärbte Kugeln, die oft das Ansehen von grossen Fettkugeln vortäuschen, doch zeigen die Leucinkugeln eine concentrische Streifung, auch feine Spitzen, welche an den Rändern hervorragen. Das Tyrosin erscheint unter dem Mikroskope in seidenglänzenden, schneeweissen Massen, die aus langen büschelförmig angeordneten Nadeln bestehen.

Fig. 30.



a Braune Scheibe von Leucin. *b* Nadeln von Tyrosin. *c* Doppelkugeln von harnsaurem Ammon.

Allantoin $C_4H_6N_4O_3$, ein Oxydationsproduct der Harnsäure, wurde im Harn neugeborener Kinder gefunden. Nach GUSSEROW und HERMANN erscheint es auch im Harne von Schwangeren. SCHOTTIN fand es auch nach Einnehmen grösserer Dosen von Tannin. Es stellt glänzende prismatische Krystalle dar, welche in Wasser leicht löslich, weniger löslich in Alkohol und unlöslich in Aether sind.

Beim Verarbeiten grösserer Mengen von Harn erhält man fast immer auch Benzoësäure im Destillate als Spaltungsproduct der Hippursäure.

Cholesterin erscheint nach BENEKE zugleich mit Lecithin und Fett nach reichlichen Mahlzeiten im Harn, dann im Harne Schwangerer, ferner bei Diabetes und Icterus, schliesslich im sogenannten chylösen Urin. V. KRUSENSTERN konnte die Angaben für die Schwangerschaft, Diabetes, Icterus nicht bestätigen. LANGGAARD und EGGEL fanden es ebenfalls im chylösen Harn. Loebisch.

Harnabscess *(Abscessus urinarius, urinary abscess, abcès urineux)* nennt man diejenigen Eiteransammlungen, welche im Zusammenhange mit Continuitätsstörungen eines oder mehrerer Abschnitte des uropoetischen Apparates entstanden sind. Es gehören daher hierher eine Reihe der perinephritischen Abscesse, mögen dieselben durch eine traumatische Ruptur der Niere oder durch eine Perforation derselben seitens eines Steines oder durch Platzen eines Nierenabscesses hervorgerufen sein, ferner einige der Eiterungen des Beckenzellgewebes (perivesicale Phlegmonen, RIZZOLI, SEGOND u. A.) und endlich die meisten in Beziehung zu den Harnröhrenwandungen stehenden Abscedirungen. Letztere bilden die Harnabscesse im engeren Wortsinne, die Urethral- und Periurethralabscesse der Autoren.

Ueber die Pathogenese der Urethralabscesse bestehen zwei Theorien: die eine, die für die meisten Fälle von den Chirurgen angenommen ist, lässt diese Abscesse in ähnlicher Weise sich bilden wie die Harninfiltrationen, nur mit dem Unterschiede, dass die Continuitätstrennungen der Harnröhrenwandungen nicht so plötzlich, sondern allmälig und in wenig ausgedehnter Weise vor sich gehen (s. unter Harninfiltration), so dass es zu keiner Zerreissung der Maschen des benachbarten lockeren Zellgewebes durch den plötzlich nachdrängenden Urin kommt, vielmehr durch gleichzeitige adhäsive Bindegewebsentzündung von vornherein eine vorläufige Abkapselung des Ergusses stattfindet. Die zweite Theorie ist die von SYME, nach

welchem sich die Harnabscesse als periurethrale Eiterungen — nach Analogie der periproctitischen Entzündungen — zunächst ohne ursprüngliche Communication mit dem Urethrallumen entwickeln und nach letzterem ebenso wie nach aussen erst nachträglich perforiren.

Inwieweit die Theorie von Syme thatsächlich anwendbar ist, lässt sich schwer sagen, da selten die periurethralen Abscesse im Beginne zur Autopsie gelangen. Als sicher nicht direct mit den Harnröhrenlumen anfänglich communicirende und daher für gewöhnlich nicht als Harnabscesse bezeichnete Eiteransammlungen sind diejenigen anzusehen, welche von einer Abscedirung der Follikel, der Cowper'schen Drüsen und der Prostata ausgehen. In vielen anderen Fällen vermag die ursprüngliche Continuitätsstörung unbeachtet bleiben, weil es sich nicht um vollständige, sondern um die neuerdings von Terrillon mit Recht hervorgehobenen incompleten Zerreissungen der Harnröhrenwandungen handelt (cf. Aetiologie der Urethralabscesse).

In ätiologischer Beziehung ist in erster Reihe die Harnröhrenverengerung (cf. infra) zu nennen. Bei dem ausgedehnten und verdünnten Zustand der Urethralwandungen hinter der Strictur kann eine oberflächliche Ulceration leicht in Folge folliculärer Necrose (Zeissl) zu einer vollständigen, wenn auch kleinen Perforation führen, wobei heftiges Drängen beim Harnlassen oder eine ungestüme Körperbewegung die *Causa occasionalis* abgeben kann. Manchmal liegt ausserdem eine von innen nach aussen agirende Gewalteinwirkung vor, bestehend in unvorsichtigem Einführen einer zu spitzen oder zu starken Bougie, Passiren eines scharfkantigen Steinfragmentes etc. Es entsteht dadurch eine oberflächliche, von innen nach aussen gehende Zerreissung, welche sich häufig mit Blutextravasaten im submucösen Gewebe verbindend bei dem gleichzeitigen Einflusse des ammoniakalischen Urins nicht heilt, sondern in Eiterung übergeht. In Analogie hiermit steht die Entwicklung von Penisabscessen bei Chorda. Endlich entstehen zuweilen Urethralabscesse nach äusseren Gewalteinwirkungen (Fall, Schlag oder Stoss auf die Dammgegend), wenn diese zu keiner completen Zerreissung der musculösen Harnröhre und nur zu beschränkter Blutextravasation Grund gegeben.

Die Symptome der Harnabscesse richten sich nach dem Verlaufe derselben. Dieser ist in der grossen Mehrzahl der Fälle ein subacuter. Bald nach einer der soeben näher bezeichneten Gelegenheitsursachen empfindet der Patient ein ziehendes Gefühl der Schwere in der Dammgegend, beziehungsweise in der Nähe des Afters. Gleichzeitig bemerkt man öfters leichte Fieberbewegungen mit abwechselnder Hitze und Frösteln. Objectiv beobachtet man dabei ein mehr oder weniger in der Tiefe der Dammgegend gelegenes, ziemlich gut umschriebenes, auf Druck sehr empfindliches festteigiges Knötchen, dass, allmälig grösser werdend, schliesslich die äusseren Bedeckungen erreicht. In der Regel dauert es aber nicht weniger als 7—8 Tage, bis dass der Abscess an die Oberfläche gelangt (Gross). Was dann sein weiteres Schicksal ist, hängt wesentlich von seinem Sitze ab. Entspricht letzterer dem hinteren Abschnitt der membranösen Harnröhre, liegt er mithin hinter dem tiefen Blatte der mittleren Dammfascie und jenseits des Niveaus des *Lig. triangulare*, so findet sein Weiterwachsen in derselben Richtung statt wie die an dieser Stelle auftretenden Harninfiltrationen, jedoch mit der Massgabe, dass sehr selten eine rapide Ausbreitung in dem perivesicalen Bindegewebe statt hat, so dass die Eiterung in der Gegend der oberen Beckenapertur unter den Hautdecken zum Vorschein kommt. Die Extension der Eiterung erfolgt hier vielmehr in dem Bindegewebe der *Fossa recto-ischiadica* (Dénonvilliers) und die Aufbruchsstellen beobachtet man daher in nächster Nähe der Analöffnung. Die hier sich entleerenden Eitermengen stammen grösstentheils aus der *Fossa recto-ischiadica*, sind daher meist sehr copiös und stehen oft im umgekehrten Verhältnisse zu der nur sehr geringen Anschwellung der eigentlichen Dammgegend (Voillemier), so dass bei oberflächlicher Untersuchung der ganze Process eher als ein periprostatischer oder als ein Beckenabscess, wie denn als Harnabscess zu imponiren vermag.

In der grossen Majorität der Fälle haben indessen die Harnabscesse nicht den angegebenen Sitz in der Tiefe der *Port. membr. urethrae,* noch auch die

damit verbundene Weiterverbreitung in das Bindegewebe der *Fossa ischiadica*. In Uebereinstimmung mit der Localität der meisten Stricturen und der Mehrzahl der äusseren Verletzungen gehen sie gewöhnlich von der vorderen Hälfte der membranösen Harnröhre, beziehungsweise vom Bulbus oder dem kurz vor diesem gelegenen Harnröhrenabschnitt aus. Die Aufbruchsstellen liegen daher entweder am Damme selbst, oder am Scrotum, seltener weiter vorn oder mehr nach hinten dem Anus zu. In der Regel findet der Aufbruch an mehreren Stellen gleichzeitig oder kurz hintereinander statt, oft zuerst nach dem Harnröhrenlumen zu, aus welchem sich dann dicker Eiter, wie bei einem sehr virulenten Tripper ergiesst. Zuweilen erfolgt der Aufbruch nicht direct nach aussen, sondern in das Zellgewebe, in welchen der Abscessinhalt sich infiltriren und dadurch zu secundären Eiterungen mit consecutiven Durchbrüchen Anlass geben kann. Auch kann es dann, wie bei der gewöhnlichen Urininfiltration, zu mehr oder minder ausgedehnter Gangrän kommen.

Abgesehen von diesem Folgezustand kommen bei den subacuten Harnabscessen als Ausgänge vor: 1. spontane Resorption, äusserst selten; 2. spontane Ausheilung nach Entleerung in den Urethralcanal, ebenfalls selten; 3. complete und incomplete Urinfistel, am allerhäufigsten beobachtet, manchmal auch mit Gangrän complicirt.

Der Verlauf bei der weit selteneren chronischen Varietät der Urinabscesse zeichnet sich von dem der häufigeren subacuten Form der vorliegenden Erkrankung zunächst dadurch aus, dass ihr Beginn unmerkbar und oft anscheinend unabhängig von den vorherbezeichneten ätiologischen Factoren auftritt. Tuberculose soll nach Gross ein disponirendes Moment abgeben. Voillemier traf zwei Arten von chronischen Urinabscessen. Die eine kommt in kleinen festen Knötchen an dem freien Theil des Penis, die andere in der gewöhnlichen Localität, in der Dammgegend, vor. Hier bilden die Abscesse deutlich umschriebene fluctuirende Geschwülste, welche, ohne den Patienten sehr zu geniren, Wochen und Monate stationär bleiben können. Verfasser vermochte in einer eine alte traumatische Strictur betreffenden eigenen Beobachtung einen unveränderten Zustand der taubeneigrossen Abscessgeschwulst selbst während nahezu eines Jahres zu constatiren. Schliesslich kann es aber auch in solchen Fällen zum Aufbruch mit seinen bereits bekannten Consequenzen kommen.

Die Diagnose der Harnabscesse ist vielfach keine schwierige, wofern man auf die Eingangs des Artikels angedeuteten Veranlassungen derselben Rücksicht nimmt. Die Erkennung der Eiteransammlung wird nur dann, namentlich in ihrem Beginne, erschwert, wenn die Ausbreitung nach der *Fossa recto-ischiadica* erfolgt, oder wenn der Abscess hinter dem Scrotum liegt und hier durch gleichzeitige Infiltration desselben oder collaterales Oedem maskirt wird. Zuweilen ist die Unterscheidung der Harnabscesse von anderen in den gleichen Localitäten vorkommenden Eiterungen keine ganz leichte, zumal wenn keine bestimmten ätiologischen Thatsachen zu Gunsten ersterer vorliegen. Hier geben Art des Auftretens und der Verlauf nicht selten ausreichendes Material zur Differentialdiagnose.

Die Prognose der Harnabscesse ergiebt sich aus dem, was über ihren Verlauf erwähnt worden. Auch wenn man von den durch Weiterverbreitung im Beckenzellgewebe und secundäre Infiltrationen bedingten Complicationen absieht (durch welche zuweilen der letale Ausgang eingeleitet werden kann), bilden die Harnabscesse immer eine unangenehme Zugabe zu den ursächlichen Leiden, deren definitive Beseitigung sie zu erschweren und oft sehr weit hinauszuschieben vermögen. Ein wesentlicher Einfluss der Behandlung hierauf lässt sich lediglich dann erhoffen, wenn dieselbe bereits sehr früh erfolgt. Möglichst zeitige Incision in die einmal erkannte Eiteransammlung ist zur Verhütung der multiplen Durchbrüche, beziehungsweise der Fistelbildung die erste Aufgabe des Chirurgen. Nur ganz indolent auftretende, nicht zu voluminöse Abscesse kann man sich selbst und einer sogenannten zertheilenden Behandlung überlassen. Ist die Eiterung eine einigermassen grosse, so empfiehlt es sich die Drainage nach Desprès in der Art auszuführen, dass man den Abscess in der Medianlinie eröffnet, hierauf mittelst einer Sonde ein mittelstarkes Gummirohr durch eine vor dem Scrotum angelegte Contraapertur nach aussen führt und dann die Enden desselben verknotet. Dieses

Rohr lässt DESPRÈS einige Monate liegen, bis sich die Abscesshöhle völlig ausgefüllt hat, doch kann der Kranke dabei aufstehen und herumgehen, ja sogar leichte Arbeiten thun. Wie man aber auch immer die Behandlung einleiten mag, stets hat man gleichzeitig der *Indicatio causalis* zu genügen, nur wird das hierbei angezeigte Verfahren (Erweiterung der Strictur, Extraction von Steinfragmenten etc.) stets in sehr schonender Weise geübt werden müssen, damit man nicht eine Steigerung der bereits vorhandenen Entzündung und Eiterung auf diese Weise hervorruft.

Literatur: A. Gandouet *Traitement des abcès urineux par le drainage.* Thèse. Paris 1878. — Die übrige Literatur siehe unter Harnröhrenverengerung und Harnröhrenzerreissung.

Paul Güterbock.

Harnconcremente, s. Concrementbildungen, III, pag. 397.

Harncysten, s. Cyste, III, pag. 583.

Harnfieber, s. Catheterismus, III, pag. 91 und Harnröhrenverengerung.

Harnfistel *(Fistule urinaire, urinary fistula)* ist ein abnormer, Urin entleerender Canal zwischen der Schleimhaut der Harnorgane einerseits und den Wandungen einer natürlichen Körperhöhle oder den äusseren Bedeckungen andererseits.

Man hat angeborene und erworbene Harnfisteln unterschieden, indem man unter erstere die Fälle von Epispadie und Hypospadie, sowie einzelner Vorkommnisse von wirklichen Dammfisteln, sowie von Offenbleiben des Urachus zählte. Ebenso hat man von den erworbenen Harnfisteln zu unterscheiden diejenigen angeborenen, anomalen Communicationen, welche sich ausnahmsweise zwischen Harnröhre und Mastdarm finden.

Je nach dem Ausgangspunkte der Harnfisteln unterscheidet man solche der Niere, der Blase und der Harnröhre. Von diesen werden die Harnfisteln der Blase (excl. Blasenscheidenfisteln) und die der Harnröhre hier berücksichtigt werden.

I. Harnfisteln der Blase, Blasenfisteln.

Dieselben sind entweder Blasenscheiden- oder Blasenmastdarm- oder endlich Blasenhautfisteln.

Wegen Fisteln zwischen der Blase und höher oben gelegenen Theilen des Darmes siehe a. a. O.

Ursachen der Harnfisteln der Blase sind entweder Verletzungen, oder die Gegenwart von Fremdkörpern in der Blase und ihrer Umgebung, oder Harninfiltration, oder aber geschwürige und eiterige Processe; manchmal können mehrere dieser Ursachen gleichzeitig vorhanden sein. Unter den Verletzungen sind relativ häufig Schusswunden und die durch die Hand des Chirurgen behufs des Steinschnittes gemachten Incisionen zu nennen. Bei den Schusswunden giebt am häufigsten der an der Vorderseite des Körpers mündende Theil des Schusscanales zur Fistelbildung Anlass; unter den verschiedenen Arten des Steinschnittes ist die *Sectio rectovesicalis* hervorzuheben als relativ nicht seltener Anlass zu Blasenmastdarmfisteln.

Die Symptome wechseln je nach der Ursache und nach der Localität der Fistel. In Bezug auf letztere können die mit der Haut zusammenhängenden Fisteln nach Bauch, Leiste, Gesäss, Hodensack, Damm und Schenkel münden; die Harnblasen-Bauchfisteln, die Harnblasen-Leistenfisteln, die Blasen-Gesässfisteln entstehen dabei meist aus den Wunden selbst, die übrigen nehmen fast stets aus vereiterten, secundären Urininfiltraten ihren Ursprung (M. BARTELS). Als hauptsächliches, von den Harnröhrenfisteln unterscheidendes Merkmal der Blasenfisteln wird der dauernde Ausfluss von Urin bezeichnet, doch ist dieses Symptom keineswegs constant (BARTELS). Länge und Sinuositäten des Fistelcanales erlauben überdies nicht immer directe Sondirung der Blase von der äusseren Mündung aus.

Folgezustände und Verlauf der Blasenfisteln bieten gegenüber denen der Harnröhre nur wenig Besonderes. Wie bei letzteren können sich im Umkreise der Fisteln starke Bindegewebsverdickungen bilden, es können sich ferner

Eitersenkungen, neue召rininfiltrate und secundäre Fisteln entwickeln. Hervorzuheben ist, dass die nach dem Steinschnitt zurückbleibenden Fisteln relativ oft der Ausgangspunkt von Steinrecidiven sind (WILLIAMS). Der Verlauf ist je nach der Ursache der Fistelbildung sehr verschieden. Ist einmal Bindegewebsverdichtung in der Umgebung der Fistel da, so kann ihre Ausheilung Jahre erfordern, und zwar gilt dieses namentlich von den durch Fremdkörper und accidentellen Verletzungen bedingten Fisteln; hier können viele Jahre vergeben, während derer die Fistel vorübergehend zuheilt und wieder aufbricht, bis endlich definitive Vernarbung erfolgt. Dagegen sollen die nach dem Steinschnitt beobachteten Fisteln oft in unerwarteter Weise schnell sich schliessen (GROSS).

Die Prognose der Blasenfisteln leitet sich aus dem Vorstehenden von selbst ab. Meist sind sie wegen des in der Mehrzahl der Fälle continuirlichen Harnabflusses ein höchst lästiges, den Kranken mehr oder weniger von der menschlichen Gesellschaft ausschliessendes Uebel. Ausnahmsweise können sie jedoch auch, sei es durch secundäre Eiterungen, sei es durch Steinbildung, zu einer Gefährdung des Lebens des Patienten führen.

Wegen der so häufigen Hartnäckigkeit der Harnfisteln der Blase muss ihre Behandlung nicht selten eine mehr prophylaktische sein. Als solche sind zunächst die Versuche zu erwähnen bei Wunden, welche mit Eindringen von Fremdkörpern in die Blase complicirt waren, diese Fremdkörper von vornherein primär zu entfernen. Ferner gehören hierher die Bestrebungen, bei dem Steinschnitt die Wunde zur Heilung durch erste Vereinigung zu bringen (CRICHTON, BOUISSON), beziehungsweise dieselbe durch die Naht zu schliessen (L. BAUER). Jedenfalls suche man der Causalindication insofern zu entsprechen, als man etwa vorhandene Fremdkörper, sobald man sie erkannt hat, so bald als möglich entfernt. Die directe Behandlung der Harnfisteln der Blase ist eine sehr schwierige, da die Methoden der Spaltung, der Excision und ähnliche wegen der tiefen Lage ihres Ausgangspunktes vielfach nicht durchführbar sind. Bei einfachen Fällen kann man allenfalls sehen, wie weit man mit der Cauterisation kommt. Zu den unschuldigeren Mitteln ist ferner die Application eines Verweilcatheters zu zählen. Hieran reiht sich die dauernde Ableitung des Urins durch Herstellung eines collateralen Abflusses, welche man bei den nach Verletzungen zurückbleibenden Fisteln an der Vorderseite des Körpers am zweckmässigsten in Form einer Boutonnière anlegen dürfte. Selten ist Gelegenheit zu plastischen Operationen, am ehesten noch bei den nach dem Steinschnitt zurückbleibenden Mastdarmblasenfisteln, doch haben gerade diese, unseren früheren Ausführungen entsprechend, eine relativ gute Chance für die spontane Ausheilung. Sir HENRY THOMPSON erwähnt zwei Fälle von Fisteln der Blase und höher gelegener Darmtheile, welche durch Anlegung eines *Anus praeter naturam* nach AMUSSAT zur Ausheilung kamen.

In vielen Fällen von Harnfisteln der Blase ist inzwischen keine der bisher angeführten Massnahmen möglich und man muss sich lediglich mit der Verordnung eines Harnbehälters (GOSSELIN) begnügen, um den Patienten die Existenz erträglich zu machen. Die Zahl der hierher gehörigen Kranken, bei denen man von jeder directen Behandlung von vornherein abzusehen hat, und welche selbst im günstigen Falle erst nach jahrelangem Siechthum zur Heilung gelangen, ist trotz aller Fortschritte in der Chirurgie noch immer eine verhältnissmässig recht grosse zu nennen.

II. Harnfisteln der Harnröhre (Harnfisteln im engeren Wortsinne).

Eintheilung. Man hat complete und blinde Harnfisteln unterschieden, letztere wiederum in äussere und innere theilend. Diese Eintheilung ist schlecht, da eine Harnfistel eben anfhört, Harnfistel zu sein, wenn sie kein Harn mehr passirt. Ausserdem würde man dieser Eintheilung zu Folge gezwungen sein, Fisteln hierher zu rechnen, die wohl in der Nähe der Harnröhre sich befinden, mit dieser direct aber nichts zu thun haben, so z. B. die Fisteln nach Abscessen

der COWPER'schen Drüsen, der Prostata, des periproctischen Zellgewebes etc. Besser ist die Eintheilung der Localität nach: man trennt auf diese Weise die eigentlichen Penisfisteln von den Damm- und Scrotalfisteln, und diese wieder von den Bauch-, Leisten-, Gesäss- und Schenkelfisteln der Harnröhre. Selten ist die abnorme Communication der männlichen Harnröhre mit einer anderen Körperhöhle; eine praktische Bedeutung dürften ausschliesslich die Harnröhrenmastdarmfisteln besitzen.

Ursachen und Entstehung. Wie bei den Harnfisteln der Blase sind hier die directen Einwirkungen von Verletzungen und Fremdkörpern, ferner Harninfiltrationen und Harnabscesse zu nennen; doch sind die beiden letzten Zustände bedeutend im Uebergewicht gegenüber den sonstigen Ursachen der Harnröhrenfisteln, so dass diese eine der gewöhnlichsten Complicationen der Stricturen abgeben. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Fisteln des Penis mehr von traumatischen Einwirkungen, die der Scrotal- und Dammgegend mehr von Harnabscessen und die der übrigen oben genannten Theile von den bei Harninfiltrationen gemachten Einschnitten entstehen (THOMPSON); doch sind Ausnahmen nicht selten. Fall auf den Damm kann nicht nur eine Verengerung, sondern direct auch eine Fistel erzeugen, ebenso sind Fälle bekannt, in denen unmittelbar nach der *Sectio mediana* oder der SYME'schen Urethrotomie sich aus der Operationswunde eine Fistel entwickelte (H. SMITH), andererseits zeigt die Ausbreitung mancher Harnabscesse die Möglichkeit der Entstehung von Fisteln am Damm und Scrotum. Ausserdem findet man, dass vielfach bei einem und demselben Individuum Harnfisteln gleichzeitig an verschiedenen Stellen vorkommen, weil zu ihrer Entstehung mehrere der genannten Ursachen gleichzeitig eingewirkt haben. Es handelt sich indessen hier in der Regel meist nur um multiples Vorkommen der äusseren Mündungen der Fistel, während gleichzeitig blos eine innere Oeffnung in der Urethra existirt (VOILLEMIER), und kann man in diesem Sinne ein vielfaches Vorkommen von Fisteln bei demselben Patienten überhaupt relativ oft beobachten; LEDRAN sah sogar einmal gleichzeitig 30 äussere Mündungen von Urinfisteln bei demselben Kranken und in einem CIVIALE'schen Falle erreichte ihre Zahl 52.

In anatomisch-pathologischer Beziehung bietet die Genese der Harnfisteln vor der anderer Fisteln nichts Besonderes. Ursprünglich einen mehr oder minder cylindrischen Substanzverlust darstellend erhält der Fistelcanal erst durch nachträgliche Entzündung seine sogenannte Membran, welche zuweilen schliesslich eine schleimhautähnliche Beschaffenheit annimmt (ROSER). Wie auch an anderen Theilen unterscheidet man röhrenförmige und lippenförmige Harnröhrenfisteln, die letzteren kommen mehr an der *Pars pendula penis*, die ersteren mehr am Damm und den sonstigen Stellen vor. Doch bestehen zuweilen auch am Damm lippenförmige Fisteln, sei es in Folge eines sehr grossen Substanzverlustes nach Trauma (eigene Beobachtung des Verf.), sei es auch in Folge von Narbencontraction (ROSER). Die röhrenförmigen Fisteln bilden nur selten einen einfachen Canal; Secretverhaltungen, secundäre Eiterungen und Verschwärungen bedingen Ausbuchtungen und Erweiterungen, collaterale Gänge, Abschnürungen von Divertikeln u. dgl. m., so dass die Sonde nicht immer direct von der äusseren Mündung in das Harnröhrenlumen gelangt. Zuweilen kommt man in entweder nur dem Anscheine nach oder auch wirklich blind endende Gänge, deren Mündung sich kaum von der der eigentlichen Fisteln unterscheidet. Nicht immer träufelt aus letzteren bei jeder Urinentleerung Harn, manchmal geschieht dieses nur bei besonders starkem Drängen und Pressen. Die durch die Fistel entleerte Harnmenge variirt im Uebrigen von wenigen Tropfen bis zu dem ganzen in der Blase jedesmal enthaltenen Quantum, je nach der Verbindung der äusseren Mündung mit der Blase und deren Weite. Hin und wieder findet sich auch an der Mündung der Fistel eine Art von Ventilverschluss, so dass die Harnentleerung nur bei gewissen Stellungen (Stehen) nicht per vias naturales erfolgt.

Die Hauptcomplication der Harnröhrenfisteln sind die secundären Entzündungsvorgänge, welche meist die Folge von Retention und Stagnation von

Secret oder Harn in den Taschen des Fistelganges sind. Die Entzündungsvorgänge nehmen häufig den Ausgang in cicatricielle Bindegewebsneubildung und kommt es dann zu callösen Verdichtungen in der Umgebung der Fistel, oft von erheblichster Ausdehnung, so dass sie förmliche Geschwülste und ein Haupthinderniss der Ausheilung der Fistel bilden helfen. Seltener haben die secundären Entzündungen einen mehr ulcerösen Charakter, durch den es dann zur Vergrösserung des ursprünglichen Substanzverlustes und zu secundärer Fistelbildung kommen kann. Eine weitere, ebenfalls von der Stagnation und Retention von Urin abhängige Complicationsreihe besteht in den Folgen der Zersetzung des Urins, sowie in den Erscheinungen der Rückstauung. Die letzteren machen sich in Blase und Niere um so mehr geltend, als ja gewöhnlich auch der normale Ausfluss des Urins mehr oder weniger behindert ist. Besondere Hervorhebung verdient hier die Begünstigung, welche durch die Fistel der Concretion von Harnsalzen und der Steinbildung zu Theil wird. Doch sind nicht alle in Urinfisteln gefundenen Steine in diesen selbst entwickelt, oft stammen sie vielmehr aus höher gelegenen Theilen des Harnapparates.

Die Diagnose der Harnfisteln der Urethra ist in sehr vielen Fällen eine leichte (über ihre Verwechslung mit Harnfisteln der Blase s. ob.). Nur in Fällen, in denen blos gelegentlich Urin durch die Fistel entleert wird, das Secret im Uebrigen aber einen guten, nicht fötiden oder ammoniakalischen Charakter hat, ist eine Verwechslung möglich mit Fisteln nach Abscessen der Prostata, der COWPER'schen Drüsen, des periproctitischen Zellgewebes, dann auch mit Knochenfisteln bei cariöser oder necrotischer Erkrankung des Beckengerüstes etc. Schwierigkeiten macht oft die Auffindung der Urethralmündung der Fistel, so bei sinuösem Verlauf derselben, bei narbiger Desorganisation der durch viele Canälchen schwammartig durchsetzten Weichtheile des Dammes. Vorsichtiges Sondiren mit einer biegsamen Metallsonde (aus geglühtem Kupfer) verbunden mit dem Catheterismus ist hier das beste, wenngleich nicht unfehlbare Mittel der Diagnose. Injection gefärbter Flüssigkeiten, sei es von der Fistelmündung, sei es von der Harnröhre her, ist nur dann erfolgreich, wenn auch andere diagnostische Mittel nicht versagen.

Der Verlauf der Fisteln der Harnröhre ist nach einer mehr oder minder acuten Entstehung derselben meist ein überaus chronischer. Spontane Ausheilung ist relativ selten, grosse Hartnäckigkeit allen Curversuchen gegenüber dagegen verhältnissmässig häufig, und zwar um so mehr, je weiter die Fistel nach vorn in dem beweglichen Theil der Harnröhre sitzt und je ausgebildeter der narbige und lippenförmige Charakter der Fistel ist. Tödtlicher Ausgang direct in Folge einer Fistel ist exceptionell; zuweilen findet aber eine so profuse Secretion seitens der Fistel statt, dass durch diese die Kräfte des Kranken erschöpft werden können. Selbstverständlich dürfte dagegen ein ungünstiger, zum Tode führender Verlauf durch die oben näher geschilderten Complicationen nicht allzu selten bedingt werden.

Für die Besprechung der Behandlung der Urinfisteln der Harnröhre erscheint es zweckmässig, die eigentlichen Penisfisteln und die Urethrorectalfisteln von den übrigen Fällen abzusondern. Die letzteren müssen in therapeutischer Hinsicht wieder insofern getrennt werden, als es sich theils um einfache, theils um complicirte Fisteln handeln kann. Die Behandlung der einfachen Fisteln ist eine rein ätiologische. Die Entfernung der Ursache reicht meistentheils aus, um die Fistel selbst zu heilen. Sollte dieses nicht der Fall sein, also z. B. nach Behebung der ursächlichen Strictur, oder nach Extraction des die Perforation bedingenden Fremdkörpers noch eine abnorme Communication persistiren, so kann man durch regelmässige, künstliche Entleerung der Blase per vias naturales oder durch Einlegung eines Verweilcatheters, oder endlich durch directe, am zweckmässigsten durch einen Gummitampon (THOMPSON) auszuführende Compression die Heilung zu erreichen suchen. Nur wenige Fälle von einfachen Fisteln werden übrig bleiben, in denen man dieselbe Therapie wie bei den complicirten Fällen einschlagen muss.

Die Behandlung der complicirten Harnfisteln hat darauf Rücksicht zu nehmen, dass, den früheren Ausführungen entsprechend, ein grosser Theil der Complicationen durch Stagnation des Harnes im Verlaufe der Fistel, oder in dem hinter der ursächlichen Strictur gelegenen Theil der Harnröhre entsteht. Beseitigung dieser Stagnation heilt daher in der Regel diese Complicationen, resp. die Fistel selbst. Die hier zu empfehlenden Massnahmen sind theils dieselben, welche zur Behebung der Strictur dienen, theils direct gegen die Stagnation gerichtet, und zwar bestehen sie in Einlegung eines Verweilcatheters, ferner in Dilatation und Spaltung der Fistel und dort, wo diese nicht ausreichen, in trichterförmiger (ROSER) oder ovalärer (VOILLEMIER) Excision des Narbencallus. Diese Verfahren sind vielfach ausreichend, haben aber ihre Grenze darin, dass der Verweilcatheter nicht immer vertragen wird und Verlauf und Lage vieler Fisteln die Spaltung und Excision in genügender Weise nicht gestatten. Hier ist es nothwendig, die Fistel selbst anzugreifen, durch tiefe Cauterisation (BOYER) mittelst des *Ferr. candens*, oder durch plastischen Verschluss, für welchen letzteren sich indessen keine bestimmten Anzeigen oder Regeln feststellen lassen, welcher vielmehr nach den Verhältnissen des concreten Falles zu modificiren ist. Eine Anzahl dieser plastischen Operationen pflegt indessen immer von vornherein zu misslingen, und zwar wegen des Contactes der angefrischten Wundflächen mit dem sich zersetzenden Urin. In solchen Fällen haben einige Autoren mit Erfolg vorgeschlagen, zunächst dem Urin einen collateralen Abfluss zu verschaffen, entweder durch die gewöhnliche urethrotomische Incision in der Medianlinie des Dammes oder durch Eröffnung der Harnröhre hinter der Strictur vom Mastdarm aus (FURNEAUX JORDAN), oder durch eine Punctionsöffnung der Blase ebenfalls vom Mastdarm aus (DAVY, BANKS u. A.). Ein grosser Theil der Wirksamkeit dieser Operationen beruht auf dem Umstand, dass sie nicht nur die Fistel, sondern auch die erkrankte Harnröhre ausser Thätigkeit setzen (s. u. Urethrotomie), immerhin giebt es eine Anzahl von Urethralfisteln, die auch unter ihrer Zuhilfenahme jedem Heilungsversuch trotzen. Hier muss man die Patienten durch regelmässigen Catheterismus vor Benetzung mit Harn schützen. Zuweilen findet hier nachträglich noch eine Art spontaner Heilung statt, welche man manchmal als die Folge der veränderten Lebensweise der nicht mehr an das Bett gefesselten Kranken ansehen kann. Zur Verordnung eines Urinoirs wird man nur bei Complication mit Lähmung des *Sphincter vesicae* Anlass haben.

Besondere Aufmerksamkeit verdient die Complication mit Lithiasis, weniger die mit isolirter Steinbildung als die mit Incrustirung sowohl der Fistel, wie des hinteren Harnröhrenabschnittes und der Blase durch Phosphate. Selten wird hier die Heilung der Fistel gelingen: die einzige Verlängerung des Lebens ist hier durch fortgesetzte Ausräumungen der Steinmenge mit dem löffelförmigen Lithotriptor möglich.

Behandlung der Penisfisteln. Diese in dem beweglichen Theil des Penis vor der Raphe des Scrotum meist in der unteren und seitlichen Circumferenz des Gliedes gelegenen Fisteln sind weniger ihrer Complicationen wegen als der Belästigung der Kranken durch das Vorbeifliessen des Urins beim Harnlassen und den Verlust des Samens beim Coitus Gegenstand ärztlicher Behandlung. Spontane Heilung ist zwar beobachtet (CZERNY beschreibt 5 Fälle einer solchen), ebenso reicht zuweilen die Aetzung, die hier (wo es sich meist um Lippenfisteln handelt) im Gegensatze zu den Dammfisteln einen mehr oberflächlichen Charakter haben muss, beziehungsweise lediglich in einer Anfrischung (durch Cantharidentinctur nach DIEFFENBACH) zu bestehen hat (COCTEAU), zur Vernarbung aus. Plastiken sind aber hier viel häufiger indicirt als bei den sonstigen Fisteln der Harnröhre. Wir geben im Folgenden eine Uebersicht der bisher hier verwandten plastischen Methoden nach CZERNY:

I. Anfrischung und Naht.

1. Einfache Anfrischung ohne Entspannungsschnitte; *a)* Knopfnaht oder umschlungene Naht; *b)* Schnürnaht (Dieffenbach); *c)* Schienennaht (v. Bruns).
2. Anfrischung in Verbindung mit Entspannungsschnitten: *a)* Mit einem Entspannungsschnitt; *b)* mit zwei Entspannungsschnitten.

3. Anfrischung mit vollständiger Lösung der durch die Entspannungsschnitte entstehenden Hautbrücken (Brückenlappen): *a)* Eine Hautbrücke, *b)* zwei Hautbrücken; *aa)* Vereinigung der Wundränder (Dieffenbach); *bb)* Vereinigung der wunden Flächen (Nélaton); *c)* quere Hautbrücke mit vorhergehender Naht der Schleimhautränder (doppelter Verschluss nach Dieffenbach).

II. Plastik mit Lappenbildung.

1. Herbeigezogene Lappen: *a)* Seitliche (Vereinigung in der Längsrichtung); *aa)* ein Seitenlappen, *bb)* zwei Seitenlappen; *b)* vordere oder hintere Lappen (Vereinigung in der Quere); *aa)* ein Lappen (vom Präputium oder vom Scrotum oder der Penishaut; *bb)* zwei Lappen; α) Vereinigung des Präputium und Scrotum; β) je ein Lappen von Scrotum und Penis; γ) dachziegelartige Vereinigung je eines Lappens und Scrotum; δ) Flächenvereinigung von zwei Lappen durch Matratzennaht *(Suture à étage Déore)*.
2. Seitlich gedrehte Lappen: *a)* vom Scrotum; *b)* von der Leiste.
3. Rücklings gedrehte Lappen (mit Dédoublement)

Welches von den vorstehenden Verfahren zu verwenden ist, richtet sich nach den Anzeigen des Einzelfalles. Es muss aber hervorgehoben werden, dass jedes von diesen Verfahren Misserfolge aufzuweisen hat und ebenso ist zu betonen, dass selbst die günstigen Fälle von Urethroplastik selten eine vollkommene primäre Heilung geboten, sondern meist eine Reihe von Nachoperationen und anderweitigen nachträglichen Eingriffen benöthigt haben. Man soll daher nie zu einer Urethroplastik schreiten, ehe nicht alle sonstigen Mittel zur Heilung einer Penisfistel erschöpft sind (Gross).

Eine Hauptschwierigkeit bei der operativen Behandlung der Penisfisteln bedingt den Autoren zu Folge der Contact mit Urin. Man hat daher in einigen Fällen durch Anlegung einer Bontonnière als einleitenden Act der Operation von vornherein die Herstellung eines collateralen Abflusses zu erzielen gesucht. Es scheint aber, als ob dieses nicht immer geglückt ist, und der Hauptwerth der Bontonnière als Einleitung zur Urethroplastik darin beruht, dass sie die Erectionen des operirten Gliedes beschränkt. Letztere sind in der That die grösste Schädlichkeit bei der Urethroplastik. Application eines Verweilcatheters ist daher nur in vorübergehender Weise zulässig, besser ist die regelmässige Entleerung des Urins durch ein jedesmal neu einzuführendes, dünnes, elastisches Instrument.

Behandlung der Rectourethralfisteln. Diese seltenste Species der Urethralfisteln erfordert dieselbe ätiologische Behandlungweise wie die gewöhnlichen Perinealfisteln. Als im Besonderen gegen die Fistel gerichtete Verfahren sind empfohlen: die Cauterisation mit dem *Ferr. candens* (Thompson), die Einlegung eines Metallrohres in den Mastdarm, um den Contact mit den Fäces zu meiden (Cocteau), und endlich die Plastik.

Anhang. Incomplete („blinde") innere Harnfisteln sind ziemlich häufig als Complication completer Fisteln, zuweilen aber auch isolirt vorkommend als Folge von nur in das Harnröhrenlumen spontan geöffneten Abscessen beobachtet worden (Sir Henry Thompson). Ihre Behandlung besteht in diesen Fällen in möglichst früher Application einer recht ausgiebigen Incision von aussen her in den etwa noch bestehenden ursprünglichen Abscese.

Literatur: Roeer, Ein merkwürdiger Fall von Fistelbildung. Marburg 1858. — Cocteau, *Des Fistules uréthrales chez l'homme*. Thèse pour l'aggrégation. Paris 1869. — Voillemier, *De l'excision d'une partie du perinée comme moyen de tractes les fistules perinéales* Gaz. hebdomad. 1874. Nr. 24 u. 23. — Rich. Davy, *Abstract of clinical lecture on puncture of the bladder per rectum*. Brit. med. Journ. 1875. Dec. 4. pag. 697 sq. — Banks, *Tapping the male bladder in operations of urethral fistulae*. Edinb. med. Journ. 1879. June. pag. 1057 sq. — Dieffenbach, Ueber die Heilung widernatürlicher Oeffnungen in dem vorderen Theile der Harnröhre Zeitschr. für die ges. Med. Hamburg 1836. II. p. 1. — Czerny, Ueber die Erfolge der Urethralplastik bei der Behandlung narbiger Penisfisteln. Langenbeck's Archiv für klin. Chir. Bd. XXI. pag. 25 sq. — Wegen der übrigen Literatur cf. die Angaben unter „Harnröhrenverengerung" und ferner die Specialwerke von Dittel, Thompson, Gross, Voillemier, Phillips etc. und die Lehrbücher der Chirurgie. — Ueber Harnfisteln der Blase vergl. Max Bartels, Die Traumen der Harnblase. Langenbeck's Archiv für klin. Chir. Bd. XXII. pag. 519 und 715 (auch als Separatabdruck).

Paul Güterbock.

Harninfiltration *(infiltration d'urine, infiltration of urine, extravasation of urine)* nennt man den Austritt von Harn aus seinen normalen Behältern in das benachbarte Gewebe vermittelst einer anomalen Oeffnung ersterer bei mangelhaftem oder fehlendem Abflusse des Harnes nach aussen. Man unterscheidet demnach die Harninfiltration, welche von der Niere ausgeht, von der, welche von der Blase und der Harnröhre sich entwickelt hat.

Wege der Harninfiltration. Austritt von Harn aus seinen normalen Behältern in die Nachbargewebe unterscheidet sich von der Extravasation von Blut dadurch, dass letztere durch die Coagulationsvorgänge von vornherein beschränkt wird, während der Harn flüssig bleibt und sich daher überall ausbreiten kann, wo ihm die Gewebe durch ihre eigene Festigkeit keinen Widerstand entgegensetzen. Dort, wo die Gewebe den geringsten Widerstand bieten, wird sich auch die Harninfiltration am leichtesten ausbreiten können, ihr Verlauf und ihre Wege werden daher in der Regel dem des lockeren Bindegewebes entsprechen.

Geht die Harninfiltration von einer Continuitätstrennung im vorderen, vor dem *Diaphragma urogenitale* gelegenen Abschnitte der Urethra aus, so folgt sie dem die oberflächliche Dammfascie begleitenden Zellgewebe in das areoläre Bindegewebe des Scrotum, Penis und von da dem der Seitenpartien des Bauches, selten sich nach der Innenseite der Schenkel und in die Umgebung des Afters fortsetzend (Gray).

Hängt dagegen die Harninfiltration von einer Continuitätstrennung des hinteren Theiles der Harnröhre, beziehungsweise der Blase ab, so kann der Urin im Verfolg der tiefen Dammfascie nach oben zwischen dieser und der eigentlichen Beckenfascie in das *Cavum praeperitoneale Retzii* dringen und die Infiltration zuerst an der Vorderwand des Bauches zu Tage treten. In manchen Fällen findet dagegen die Weiterverbreitung in dem lockeren Zellgewebe zwischen Harnröhrenwurzel und Blase einerseits und Mastdarm andererseits statt. Durch den directen Zusammenhang dieses Zellgewebes mit dem Raum von lockerem Bindegewebe, in welchem sich der Blasenkörper bewegt*) (Henke), umgiebt die Infiltration diesen und gelangt so ebenfalls zuerst an der Vorderwand der Blase zur äusseren Oberfläche. In einem gewissen Stadium der Entwicklung dieser Form der Urininfiltration kann man, ebenso wie bei den perivesicalen Phlegmonen, durch die Bauchdecken eine Geschwulst fühlen, welche dem vergrösserten Blasenkörper zu entsprechen scheint, die aber in Wirklichkeit nichts anderes ist, als das durch die Infiltration abnorm ausgedehnte, perivesicale Zellgewebe.

Verhältnissmässig seltener geht die Urininfiltration aus der lockeren Bindesubstanz zwischen Blase und Mastdarm zu beiden Seiten dieses weiter nach dem *Cavum recto-ischiadicum* und von letzterem aus durch die *Incisura ischiadica* auf die Maschen des interstitiellen und subfascialen Gewebes der Gesässmuskeln über, so dass die äusserliche Infiltrationsgeschwulst zuerst an den Hinterbacken, oder in der *Crena clunium*, beziehungsweise in der Umgebung der Aftermündung erscheint.

Wird die Harninfiltration durch eine Läsion der Niere bedingt, so nimmt sie den umgekehrten Weg, sie schreitet anstatt von unten nach oben, von oben nach unten vor und zwar verläuft sie hier in analoger Weise wie die von dem lumbodorsalen Theile der Wirbelsäule stammenden Senkungsabscesse. Gleichwie diese kann sie zuerst in der Gegend des *Lig. Poupart.* äusserlich sich geltend machen.

Aetiologie. Die Voraussetzung der Harninfiltration ist in allen Fällen die Behinderung des Urinabflusses nach aussen, als directe Ursache liegt aber stets eine Continuitätsstörung im Harnsystem vor. Im Gegensatze zu der Entwicklung der Harnabscesse ist jedoch diese ursächliche Continuitätsstörung bei der Urininfiltration eine plötzliche, bedingt durch Traumen der verschiedensten Art, Perforationen von Fremdkörpern und ulcerativen Processen, ferner durch operative Massnahmen, den uropoetischen Apparat betreffend etc. Besondere Aufmerksamkeit verdient die Urininfiltration im Gefolge einer Strictur. Es handelt sich hier, wenn nicht um falsche Wege, gewöhnlich um einen Riss des hinter der Verengerung gelegenen Theiles der verdünnten Harnröhrenwandungen, welcher bei heftigem Drängen und Pressen seitens des Patienten meist nicht unbemerkt von diesem erfolgt. Selten reisst die Blase durch die übertriebene Ausdehnung bei Harnverhaltung in Folge einer Verengerung. Thompson meint sogar, dass der Ruptur stets eine geschwürige Zerstörung der Blasenwandungen an der Stelle des Risses vorangegangen sein müsse.

Symptome und Verlauf wechseln sehr nach der Ursache der Harninfiltration. Dort, wo bei lange bestehender Harnverhaltung der Urin unter hohem Drucke durch die mehr oder minder weite Risswunde in die Maschen des Zellgewebes dringt, wird namentlich dann, wenn dieselben durch Traumen oder pathologische Processe weithin geöffnet sind, ein schnelles Vorschreiten der Infiltration

*) Beim Weibe bedingt die Interposition des fester an seine Serosa fixirten Uterus zwischen Blase und Rectum einige Abweichungen von diesem Verlaufe der Infiltration.

zu erwarten sein. Unmöglichkeit, den Urin auf normalem oder auf künstlichem Wege zu entleeren, begünstigt gleichzeitig sowohl dieses Vorschreiten wie die Zersetzung des Urins, der in den Zellgewebsmassen stagnirt. Während normaler Urin nach den Untersuchungen von MENZEL und SIMON unschädlich wirkt, bedingt der zersetzte Urin örtliche und allgemeine Erscheinungen der Sepsis. Letztere sind häufig schon längst vollständig entwickelt, ehe es zu einer äusserlichen Infiltrationsgeschwulst kommt. Es vergehen vornehmlich nach Verletzungen des hinteren Harnröhrenabschnittes und der Blase oft etliche Tage, ehe eine solche erscheint und die unter dem Einflusse der Zersetzung, sowie des Druckes des infiltrirten Urins entstandene Gangrän des Zellgewebes ist dann meist viel ausgedehnter, als man aus der äusserlichen Geschwulst folgert. Selten kommt es nicht zur Gangrän, sondern nur zu einer mehr oder minder circumscripten Abscedirung, indem das Nachsickern von Urin durch den Riss, sowie die Stagnation desselben rechtzeitig aufhören; noch seltener hat die Urininfiltration von vornherein einen circumscripten Charakter (SATRE) bei langsamem Verlaufe.

Klinisch macht die Urininfiltration sich häufig durch plötzliches Auftreten einer Geschwulst an den oben näher charakterisirten Stellen geltend. Wenn nicht schon vorher, so entwickelt sich sehr bald nachher hohes septisches Fieber, oft von Frösten und Collapserscheinungen eingeleitet. Gleichzeitig treten, theilweise wenigstens, die Symptome der etwa vorhandenen Harnverhaltung mehr in den Hintergrund, der von der ausgedehnten Blase gebildete Tumor kann ziemlich schnell schwinden, während andererseits noch fortdauernder Harndrang den Kranken plagt. Hat sich einmal äusserlich eine Infiltrationsgeschwulst gezeigt, so nimmt diese leicht ausserordentliche Dimensionen an, und gleichzeitig pflegen die Zeichen der brandigen Zerstörung, bestehend in Blasenbildung in den dunkelblauroth gefärbten, prall gespannten Weichtheilen, sich mehr oder minder schnell zu entwickeln. Sehr bald kommt es zur Perforation nach aussen und mit dem Urin entleert sich dann eine Menge einer mit sphacelösen Gewebsfetzen gemischten Jauche. Im glücklichsten Falle geht jetzt die Infiltration nicht weiter, das Fieber lässt nach, die Stelle der Perforation wird zum abnormen Auslass für den früher zurückgehaltenen Harn und schliesslich etablirt sich eine ausgemachte Harnfistel.

Nicht wenige Patienten erliegen freilich der Sepsis, ehe es zur Perforation kommt, bei anderen macht die Infiltration und mit dieser die Sepsis Fortschritte trotz der Perforation. Weiterverbreitung der jauchigen Processe auf das subperitoneale und submesenteriale Zellgewebe, sowie Betheiligung des Bauchfelles selbst unter dem begünstigenden Einflusse der peristaltischen Bewegungen (G. WEGNER) sind nichts Seltenes. In einer dritten Gruppe von Fällen endlich ist die Infiltration zum Stillstande gekommen. Die ausserordentliche Grösse der durch sie bedingten Zerstörung hat aber solche reactive Vorgänge zur Consequenz, dass diese der schon geschwächte Kranke nicht überwindet, auch kann sich erst secundär eine (ebenfalls tödtliche) metastatische Pyämie entwickeln. Relativ sehr selten ist der Tod durch Verblutung in Folge Arrosion eines grösseren Gefässstammes durch die infiltrirte Jauche.

Die Diagnose der Urininfiltration ist nach Entdeckung der Infiltrationsgeschwulst nicht schwer. Verwickelter ist es oft, Ausgang und Ausdehnung der Infiltration zu bestimmen. Grosse Verbreitung der Infiltrationsgeschwulst, frühzeitige und sehr entwickelte Erscheinungen der Sepsis, so dass bei hohem Fieber die Geschwulst alsbald ihren prallen, fast teigigen Habitus verliert und dafür leicht eindrückbar mit deutlichem Knistern (durch Fäulnissgase) schon bei leiser Berührung wird, sind Symptome einer bereits weiter gediehenen Infiltration; den früheren Ausführungen entsprechend, kommen aber auch gegentheilige Fälle vor. Die Localität des ersten Auftretens der Infiltrationsgeschwulst ist ferner in bereits gekennzeichneter Weise pathognostisch für die Stelle der ursächlichen Continuitätsstörung der Harnwege. Gleichzeitiges Auftreten von Infiltrationsgeschwülsten an mehreren der oben angegebenen pathognostischen Localitäten, z. B. am Damm und Scrotum einerseits und an der *Regio glutaea* andererseits dürfte in der Regel

die Annahme einer sehr ausgedehnten Läsion der Harnorgane — in dem vorliegenden Beispiele also der Harnröhre — vor und hinter dem *Diaphragma urogenitale* hinreichend begründen.

Die Therapie hat die Natur nachzuahmen und einen künstlichen Auslass für den infiltrirten Harn zu schaffen. So selbstverständlich demnach bei der Bekämpfung der Urininfiltration das Princip der frühzeitigen, multiplen Incision erscheinen muss, so wenig wird es befolgt. ROSER behauptet, keinen Fall von Harninfiltration gesehen zu haben, in welchem rechtzeitig die entlastenden Einschnitte gemacht worden sind. Eine eigentliche, antiseptische Behandlung der Incisionswunden ist natürlich nicht möglich. Antiseptische Irrigationen und Immersionen verbunden mit Drainage leisten aber hier vielfach Ausgezeichnetes, doch dürfte bei den grossen Hohlräumen, welche durch die Schnitte geöffnet sind, ein continuirlicher Gebrauch der Carbolsäure sich bei der Giftigkeit dieser weniger empfehlen, als der anderer analoger Mittel.

Bei Traumen und Operationswunden des Harnsystems ist die Behandlung der Harninfiltration in erster Reihe eine prophylaktische. Nach den so häufigen Contusionen der Dammgegend entspricht die schulgerechte Ausführung der äusseren Urethrotomie an der Stelle der Verletzung mit Aufsuchung des vesicalen Harnröhrenendes sowohl der *Indicatio morbi*, als auch beugt sie in der Regel der sonst unvermeidlichen Urininfiltration besser vor, als die Application des Verweilcatheters, zumal hier zuweilen auch nachträglich durch Abstossung necrotischer Schleimhautfetzen acute Harninfiltration entstehen kann. (MANSON, PAUL GÜTERBOCK, NOTTA, CRAS u. A.) Aehnliches soll die Eröffnung des Blasenhalses durch den Seitensteinschnitt nach Traumen der Harnblase, die *Punctio vesicae per rectum* (B. HILL) und die Einlegung eines Verweilcatheters leisten. Eine häufige Begünstigung der Harninfiltration nach operativen Eingriffen beruht auf mangelndem Parallelismus der äusseren Wunde mit der der Blase oder Harnröhre, so dass der Harn zurückgehalten, beziehungsweise in die Umgebung der Blasen- oder Harnröhrenwand gepresst wird. Auch hier wird Einlegung eines Verweilcatheters wenigstens in den ersten Tagen nach der Operation, bis sich ein förmlicher Wundcanal gebildet, von Nutzen sein. Daneben kann ausgiebige Drainage, in einzelnen Fällen auch Versuch eines künstlichen Schlusses des lädirten Harnbehälters indicirt erscheinen.

Was die Behandlung der Folgezustände der Harninfiltration betrifft, so ist das Nöthige schon unter „Harnabscess“ und „Harnfistel“ mitgetheilt. Eine Harnfistel wird fast immer unvermeidlich sein, wenn man nicht mit der Infiltration gleichzeitig die Ursache dieser behebt. Aber auch dann kommen oft in Folge der grossen Ausdehnung der brandigen Zerstörung abnorme Communicationen der Harnorgane, sei es mit den äusseren Bedeckungen, sei es mit anderen Hohlräumen zu Stande, so dass hier nachträglich doch noch eine direct gegen die Fistel gerichtete Therapie Platz greifen muss.

Literatur: Henke, Untersuchung der Ausbreitung des Bindegewebes mittelst künstlicher Infiltration. Leipzig und Heidelberg 1872. — Paul Satre, *D'une tumeur périnéale dépendant de l'infiltration lente de l'urine.* Thèse. Paris 1874. — Wegen der übrigen Literatur cf. die Angaben unter „Harnröhrenverengerung“, „Harnröhrenzerreissung“, „Harnabscess“ und „Harnfistel“, sowie die Specialwerke und die Lehrbücher der Chirurgie und chirurgischen Anatomie.

Ueber die Einwirkung des Urins auf das Zellgewebe vergleiche u. A. Menzel, Wiener med. Wochenschr. 1869. Nr. 81—85. — G. Simon, Deutsche Klinik. 1869. Nr. 15. — Muron, *Pathogénie de l'infiltration de l'urine.* Thèse. Paris 1872.

Paul Güterbock.

Harnleiterscheidenfistel, Harnröhrenscheidenfistel, s. Blasenscheidenfistel, II, pag. 200.

Harnröhrenverengerung (Harnröhrenstrictur, Strictur im engeren Sinne, *Stricture of the urethra, rétrécissement de l'urèthre)* ist diejenige Krankheit der Harnröhre, in welcher die Wandungen derselben in mehr oder weniger ausgedehnter Weise dauernd so verändert sind, dass sie an Stelle

ihrer normalen Textur und Function eine sehnenartige fibröse Masse zeigen, die weder durch den Harnstrahl normal sich dilatiren lässt, noch auf die Säule des durchgehenden Harnstrahles den normalen concentrischen Druck ausübt.

Diese Definition der Strictur, welche von der Anschauung ausgeht, dass die Harnröhre, abgesehen von der Zeit der Urin- und Samenentleerung, eine geschlossene Klappe bildet (Sir Henry Thompson), ist weiter gefasst als die Stilling'sche Erklärung, indem durch diese die die Strictur bedingenden Veränderungen nur auf die Muskelbündel des *Corp. cavern.* beschränkt und demnach die meisten traumatischen Stricturen ausgeschlossen werden. Nicht inbegriffen sind dagegen in die vorstehende Definition alle sogenannten temporären (vorübergehenden) und Compressionsstricturen, da es sich bei allen diesen nur um mehr oder minder kurzweilige, nicht um dauernde Veränderungen handelt. Es sind dieses die sogenannten „functionellen“ Stricturen gegenüber der eigentlichen permanenten „organischen“ Strictur. Die seltenste von ihnen ist die entzündliche Strictur, durch vorübergehende Schleimhautschwellung bei blennorrhoischen, chancrösen und ähnlichen Processen bedingt und nur in vereinzelten Fällen (Sands) Ursache einer chirurgischen Intervention. — Compressionsstricturen (Stenosen) sind etwas häufiger, weniger die Folge des Druckes von Seiten der Harnröhre benachbarter Geschwülste als von Abscessen. Hierher gehören namentlich die Urinverhaltungen bei periurethralen, prostatischen und periprostatischen Abscessen. Die Obstruction des Urethrallumens ist hier zuweilen insofern eine mittelbare, als sie gleichzeitig das Resultat der durch das Collateralödem der Harnröhrenwandungen veranlassten Schwellung dieser sein kann. — Spastische Stricturen — Harnröhrenkrampf, Urethrospasmus, Urethrismus (Otis) — werden noch neuerdings von Einigen (Verneuil, Esmarch, Otis) als besonderes Krankheitsbild beschrieben, welches sich seiner Natur nach auf die tieferen von animalen Muskelfasern umgebenen Theile der Harnröhre concentrirt. Es wird in diesen Theilen ein von einem weiter nach vorne gelegenen Reiz, speciell von einer unbedeutenden Verengerung der *Pars pendula* oder (am häufigsten) des *Orif. ext. ureth.* abhängiges, spastisches, eine organische Strictur vortäuschendes Hinderniss angenommen (Verneuil, Otis), doch kommt dasselbe symptomatisch auch bei verschiedenartigen anderen Krankheitszuständen namentlich des uropoetischen Systemes vor (Esmarch, Spire). Die spastische Strictur „ist ein ausgezeichneter Vorwand, wenn es nicht gelingt, ein Instrument einzuführen, sie ist ein Refugium für Incompetenz“ (Thompson). Höchst selten kommt sie als selbstständiger, localisirter Harnröhrenkrampf zur Beobachtung (Dittel).

In historischer Beziehung ist anzumerken, dass die Unterscheidung der organischen Stricturen von anderen Krankheiten der Harnröhre bereits den Alten (Heliodorus, 90 v. Ch.) bekannt war. Irrig war vielfach die anatomisch-pathologische Auffassung: Die im Mittelalter und in der Renaissance vorherrschende Lehre von den „Harnröhrencarunkeln“ *(chair superflue, carnositates urethrae)*, wie sie sich bei A. Paré vorfindet, wurde eigentlich erst durch J. Hunter definitiv überwunden (vgl. die ausführliche Darstellung bei Stilling).

Pathogenese und pathologische Anatomie der Strictur. Man unterscheidet entzündlich-narbige und traumatische Harnröhrenverengerungen.

Als eine dritte Species von Verengerungen hat man die angeborene Strictur aufgestellt. Es handelt sich aber hier weniger um organische Veränderungen der Harnröhrenwandungen, als um congenitale Klappen- oder Faltenbildung in der Schleimhaut. Dadurch, dass diese meist halbmondförmigen Klappen nach innen, d. h. nach der Blase zu die offene Seite haben, werden sie bei der Urinentleerung aufgebläht und verlegen so das Harnröhrenlumen mehr oder minder vollständig (Weiss). — Ebenfalls nicht unter die Rubrik der Stricturen im engeren Sinne sind diejenigen Harnröhrenverengerungen aufgenommen, welche durch heteroplastische Neubildungen der Urethralwandungen (Fibrome, Sarcome, Krebse, Tuberkeln etc.) bedingt sind. Die Verengerung ist hier ein accidentelles Symptom, welches oft nicht in dauernder Weise (z. B. bei den Harnröhrenpolypen), jedenfalls nicht nothwendig mit der Entwicklung des Neoplasma verbunden ist, so dass ihre Symptome häufig hinter denen des letzteren zurücktreten müssen. Die Behandlung dieser „neoplastischen“ Stricturen fällt daher vollständig mit der der ursprünglichen Neubildung zusammen.

Die traumatischen Harnröhrenverengerungen sind ganz ausnahmsweise die Folgen von Schnittwunden, zumal da Wunden der Schleimhaut, wie sie von der Hand des Chirurgen meist mehr oder minder parallel mit der Richtung der Harnröhre angelegt werden, der Heilung *per primam intent.* fähig sind und keine Verengerung hervorrufen (Reybard). Die grosse Mehrzahl der traumatischen Stricturen beruht auf Harnröhrenzerreissungen und kommt mittelst directen Ersatzes des von letzterer geschaffenen Substanzverlustes durch unnachgiebiges, unelastisches Narbengewebe zu Stande. Zuweilen bilden sich aber auch Stricturen nach Harnröhrenverletzungen, welche ohne Substanzverlust und daher ohne Neuformation eines eigentlichen Narbengewebes verlaufen sind. Ihre Entwicklung ist dann aber eine viel langsamere als die nach Harnröhrenzerreissungen (Rabitsch), nach denen

eine Strictur sich schon binnen wenigen Wochen zeigen kann (cf. den Artikel „Harnröhrenzerreissung").

Die „entzündlich-narbigen" Stricturen werden am häufigsten durch einen lange dauernden Tripper hervorgerufen, seltener sind anderweitige entzündliche Reizungen, wie z. B. nach Onanismus (GROSS) oder chancröse oder sonstige geschwürige Processe (Verengerung des *Orif. extr. ureth.* nach der Circumcision in Folge von Wunddiphtherie) als Ursache vorhanden.

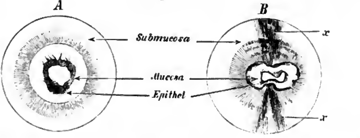
Die Häufigkeit, mit welcher die *Gonorrhoea secundaria*, der Nachtripper, sich mit Stricturen complicirt, geht aus der englischen Bezeichnung „*gleet*" hervor, mit welchem im gewöhnlichen Leben, entgegen der Etymologie des von dem Angelsächsischen „*glidan*" (gleiten, sickern) stammenden Wortes, bereits das Vorhandensein eines Hindernisses der Urinentleerung mit der Existenz eines chronischen dünneiterigen Ausflusses identificirt wird. Früher schrieb man die Häufigkeit der Strictur nach Tripper der Behandlung dieses mit caustischen Einspritzungen zu, eine irrige Ansicht, widerlegt durch die überaus langsame Entwicklung der Strictur (nach Sir Henry Thompson im Mittel 4, 33, nach Dittel 6. 44 Jahre betragend) sowie durch die Erfahrungen der Neuzeit, in welcher der Tripper fast überall ohne eine solche Injection behandelt wird. Dagegen sind traumatische Einwirkungen selbst geringen Grades bei bestehender Gonorrhoea, Excesse in venere, ja zuweilen schon eine hartnäckige Chorda sicher als mehr oder minder directe Ursachen der Stricturenbildung anzusehen.

Der anatomische Process der Stricturentwicklung ist meist der der chronisch-entzündlichen Bindegewebsneubildung im submukösen, beziehungsweise cavernösen Gewebe der Harnröhre. In weitgediehenen Fällen participirten auch die Schwellkörper des Gliedes. Diese chronisch-entzündliche Bindegewebsneubildung kann entweder durch directe Verbreitung eines ähnlichen Vorganges vom mukösen Gewebe mittelst der als LITTRÉ'sche Drüsen bekannten Einstülpungen der Mucosa bedingt sein, oder dieselbe geht von Exsudaten und Extravasaten aus, wie solche entweder auf der Höhe des acuten Stadiums innerhalb kleiner Dimensionen gleichsam spontan oder aber nach einer Chorda entstehen können.*)

Seltener erfolgt nach geschwüriger Eiterung eine unmittelbare Verwachsung von auf diese Weise erkrankten Schleimhautflächen. Die geringe Neigung des chronischen Trippers zur Erzeugung von Ulcerationen, das Nichtvorkommen von croupösen und diphtheritischen Processen (VOILLEMIER) auf der Harnröhrenschleimhaut beschränkt diesen Entstehungsmodus der Strictur auf die immerhin exceptionellen Fälle von Harnröhrenchancre und diejenigen Vorkommnisse, in welchen in Folge submuköser eiteriger Schmelzung die Schleimhaut necrotisirt und abgestossen wird.

Der äussere Befund einer Strictur kann daher, von der Schleimhaut aus betrachtet, in vielen Fällen ein ganz normaler sein, und das Vorhandensein der chronischen Bindegewebsneubildung, namentlich im Anfange des Processes, sich nur in functioneller Hinsicht geltend machen, indem sie die Erweiterung der Harnröhre dem Harnstrahl gegenüber beschränkt. Ich gebe in den beifolgenden Diagrammen eine Darstellung des Mechanismus dieser Erweiterungsbeschränkung

Fig. 31.

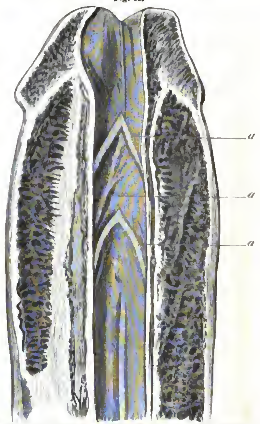


der Harnröhre, wie sie durch zwei circumscripte, der entzündlichen Bindegewebsneubildung unterworfene Stellen der *Submucosa urethrae* hervorgerufen wird (Fig. 31).

*) Ueber die feineren Verhältnisse hierbei vergl. die Werke von Stilling und Dittel.

Bei *A* sieht man die normale, kreisförmige Ausdehnung der Harnröhre durch den Strahl, bei *B* hat diese Ausdehnung in Folge der Fixirung der Mucosa oben und unten bei *x* die Form (≍). Erst bei weiterer Veränderung der stricturirenden Bindegewebsneubildung, indem dieselbe sich retrahirt, ein mehr fibrös-sehniges Gefüge annimmt, macht sich die Stelle der Veränderung auch für die äussere Wahrnehmung bemerkbar, doch kann man nicht sagen, dass dieses immer mit den Fortschritten der functionellen Störung genau übereinstimmt, vielmehr kommt es zuweilen vor, dass post mortem bei der Autopsie Stricturen gefunden werden, die intra vitam zu keiner Beschwerde oder chirurgischen Intervention Anlass gegeben haben (VOILLEMIER) (Fig. 32).

Fig. 32.



Stricture en brides nach Voillemier, welche bei Lebzeiten keinerlei Harnbeschwerden veranlassten. Bei *aaa* „*brides*“.

Die weiteren anatomischen Veränderungen des stricturirenden Bindegewebes betreffen entweder dieses von vornherein, oder sind secundärer Natur. Im ersteren Falle sind dieselben zuweilen progressiv, an der Stelle der Neubildung zeigen sich bei der Fortdauer der in der chronischen Gonorrhoe bestehenden Ursache neue Entzündungsschübe, durch welche die Neubildung an Massenhaftigkeit zunimmt, selten jedoch so, um nach dem Urethrallumen bedeutende Prominenzen oder Auswüchse (Carnositäten: Caruukel, Klappe, Strang) zu bilden. Die regressiven Veränderungen der Strictur bedingen dagegen, dass das dieselbe bildende Gewebe immer härter und unnachgiebiger wird; fast jede Strictur erreicht auf diese Weise ein Stadium, in welchem sie „callös“ wird (DITTEL). Das Aussehen der Strictur wird dann ein durchaus sehniges, die sie bedeckende Schleimhaut erscheint weisslich und mehr oder weniger atrophisch und blutleer. Die Härte des stricturirenden Gewebes kann in einzelnen Fällen eine ausserordentliche sein und die des Knorpels übertreffen. Gleichzeitig wird entsprechend den anderweitigen Fortschritten, welche die Bindegewebsneubildung von der ursprünglichen Stelle der Erkrankung ausmacht, auch der „Stricturcallus“ immer ausgedehnter, in schlimmen Fällen geht er, wie schon angedeutet, auch auf die *Corpp. cavern. penis* über, und die zuweilen gleichzeitig auftretende bindegewebige Entartung der übrigen Structuren des Gliedes kann schliesslich diesem ein elephantiasisartiges Aussehen geben (DITTEL, WEIR u. A.); vgl. Formen der Strictur.

Die secundären Veränderungen der Strictur sind häufig die Folgen äusserer Gewalteinwirkungen oder anderer Schädlichkeiten. Wir nennen hier

Verschwärung und Vereiterung, Granulationsbildung, Niederschläge von Harnconcrementen an der stricturirenden Stelle u. dgl. m., ausserdem können sich die bei fast jeder Strictur vorkommenden regressiven Vorgänge so weit steigern, dass es zu atrophischen Zuständen kommt (marastische oder Schwundstrictur nach DITTEL); vgl. auch Folgezustände.

Eintheilung der Stricturen.

In früheren Zeiten wurde grosser Werth auf die Eintheilung der Stricturen gelegt, besonders (da die pathologische Anatomie derselben noch nicht so bekannt war) mit Rücksicht auf ihre Behandlung. Die erste in unserem Sinne wissenschaftliche Eintheilung der Stricturen stammt von JOHN HUNTER, der fünf Arten annahm, nämlich:

1. Die wahre permanente Strictur, 2. die gemischte Strictur, 3. die spasmodische Strictur, 4. Verengerung durch Excrescenzen, 5. Verengerung durch Druck von aussen.

Diese Classification könnte heute noch mit nur wenigen Modificationen Giltigkeit haben; die meisten anderweitigen Eintheilungen sind unwissenschaftliche Verschlechterungen, indem sie meistens von therapeutischen Grundsätzen ausgehen. So unterschied SYME: 1. angebliche *(imaginary)*, 2. leichte, 3. verhärtete *(confirmed)*, 4. reizbare und 5. contractile Stricturen. Noch mehr kehrte die Behandlung LEROY D'ÉTIOLLES als Classificationsprincip hervor. Er trennt:

1. Verengerungen, welche Urin und Instrumente durchlassen. 2. Verengerungen, welche wohl den Urin, aber nicht Instrumente passiren lassen. 3. Verengerungen, welche weder für Urin noch Bougies durchgängig sind.

In ähnlicher Weise gestaltet sich die Eintheilung von SÉDILLOT.

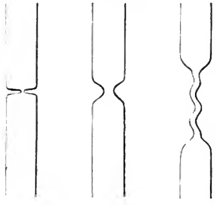
Mehr an HUNTER erinnern dagegen die Eintheilungen von LISFRANC und DUCAMP, unter den Neueren auch die von DITTEL. Derselbe unterscheidet:

I. Gattung: parenchymatöse Bindegewebsneubildung 1. Art: callöse Stricturen, *a)* diffuse, *b)* knotige, *c)* ringförmige Stricturen; 2. Art: atrophische oder Schwundstricturen, *a)* marastische, *b)* traumatische, *c)* Ulcerationsstricturen.

II. Gattung: freie Bindegewebsneubildung, *a)* Carunkel-, *b)* Klappen-, *c)* Strangstricturen.

Dass hinsichtlich des äusseren Verhaltens die knotige mit der Carunkelstrictur, die ringförmige mit der klappenförmigen nicht selten identisch ist, wird alsbald noch einmal betont werden, wenn wir die Formen der Harnröhrenverengerungen betrachten. Ein Theil der Formen der Harnröhrenverengerungen ist im Vorstehenden schon als Klappe, Strang und Carunkel bezeichnet worden. Hier muss betont werden, dass es in den selteneren Fällen sich um wirkliche Neubildungen von Bindegewebe auf der Oberfläche der Schleimhaut oder um Hyperplasie dieser handelt. Die Neubildung betrifft, entsprechend den früheren Ausführungen, in erster Reihe das submuköse Gewebe und schiebt die Schleimhaut in den verschiedensten Formen nach dem Lumen der Urethra vor. Begünstigt wird dieses durch die Existenz der normalen Schleimhautfalten (THOMPSON). Selten ist daher die Einschnürung durch einen Strang eine vollkommen circuläre (siehe Fig. 33 *a* und *b)*, als ob ein, sei es linearer, sei es bandförmiger Faden um die Harnröhre gelegt wäre (HUNTER), doch kommen die untere Wandung vornehmlich einnehmende, halbringförmige Verengerungen öfters vor (unvollständige Strictur nach VOILLEMIER).

Fig. 33.



a *b* *c*

(Nach Gouley.)

Bei weitem häufiger ist indessen die trichterförmige Gestalt der Strictur. Dieselbe ist dadurch bedingt, dass die stricturirende Neubildung keine scharf circumscripte ist, und bereits vor, resp. hinter der Stelle der am weitgediehensten Veränderungen Gewebsalterationen vorhanden sind. Die Spitze des Trichters, d. h. die engste Stelle der Strictur, ist dabei in der Regel mehr oder minder excentrisch (LEROY d'ÉTIOLLES). Ein sehr kurzer Trichter kann leicht Aehnlichkeit mit einem Strang *(bride)* oder einer Klappe *(valvule)* gewinnen. Meist ist diese Aehnlichkeit nur eine scheinbare, indem, wie soeben hervorgehoben, wirkliche Schleimhautklappen oder Stränge nicht häufig vorkommen (ausgenommen angeborene). Die Länge der eigentlichen Verengerung ist dabei in der Regel eine relativ geringe, nach HUNTER höchstens 1″, nach DUCAMP nur 1—2‴, nach AMUSSAT 1—1½‴ beziehungsweise höchstens 1—2″. VOILLEMIER giebt die Länge der verengerten Stelle, im Falle diese von einer kleinen Narbe oder Falte der Schleimhaut gebildet wird, auf 1 oder 2 Mm. an. Erst die Induration des *Corp. cavern.* vergrössert die Strictur von ½ bis auf 1, 2 oder gar 3 Cm. Dagegen haben traumatische Stricturen in der Regel eine mehr oder minder beträchtliche Ausdehnung. Die Configuration solcher langen Stricturen ist in der Regel keine einfache mehr. Die Zunahme der die Strictur bedingenden Gewebsveränderungen veranlasst vielfache Unregelmässigkeiten, bestehend in Abweichungen von der geraden Linie, Taschenbildungen und Einknickungen, so dass schliesslich spiralige, winkelige und ähnliche Figuren zu Stande kommen (s. Fig. 33 *c* auf pag. 317). Theils die complicirte Form dieser letzteren, theils die bei ihnen nie fehlenden secundären Veränderungen und Folgezustände machen es häufig selbst am Cadaver sehr schwer, die Länge der eigentlichen Verengerung genau zu bestimmen.

Weite der Verengerungen. Das Caliber der Stricturen variirt nach dem Vorstehenden innerhalb einer und derselben Verengerung häufig in mannigfaltigster Weise. Im Allgemeinen versteht man unter dem Caliber einer Strictur den Durchmesser der engsten Stelle, dessen Bestimmung am Lebenden mittelst der Bougie möglich ist.

Otis hat mittelst eines besonderen Instrumentes, des Urethrometers (s. Fig. 34 auf pag. 319), die Weite der männlichen Harnröhre im normalen, wie pathologischen Zustande untersucht und will dabei gewisse directe Beziehungen zwischen dem Caliber der Harnröhre und dem Umfange des Gliedes gefunden haben. In Folge dieses nimmt Otis in vielen Fällen sogenannte Stricturen von weitem Caliber in der *Pars spongiosa* der Harnröhre an, welche nach den bisherigen Methoden nicht entdeckt werden konnten, und welche auch heute noch von bedeutenden Autoritäten (Thompson) geleugnet werden.

Im Gegensatz zu den eben beschriebenen „weiten Stricturen" kommen auch völlige Obliterationen der Harnröhre vor. Früher vielfach geleugnet (B. PHILLIPS, MERCIER), sind dieselben, abgesehen von traumatischen Fällen, wiederholt durch die Autopsie nachgewiesen worden (LEROY, THOMPSON, SCHUH). Derartige Obliterationen setzen natürlich voraus, dass der Urin durch Fisteln, welche hinter der Strictur befindlich sind, entleert wird (VOILLEMIER), s. Fig. 35 auf pag. 319. Ihre Ausdehnung ist sehr verschieden; in einem Präparate des St. George's Hospital Museum in London, das von Sir BENJAMIN BRODIE stammt (Serie XII, Nr. 77), betrug dieselbe nicht weniger als 4″ engl.

Zahl der Stricturen. Bereits J. HUNTER stellte fest, dass gewöhnlich nur eine einzige Verengerung sich bei einem Patienten zu finden pflegt; die höchste von ihm beobachtete Zahl von Urethralstricturen bei demselben Individuum betrug 6. Diese Ziffer sowie die noch höheren Zahlen von LALLEMAND und LEROY, welcher letztere in einem Falle nicht weniger als 13 Stricturen auf einmal gesehen haben will, werden neuerdings als auf Täuschung beruhend betrachtet. VOILLEMIER hält eine einfache Strictur für überwiegend am häufigsten vorkommend; seltener treffe man zwei, noch seltener drei Verengerungen in einer Harnröhre, nie aber mehr als diese letzte Zahl. Auch Sir HENRY THOMPSON folgert aus seinen nicht in vivo, sondern ausschliesslich post mortem gemachten statistischen Untersuchungen, dass deutlich von einander unterschiedene Verengerungen nie mehr als

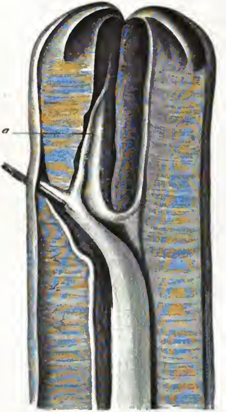
3—4 auf einmal vorkommen, eine grössere Zahl sei eher als eine unregelmässige Contraction der Harnröhre zu bezeichnen, zumal da die einzelnen Stricturen in den Fällen einer grösseren Multiplicität nur sehr wenig von einander entfernt waren.

Fig. 34.



Urethrometer nach Otis.
A geöffnet.
B geschlossen.

Fig. 35.



(Nach Leroy d'Etiolles.)
Fast vollständige Obliteration der Harnröhre. *a* schmaler Durchlass zwischen der Fistel und dem vorderen Harnröhrenabschnitt.

Sitz der Stricturen. Die traumatischen Stricturen stimmen in Bezug auf ihren Sitz in der Regel direct mit der Stelle der Einwirkung der äusseren Gewalt überein. Ihr *Locus praedilectionis* ist daher der Theil der Harnröhre, welcher dem Damm entspricht, speciell die *Pars bulbosa* und die *Pars membranacea*. Gemäss der Richtung der betreffenden Gewalteinwirkungen ist es vornehmlich die untere Circumferenz der Harnröhre, welche von den stricturirenden Veränderungen eingenommen wird (cf. den Artikel „Harnröhrenzerreissung"). Ebenfalls bevorzugen die durch Tripper bedingten Stricturen die nach unten gekehrten, abhängigen Theile der Urethra (Gaujot, Civiale), wenn auch andererseits bei der überaus langsamen Entwicklung dieser Formen der Strictur ein bestimmter Zusammenhang zwischen Verbreitung des Trippers und Sitz der Strictur meist nicht nachzuweisen ist (Sir Henry Thompson). Betheiligung der oberen Circumferenz der Harnröhre an den stricturirenden Veränderungen durch Narben-

und Knötchenbildung, so dass die Strictur eine circuläre wird, ist gewöhnlich secundärer Natur (CIVIALE, siehe auch oben „Form der Strictur").

Die Localität der Strictur ist am häufigsten in der *Pars membranacea*, und zwar in dem vorderen Theil, beziehungsweise in dem vor dem oberen Blatt der tiefen Dammfascia *(Lig. triangulare)* gelegenen Abschnitt derselben (PHILLIPS) und dem Uebergang der *Pars bulbosa* in diesen.

Theilt man die Harnröhre in 3 Abschnitte und bezeichnet man mit I die Gegend des Ueberganges der *Pars bulbosa* in die *Pars membranacea urethrae* in der Ausdehnung von 1" (engl.) von diesem Uebergang bis $^3/_4$" (engl.) hinter demselben, mit II die *Pars spongiosa*, mit III das *Orif. ext. urethr.* und die nächsten $2^1/_2$" (engl.) hinter denselben, so sind nach Sir Henry Thompson unter 320 von ihm post mortem untersuchten Stricturen in der Regio I 215 oder 67%, in der Regio II 51 oder 16%, in der Regio III 54 oder 17%.

Die genannten 320 Stricturen bezogen sich auf 270 Individuen, indem nur bei 226 eine einzige, bei den übrigen jedoch 2 oder 3 Verengerungen gefunden wurden. Von den ersteren 226 waren in der Regio I 185 Fälle, in der Regio II 17 Fälle, in der Regio III 24 Fälle. Von den übrigen waren in der Regio I, II und III 8 Fälle, in der Regio I und II 10 Fälle, in der Regio I und III 10 Fälle, in der Regio II und III 13 Fälle.

Mit der vorstehenden Zahl stimmen im Wesentlichen die durch Messungen an Lebenden gewonnenen Angaben von Dittel (nach Rabitsch) und Brinton überein. Zu etwas anderen Resultaten gelangte ebenfalls auf Grund von mit Hilfe der Bougie à boule vorgenommenen Messungen am Lebenden S. W. Gross. Dieser fand unter 173 sich auf 100 Patienten beziehenden Stricturen in der Regio I 76 oder 43·93%, in der Regio II 48 oder 27·74%, in der Regio III 49 oder 28·32%. Dabei handelte es sich nur 47 Male um Fälle einfacher gegenüber 37 Fällen doppelter, 15 dreifacher und 4 mehrfacher Strictur.

Noch abweichender von Sir Henry Thompson sind diejenigen Zahlen, welche F. N. Otis gemäss seiner Theorie der „weiten Stricturen" (s. oben) aufgestellt, und welche ein starkes Vorwiegen der Verengerungen in der eigentlichen *Pars spongiosa* darzuthun scheinen.

In der *Pars prostatica* sind Stricturen so selten, dass sie von massgebendster Seite (Sir HENRY THOMPSON) geleugnet werden, doch sind offenbar sichere Fälle im Wiener allgemeinen Krankenhause (RABITSCH), ferner von MASTIN u. A. beobachtet worden.

Häufigkeit der Stricturen. Stricturen der weiblichen Harnröhre sind so selten, dass unter 378 im Wiener allgemeinen Krankenhause während eines 9jährigen Zeitraumes behandelten Fällen nur einer eine Frau betraf (RABITSCH). Es scheint dabei, als ob die Stricturen weiblicher Individuen mehr die Nähe des *Orif. ext. ureth.* als den übrigen Theil der Harnröhre interessirten, wenigstens war dieses unter vier Beobachtungen von NEWMAN dreimal der Fall.

Relativ häufig dürften die sogenannten „spastischen" Stricturen bei Weibern vorkommen, da Dittel deren 3 erwähnt und unter 5 Fällen Newman's 1 Fall hierher gehört.

Die absolute Häufigkeit der Stricturen ist je nach den verschiedenen Krankenhäusern eine sehr wechselnde. Verfasser erhielt aus einer, je zwei englische und je zwei deutsche grössere allgemeine Krankenanstalten während einer 3jährigen Epoche betreffenden Zusammenstellung 484 Stricturfälle auf 128.558 aufgenommene Patienten, d. h. noch nicht ganz 4 pro Mille. Inwieweit diese Ziffer dem wirklichen Vorkommen von Harnröhrenverengerungen in jedem dieser vier Krankenhäuser entspricht, ergiebt sich aus folgender kleinen Tabelle:

	Jahrgang	Zahl der Aufgenommenen	Zahl der Stricturen		Jahrgang	Zahl der Aufgenommenen	Zahl der Stricturen
St. George's Hospital (London)	1877	3252	32	Wiener allgemeines Krankenh.	1876	18.931	46
	1878	3575	44		1877	21.743	49
	1879	3620	50		1878	22.263	63
St. Bartholomew's Hosp. (London)	1876	5125	60	Charité (Berlin)	1876	11.573	15
	1877	4797	34		1877	14.076	16
	1878	5243	51		1878	14.312	24

Es zeigt sich demnach, dass abgesehen von jährlichen Schwankungen in der Stricturfrequenz, diese in den englischen Anstalten das mehr denn Fünffache wie in den deutschen beträgt, nämlich in jenen etwas über 1%, in diesen aber nicht ganz 0·2%. Dass einzelne Hospitäler unter Begünstigung localer Einflüsse die Zahl der in ihnen beherbergten Stricturkranken über diesen Durchschnitt zu steigern

im Stande sind, zeigt University College Hospital. Dieses Krankenhaus, an welchem Sir HENRY THOMPSON früher fungirte, hatte allein im Jahre 1876 bei einer Krankenaufnahme von 1924 nicht weniger als 44, d. i. über $2^{1}/_{2}{}^{0}/_{0}$ Stricturkranke.

Häufigkeit der einzelnen Formen der Harnröhrenverengerung. Das Verhältniss der Stricturen überhaupt zu denen, die durch Blennorrhoe veranlasst sind, beträgt nach RABITSCH bei THOMPSON 1 : 0·705, in den Berichten des Wiener allgemeinen Krankenhauses 1 : 0·890, bei DITTEL 1 : 0·808.

Das Verhältniss der Stricturen im Allgemeinen zu den traumatischen Verengerungen ist bei THOMPSON 7 : 1, bei DITTEL 14 : 1, in den Berichten des Wiener allgemeinen Krankenhauses 14 : 1.

Dieser hohe Procentsatz der traumatischen Stricturen bei THOMPSON soll daher rühren, dass unter den mit traumatischen Stricturen behafteten Kranken THOMPSON'S viele Matrosen sich befanden, welche durch ihre Beschäftigung oft mit der Dammgegend auf die gespannten Tane fallen. Eine Verallgemeinerung dieses Satzes für die Gesammtheit der englischen Hospitäler dürfte indessen kaum zulässig sein. Nach des Verfassers eigenen Untersuchungen, betreffend die Frequenz der verschiedenen Arten der Stricturen im St. Bartholomew's Hospital in dem Quinquennium 1874—1878 ergeben sich Zahlen, welche mehr oder weniger denen der Berichte des Wiener allgemeinen Krankenhauses entsprechen. In dem genannten Hospital kamen während des oben bezeichneten Zeitraumes 249 Stricturfälle zur Behandlung. Unter diesen wurden als organische (gonorrhoische) 213, als traumatische 19, als durch andere Ursachen bedingte 17 angesehen. Das Verhältniss der Stricturen im Allgemeinen zu jenen, welche durch Trauma bedingt waren, betrug daher im St. Bartholomew's Hospital $13^{1}/_{9}$: 1, d. h. beinahe so viel wie im Wiener allgemeinen Krankenhause.

Alter der Stricturkranken. Da die Hauptursachen der Harnröhrenverengerungen Tripper nnd Tranma sind, betreffen dieselben fast ausschliesslich Personen, die dem Jünglings- oder dem Mannesalter angehören. Nur bei sehr chronischer Entwicklnng der Erscheinnngen der Verengerungen werden diese erst in den späteren Lebensjahren beobachtet; als eine Krankheit des Greisenalters in dem Sinne, wie dieses die Prostatahypertrophie ist, möchte dagegen die Harnröhrenverengerung auch in solchen exceptionellen Fällen nicht anzusehen sein. Die folgenden speciellen Zahlen sind den Berichten des St. Bartholomew's Hospital von 1874—1878 entnommen. Dieselben beziehen sich aber nicht auf die Zeit, in welcher die Erscheinungen der Strictur zu Tage traten, sondern nur auf die der Behandlung in der speciellen Krankenanstalt. Im Ganzen handelt es sich nm 223, von denen das Alter angegeben ist; von diesen waren:

von 10—15 Jahren (meist traumatische Stricturen)	6	von 45—55 Jahren	52
„ 15—25 Jahren	27	„ 55—65 „	21
„ 25—35 „	46	„ 65—75 „	6
„ 35—45 „	65	über 75 „	0
		Summe	223

Beschäftigung der Stricturkranken. Da die Gonorrhoe eine allgemeine, in allen Classen der Bevölkerung verbreitete Krankheit ist, kommen hier weniger die von ihr abhängigen Verengerungen als die traumatischen Stricturen in Frage Die angegebene Häufigkeit des Vorkommens letzterer bei Matrosen ist vorhin schon erwähnt worden. An diese schliessen sich diejenigen Berufsarten, welche auf Gerüsten zu arbeiten pflegen. Doch kommen Harnröhrenzerreissungen in der Dammgegend gelegentlich anch bei Personen vor, welche zu ebener Erde beschäftigt sind, wie z. B. solche auch bei Erdarbeitern in Folge von Verschüttungen geschehen worden sind (s. den Art. Harnröhrenzerreissnng).

Zur Aufklärung der hier massgebenden, thatsächlichen Verhältnisse hat Verfasser die in den Jahren 1875—1879 in der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung zu Wien behandelten Stricturfälle zusammengestellt, indem bei diesen überall die Beschäftigung der

betreffenden Kranken angegeben ist. Es sind im Ganzen nur 41 Fälle fast ausschliesslich gonorrhoischen Ursprunges: unter diesen gehören 10 Taglöhnern, ferner je 2 Agenten, Friseuren, Kutschern, Tischlern an; von den übrigen 23 dagegen kommt nur je 1 auf die sonstigen verschiedenartigen Berufsclassen.

Rationelle Symptome der Strictur. Dieselben spielten in früheren Zeiten, als die Anatomie der Strictur und die Nothwendigkeit einer regelmässigen Sondirung der Harnröhre noch nicht allgemein bekannt waren, eine erheblichere Rolle als jetzt. Noch CHARLES BELL*) beschreibt in ausführlicher Weise die Symptome, welche die Anwesenheit einer Strictur bekunden, unter folgenden Rubriken: 1. Lange vorausgegangene Reizung oder Entzündung an einem Theile der Harnröhre; 2. öfterer Harndrang in der Nacht; 3. lange und schmerzliche Versuche zum Harnen, ehe der Urin fliesst; 4. öfterer, unwillkürlicher Harnabgang und besonders, nachdem Patient glaubt, mit Uriniren fertig zu sein („Nachwasser" der alten Chirurgen); 5. Ausfluss von schleimig-eitrigem Secret *(„gleet")*; 6. Neigung zu Fieberfrost; 7. Schmerz an bestimmten Stellen der Harnröhre, oder Brennen, wenn der Urin darüber hinfliesst; 8. Schmerz in den Oberschenkeln und Hoden, nach den Lenden etc.; 9. Hämorrhoidalknoten oder Mastdarmvorfall in Folge des Drängens.

Diese Darstellung der rationellen Symptome kann heute noch als eine ziemlich erschöpfende gelten; hinzuzufügen sind allenfalls noch die schmerzhaften Empfindungen, die häufig bei der Erection resp. Coitus gefühlt werden („Samenschock" DITTEL'S), die aber öfter als von der behinderten Ejection des Samens von der Beschränkung der Erectionsfähigkeit durch Einbusse an cavernösem Gewebe (STILLING) bedingt sind. Mit Recht wird indessen der Hauptwerth neuerdings auf die Veränderungen in der Harnentleerung, sowohl in Bezug auf den Harnstrahl (Stärke, Grösse des Bogens), besonders aber auf etwaige Harnverhaltung etc., und auf die vermehrte, in bestimmten Fällen sich bis zur Enurese steigernde Urinfrequenz (s. unten und Bd. IV, pag. 679) gelegt. Wenn hier auf diese Veränderungen nicht näher eingegangen werden soll, so beruht dieses wesentlich auf ihrer grossen Variabilität, welche ihrem isolirten Vorkommen jeden pathognostischen Werth raubt. Dass es Stricturen giebt, welche intra vitam ohne jedes Symptom verlaufen, wurde oben schon erwähnt. In anderen Fällen entziehen sich die hauptsächlichsten der rationellen Symptome der Strictur durch ihre überaus langsame, Decennien umfassende Entwicklung lange Zeit der aufmerksamsten Beobachtung. Viel trägt zur grösseren oder geringeren Ausbildung der subjectiven Beschwerden bei der Strictur bei, ob es sich um einen alten oder einen jugendlichen Patienten handelt, ob die Propulsionskraft der Blasenmuskulatur beim Auftreten der Strictur schon vorher durch Senescenz oder andere Ursachen alterirt ist oder nicht. Auch individuelle Gewohnheiten *(Abusus spirituosorum)*, Enthaltsamkeit, gewohnheitsmässige Obstipation, Dyspepsie, ferner sitzende oder stehende Beschäftigung, regelmässige Einwirkung von Witterung und andere äussere Schädlichkeiten wie Excesse in venere, Onanismus etc.) sind in vielen Beobachtungen als massgebend für die Entwicklung einzelner Strictursymptome angesehen worden; jedenfalls bedingen sie zuweilen das plötzliche Auftreten derselben, während die Genese der Strictur selbst immer nur eine allmälige sein kann.

Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Beschaffenheit des Urins, da derselbe nur in den seltensten Fällen ganz frei von catarrhalischen Bestandtheilen ist. Allerdings mischen sich in späteren Stadien diesen die eiterigen Producte der Erkrankung des Nierenbeckens bei, so dass man bei keiner Strictur die mikroskopische und chemische Untersuchung des Urins unterlassen soll (s. Bd. II, pag. 179 et infra unter „Complicationen").

Objective Erscheinungen der Strictur machen sich dem Gesichtssinne ohne weitere Hilfsmittel bemerklich, wenn dieselbe das *Orif. ext. urethr.* einnimmt; andernfalls bedarf man zur Sichtbarmachung der verengerten Stelle

*) Nach Stilling.

des Endoscops (s. Bd. IV, pag. 611). Die wichtigsten Befunde werden durch die Palpation gewonnen. Sehr oft zeichnet sich die Stelle der Strictur schon von aussen durch eine vom Damm oder vom Scrotum her fühlbare, mehr oder minder umschriebene Härte aus. Den sichersten Aufschluss über die Beschaffenheit der Strictur erhält man aber durch die innere Untersuchung der Harnröhre mit Hilfe von Instrumenten, und die Kenntnissnahme von den hier sich zeigenden objectiven Erscheinungen der Strictur fällt daher immer mit ihrer „Diagnose" zusammen, so dass auf diese wegen weiterer Einzelheiten verwiesen werden muss.

Verlauf und Folgezustände (Complicationen). Nach dem Vorstehenden ist der Verlauf der Harnröhrenverengerungen ein sehr mannigfaltiger. Abgesehen von den bei Lebzeiten symptomlosen Fällen giebt es eine Reihe von Beobachtungen, in denen die Strictur stationär und ihre Erscheinungen auf einem niederen Niveau verharren. Solche Beobachtungen werden besonders dort gemacht, wo die die Harnröhrenverengerung bedingenden Veränderungen beschränkter Art sind und namentlich nur einen Theil der Circumferenz des Urethralcanales betreffen (partielle Strictur nach VOILLEMIER, s. pag. 317). Doch hat man auch in vereinzelter Weise gesehen, dass die Strictur eine sehr hochgradige und ausgedehnte sein kann und dennoch die Symptome lediglich geringe und wenig progressive sind. Meist handelt es sich hier um torpide Individuen in vorgerücktem Lebensalter; z. B. hat VOILLEMIER einen hiehergehörigen Fall erwähnt. Auch Verfasser hat eine ähnliche Beobachtung gemacht und glaubt, dass die Fälle gar nicht so selten sind, in welchen die Stricturnsymptome alter Leute keine oder nur eine minimale Progression zeigen. Die grosse Mehrzahl der Fälle bietet freilich einen anderen Verlauf. Haben sich hier die Störungen der Harnentleerung bis zu einer gewissen Höhe entwickelt, so ist von einer Latenz der Erscheinungen nicht mehr die Rede, zumal dieselben dann häufig mehr von den bereits eingetretenen Folgezuständen als von der Strictur selbst abhängig sind. Sehr richtig bemerkt DITTEL, dass viele sonst ganz intelligente Patienten erst dann zum Arzte kommen, wenn der fortwährende Harndrang ihnen die Nachtruhe raubt, und der fötide Geruch ihres Urins ihnen unerträglich wird. Die Folge hiervon ist, dass der Verlauf einer grossen Reihe von Stricturen nicht frei von Complicationen ist, Complicationen, deren Behandlung oft schwieriger wird als die der Strictur selbst und hinter denen die Strictur mehr oder minder erheblich zurücktritt.

Gegenüber dem häufigen Auftreten von Folgezuständen und Complicationen ist der Ausgang in Heilung im anatomischen Sinne wohl nie, der in Heilung im klinischen Sinne nur in der Minderheit der Fälle zu verzeichnen. Die Gründe hierfür liegen nahe. Das die Strictur ausmachende Narbengewebe kann wohl modificirt und an Masse vermindert, aber nie zum völligen Schwunde gebracht werden (TEEVAN, Brit. med. Journ. May 29). Andererseits sind Recidive nach allen Methoden der Behandlung häufig beobachtet worden, und es werden nicht nur die Verengerungen mit zunehmendem Alter härter und unnachgiebiger, sondern es giebt auch Verengerungen, welche von vorn herein einen zurückfedernden („resilient") Charakter tragen, vielleicht in Folge Beimengung elastischer Elemente im Stricturgewebe.

Die Folgezustände einer Harnröhrenstrictur betreffen entweder diese selbst oder die übrigen Theile des uropoetischen Systemes, und zwar erkranken von letzteren (wie schon HUNTER betont) die hinter der Strictur gelegenen Partien beiweitem häufiger als der vor der Strictur befindliche Urethralabschnitt. Dieser ist eigentlich nur dadurch in Mitleidenschaft gezogen, dass er an den hinter der Strictur und in der Strictur herrschenden, entzündlichen Zuständen participirt, und dass er der Ausgangspunkt der sogenannten falschen Wege wird. In vielen Fällen ist aber sein Verhalten insofern zu beachten, als er Sitz einer chronischen Urethralblennorrhoe ist, deren Nichtbeseitigung Steigerung der Strictursymptome einerseits und Begünstigung etwaiger Rückfälle einer anscheinend schon geheilten Strictur andererseits nach sich zu ziehen vermag.

Die Folgezustände der Harnröhrenverengerungen lassen sich am besten unter nachstehenden Gesichtspunkten zusammenfassen:

1. Ausdehnung der Harnwege hinter der Strictur. Dieselbe ist der Ausdruck der Rückstauung, welche durch die Behinderung des Urinabflusses seitens der Strictur bedingt wird. Obschon sie auch in anderen Fällen von erschwerter Harnentleerung (Prostatahypertrophie, Steinentwicklung, Geschwülste des Blasenhalses etc.) vorkommen kann, ist sie doch bei der Harnröhrenverengerung ein verhältnissmässig häufigerer Befund als in jenen. Während sie aber in den ersten Stadien des Leidens in Verbindung mit den hypertrophischen Veränderungen der Harnblase eine Art von Compensation für die Erschwerung der Harnentleerung darstellt (THOMPSON), wird sie bei weiterem Bestande der Strictur zu einer je länger desto schwerer heilbaren Complication. Besonderheiten der Art der Dilatation der Harnwege in Folge von Strictur gegenüber den in anderen Fällen beobachteten analogen Veränderungen sind nicht dargethan, wofern man von dem Zustande der Harnröhre selbst absieht. Dieser zeigt häufig ein reticulirtes Aussehen (s. Fig. 36), das durch Erweiterung der *Lacunae Morgagni* und der Mündungen von Drüsen hervorgerufen ist (THOMPSON). In anderen Fällen, in denen die hypertrophische Blase keiner Ausdehnung mehr fähig ist, steigern sich die Veränderungen der Harnröhre bis zur förmlichen Divertikelbildung (*Poche urineuse*, *Pouche of the urethra*). Eine solche Divertikelbildung kommt zwar auch bei Steinen, die, länger in der Harnröhre verweilend, dieselbe mehr oder minder stark obstruiren, vor; in den Fällen von Strictur zeichnet sie sich aber dadurch aus, dass die Tasche von dem unteren Umfange der Urethra ausgeht und die Dammgegend einnehmend dort selbst nach längerem Wachsthume nur selten eine erheblichere Geschwulst bildet. Ihre Wandung ist dann keine normale Schleimhaut, diese ist vielmehr entzündet, erweicht, ja zerstört, so dass an ihrer Stelle ein hartes, weissliches, häufig reticulirtes Gewebe zu finden ist. Schliesslich können ausser der Schleimhaut auch die anderen Gewebe, welche der *Pars membran.* und *prostat. urethr.* angehören, bis zur Unkenntlichkeit gehende Veränderungen erleiden (VOILLEMIER).

Fig. 36



Reticulirter Zustand der Harnröhre hinter der Strictur (nach Thompson).

Anmerkung. Nicht nur die Divertikelbildung, sondern die Dilatationserscheinungen überhaupt sind in den verschiedenen Fällen in sehr ungleicher Weise entwickelt. In einzelnen Beobachtungen älterer Verengerungen fast fehlend, erreicht in anderen die Ausweitung der Harnröhre hinter der Strictur die Grösse eines Hühnereies und mehr (Civiale). Eine Ausdehnung der retrostricturalen Urethra bis zum Umfange eines Fingers ist das Gewöhnliche. Die individuellen Verhältnisse des Einzelfalles, besonders die Entwicklung der übrigen Complicationen haben einen sehr erheblichen Einfluss auf die Ausbildung der Dilatationserscheinungen, deren Auftreten daher nach keinem bestimmten Schema vor sich geht. Namentlich findet man die Ausdehnung der Blase durchaus nicht übereinstimmend mit der der Ureteren und der Nierenbecken, indem in jener häufig die hypertrophischen und entzündlichen Zustände überwiegen, während bei diesen die Dilatation nicht selten auf der einen Seite bedeutend mehr Fortschritte gemacht hat, wie auf der anderen. — Sehr selten ist eine Dilatation der Harnröhre vor der Verengerung; in den wenigen hiehergehörigen Beobachtungen, darunter eine ausführlich beschriebene und mit Abbildungen versehene von Ch. Bell, ist eine bestimmte Ursache dieser auffälligen Erscheinung nicht darzuthun gewesen.

2. Hypertrophie des Blasenmuskels findet sich bei Strictur in den verschiedensten Graden und Formen. Es scheint, als ob dem Auftreten der Hypertrophie immer eine geringe Dilatation vorausgehen müsse (THOMPSON); andererseits kann es in den späteren Stadien sowohl zur excentrischen, wie zur concentrischen Hypertrophie kommen, letzteres dann, wenn die unaufhörliche Nothwendigkeit zu uriniren bereits seit lange die Ansammlung keiner grösseren Harnmenge in der Blase gestattet hat. Es ist dabei selbstverständlich, dass sich bei

der durch Strictur bedingten Blasenhypertrophie im weiteren Verlaufe auch alle sonstigen Folgezustände dieser ausbilden können, speciell also Balkenblase *(Vessie à colonnes)* mit oder ohne Divertikelbildung, ferner Verbreitung der hypertrophischen Verhältnisse auf das intermuskuläre Bindegewebe und die Mucosa (THOMPSON), regressive, bindegewebig-fettige Metamorphose der hypertrophirten Balken und in Folge dessen Blasenparalyse mit ihren verschiedenen Symptomen (s. Bd. II, pag. 186 sq.).

3. Entzündliche Zustände finden sich theils vor der Strictur, theils an der Stelle der Strictur selbst, theils hinter der Strictur.

Vor der Strictur haben die entzündlichen Zustände den Charakter der chronischen Urethritis. Während diese einerseits in ursächlicher Beziehung zur Entwicklung der Strictur zu stehen pflegt (s. oben, pag. 323), wirkt letztere auf die Fortdauer des eitrigen Ausflusses durch Unterhaltung des Reizzustandes in bestimmter Weise ein. Zuweilen hat die chronische Urethritis einen traumatischen Charakter, indem sie von der häufigen Einführung von Instrumenten abhängt, ebenso wie sie manchmal auch durch andere operative Eingriffe bedingt sein kann.

An der Stelle der Strictur kommen Entzündungserscheinungen in verschiedener Form vor. Dieselben sind häufig nur eine Fortsetzung der im vorderen Theile der Harnröhre herrschenden Urethritis, nicht selten aber hier viel intensiver als dort und dann zur Schleimhautvegetation, zur Bildung wahrer Carnositäten (Carunkeln) führen. In anderen Fällen greift die Entzündung mehr in die Tiefe; speciell unter Mitbetheiligung traumatischer Ursachen kann eiterige Schmelzung (periurethrale Abscesse, s. „Harnabscess") eintreten, oder aber es kommt zur Steigerung des stricturbildenden Processes, wie dieses bereits oben angegeben, so dass man sagen könnte, die Callosität einer Strictur ist das Ergebniss einer Reihe von Entzündungen dieser.

Entzündungen hinter der Strictur sind in ihren Einzelnheiten vielfach identisch mit denen vor und in der Strictur, meist aber intensiver als jene (CH. BELL). Sie treten am meisten als chronischer Catarrh im hinteren Harnröhrenabschnitt und in der Blase sowie chronische Entzündung der Nierenbecken (Pyelitis) und Ureteren, sowie endlich der Niere selbst auf, die Symptome der Dilatation und Hypertrophie an diesen Organen vielfach modificirend. An und für sich zeigen diese Entzündungen nichts Besonderes in Fällen von Strictur gegenüber Fällen von Hypertrophie von Prostata, Stein etc. Doch ist zu bemerken, dass chronischer Blasencatarrh mit zu den häufigsten Complicationen der Strictur gehört, während andererseits Erkrankung der Nierenbecken immer auf eine längere Dauer oder wenigstens einen höheren Grad der Cystitis hinzuweisen pflegt (s. auch Bd. II, pag. 177).

Die Erkrankung der Nieren bei Strictur bietet ebenfalls nichts Besonderes gegenüber der gleichen Complication in anderen Fällen von behindertem Harnabfluss. Hervorzuheben ist, dass auch hier alle Formen von Nephritis gesehen worden sind, und zwar nicht selten gleichzeitig in derselben Niere. Häufig besteht daneben ein theilweise atrophisches Verhalten der Nierensubstanz, zuweilen eine einseitige Hydronephrose, die dann gewöhnlich bald zur Pyonephrose wird. Auch perinephritische Abscesse sind bei Strictur beobachtet, ferner secundäre Steinbildung in Blase und Niere. Reizungserscheinungen an der Strictur sind im Stande, eine Nierenentzündung hervorzurufen, oder die bereits vorhandene in jäher Weise zu steigern. Hierauf scheint nach den Untersuchungen von ENGLISCH, HARRISON u. A. das bei Strictur sowohl mit, wie auch ohne Einführung eines Catheters auftretende sogenannte Urethralfieber zurückzuführen zu sein (siehe Bd. II, pag. 91).

Nach Goodhart kommen Nierenerkrankungen nur in 34°/₀ der tödtlichen Stricturfälle nicht vor. Fast immer geht ihr eine Erkrankung der Blase vorher — Goodhart fand nur 5 Fälle, in denen eine solche fehlte. Die Form der Nierenerkrankung ist meist die der Eiterung (41mal), seltener die der Entzündung mit Schrumpfung (18mal) oder der einfachen Hydronephrose (3mal). Diese Häufigkeit der Niereneiterung bei Stricturen sowie bei anderen

Zuständen behinderten Harnabflusses hat dazu geführt, sie als besondere Krankheitsspecies (*surgical kidney*, chirurgische Niere) zu beschreiben und ihre Entstehung nicht sowohl auf einfache Fortpflanzung der Entzündung, sondern auf eine Art von Infection (Dickinson) zurückzuführen. Die Symptome (Fröste, *Prostratio virium* etc.) scheinen in der That einige Aehnlichkeit mit denen der Pyämie zu haben, auch sieht man in einzelnen Fällen in anderen Organen Eiterherde. Doch ist es manchmal fraglich, ob die pyämischen und septischen Zeichen von dem Zustande der Niere oder von anderen gleichzeitigen Verhältnissen (Harninfiltration, Harnabscess, Phlebitis des *Plex. Santorini* etc.) abhängig sind.

4. Die Harnverhaltung kommt bei Stricturen sowohl als acute totale, wie auch als chronische unvollständige Ischurie vor. Zuweilen findet ein Uebergang aus der erstgenannten Form in die letztere statt.

a) Acute complete Harnverhaltung ist bei Strictur in der Regel die Folge von besonderen Schädlichkeiten, die die Harnröhre betroffen. Curative Eingriffe, übertrieben lange willkürliche Verhaltung des Urins, Coitus oder auch nur wiederholte Erectionen, kurz Alles, was zu Congestivzuständen der stricturirten Stelle Anlass giebt, sind hier von ursächlicher Bedeutung. Selten ist hier die von Civiale hervorgehobene Verstopfung mit Schleimpfröpfen maassgebend. Sehr oft besteht dagegen die Complication mit sogenannten falschen Wegen. Der häufigste Ausgang der nicht behobenen acuten completen Harnverhaltung bei Strictur ist die acute Urininfiltration, von Birkett geradezu als das zweite Stadium dieser Form von Harnverhaltung bezeichnet, und zwar giebt gewöhnlich die Harnröhre hinter der Strictur nach, nicht die Blase, deren Ruptur in solchen Fällen ausserordentlich selten ist (s. unter „Harninfiltration"). Nur in vereinzelter Weise geht die Harnverhaltung bei Strictur spontan zurück; meist ist dies nicht vollständig; die weit über die Norm ausgedehnte Blase ist keiner gänzlichen Entleerung mehr fähig und der Fall der acuten completen Ischurie wird zu einem von chronischer, incompleter Retention.

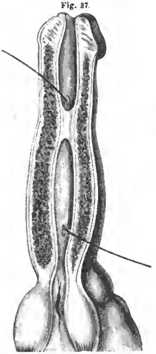
b) Chronische, unvollständige Ischurie wird vielleicht noch häufiger als die acute complete bei Stricturen gesehen. Sie ist meist das Ergebniss fortgesetzter Zurückstauung, so dass häufig trotz übertriebener Füllung der Blase ein Uriniren par regorgement, ja zuweilen eine wahre Enuresis stattfindet (*Ischuria paradoxa*). Seltener ist diese Form der Ischurie die Folge von *Paralysis vesicae*, wie sie sich nach Strictur aus verschiedenen Ursachen finden kann, gewöhnlich ist vielmehr diese Paralysis erst das Resultat der *Ischuria incompleta*. Letztere kann sich übrigens in einzelnen Fällen unter Einwirkung besonderer Schädlichkeiten in acuter Weise steigern.

Näheres siehe im Artikel „Ischurie". Die *Ischuria incompleta* hat vornehmlich bei Strictur die specielle Folge, dass die Häufigkeit der durch sie bedingten Urinentleerung zu einer Art entgegengesetzten Zustandes, zur Verkleinerung des Blasenlumens in Form der concentrischen Hypertrophie (s. oben, pag. 321) zu führen vermag. Nach Jean bestehen ausserdem Unterschiede in der anatomischen Form der die *Ischuria incompleta* begleitenden Hypertrophie, je nachdem Prostata-Hypertrophie oder Hindernisse in der Urethra ihre Ursache sind. In letzterem Falle hypertrophiren mehr die äusseren longitudinalen Lagen der Blasenmuskulatur, im ersteren mehr die inneren plexiformen und circulären.

5. Als weitere Folgezustände der Strictur sind die Harninfiltration, der Harnabscess und die Harnfistel zu nennen, welche in besonderen Artikeln ihre Besprechung gefunden haben. Von den hier massgebenden Ursachen ist die Harnverhaltung bereits oben erwähnt; besondere Berücksichtigung verdienen hier als ätiologisches Moment die falschen Wege (cf. auch Bd. III, pag. 90). Die bei den am *Locus praedilectionis* in der *Pars bulbomembranacea* sitzenden Stricturen vorkommenden falschen Wege haben, wenn sie complete sind, gewöhnlich ihre centrale Oeffnung in der Blase, indem sie ihren Verlauf entweder durch das Bindegewebe zwischen dieser und dem Mastdarme, oder durch die Substanz der Prostata nehmen (Gross). Der periphere Anfang ist dann gewöhnlich in der *Pars bulbosa* (Guthrie). Sitzt die Strictur weiter nach vorn, so kann Anfang und Ende des falschen Weges noch innerhalb der Grenzen der Harnröhre liegen (cf. die umstehende Fig. 37 nach Gross). Anatomisches Verhalten, secundäre Veränderungen und Ausgänge der falschen Wege bieten im

Uebrigen bei der Strictur keine Besonderheiten. Hervorzuheben ist nur, dass sie eine der häufigsten Ursachen der Harninfiltration nach Strictur sind.

Fig. 37.



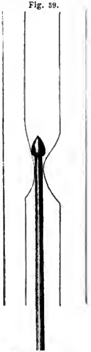
Falscher Weg im vorderen Theil der Harnröhre. (Nach Gross.)

Fig. 38.



Bougies à boule.

Fig. 39.



Bougie à boule entrirt einen Stricturring mit excentrischer Oeffnung.

Die bei Stricturen häufig vorkommenden Erscheinungen seitens des Nervensystemes (neuralgische Beschwerden, *Pruritus cutaneus* etc.) und Verdauungsapparates (Obstipation, Dyspepsie, Hämorrhoiden) sind keine Complicationen oder Folgezustände im engeren Sinne des Wortes. Sie sind vielmehr als concomitirende Symptome aufzufassen und stehen oft nur in sehr losem Zusammenhange mit den Zuständen in der Harnröhre. In vielen Fällen, namentlich bei älteren Leuten, sind sie aber so prädominirend, dass sie die Stricturbeschwerden völlig zu maskiren und in den Hintergrund zu drängen vermögen.

Diagnose der Harnröhrenverengerungen. Da die sogenannten rationellen Strictursymptome auch nach anderen Formen der Behinderung der Urinentleerung vorkommen und die äussere Exploration in vielen Fällen in Stich lässt, ist eine Erkennung der Harnröhrenstrictur nur auf instrumentellem Wege möglich. Auf diesem Wege allein gelingt es ausserdem sehr häufig, nicht nur die Existenz einer Strictur, sondern auch Sitz, Ausdehnung und sonstige physikalische Eigenschaften derselben mit hinreichender Genauigkeit darzuthun. Die instrumentelle Untersuchung geschieht entweder mittelst des Endoscops oder mit Hilfe von Bougies. Ueber die Endoscopie der Harnröhrenverengerungen ist bereits im IV. Bande, pag. 611 dieses Werkes berichtet worden, ebenso über die Anwendung der geknöpften Bougies in Bd. I, pag. 413.

Die Form des Knopfes war ursprünglich eine Kugel (daher „*bougie à boule*“, siehe Fig. 38 B), an deren Stelle aber, weil besser durch enge Stricturen dringend, namentlich Voillemier eine Olive oder Zwiebel empfahl (daher „*bulbous*“ — zwiebelförmiger — „Catheter“, s. Fig. 38 A nach Gross). Die *Bougie à boule* darf nicht zu rigide sein, weil ihre Einführung sonst besonders bei multiplen Stricturen oder excentrischer Lage derselben (s. Fig. 39) zu viele Schwierigkeiten hat. Die Diagnose der Strictur geschieht dabei beim Zurückziehen des Instrumentes durch die Empfindung, dass dasselbe festgehalten wird. Es ist nothwendig, den Schaft der *Bougie à boule* mit einer

Scala zu versehen, um die Entfernung der Strictur vom *Orif. ext.* zu messen, beziehungsweise ihre Länge bestimmen zu können (Ch. Belt, Reybard).

Statt der *Bougie à boule* hat Amussat ein besonderes Instrument angegeben, welches in einer Metallsonde besteht, aus deren vesicalem Ende nach dem Passiren der Strictur seitlich ein Plättchen hervorspringt. Eine ähnliche Sonde, jedoch mit 2 Plättchen stammt von Richardson (Dublin). Diese Instrumente sind nicht ganz ungefährlich, daher obsolet, ebenso wie die *„Sondes à empreinte“* aus Wachs (Civiale) oder Harzmasse (Ducamp), welche durch die Körperwärme erweicht, einen Abdruck von der Strictur nehmen sollten, bei nicht ganz linearen Verengerungen jedoch höchst unsicher sind. Eine specielle Vorrichtung zur Diagnose der sogenannten weiten Stricturen ist der Urethrometer von Otis (s. oben pag. 319), der jedoch den Nachtheil hat, die Stelle der Strictur gleichzeitig mit der normalen Harnröhre übertrieben zu dehnen.

Die Prognose der Harnröhrenverengerungen ist schon oben anticipirt. Wir haben gesehen, dass von einer Heilung nur im klinischen, nicht im anatomischen Sinne die Rede sein kann. Zu betonen ist ferner, dass sie relativ oft durch ihre Complicationen oder durch die operativen Eingriffe, welche sie erfordern, einen tödtlichen Ausgang nehmen. Nach RABITSCH starben von 378 in den Jahren 1862—1870 im k. k. allgemeinen Krankenhause zu Wien behandelten Stricturfällen 49, d. i. beinahe 13%, im St. Bartholomew's Hospital in den Jahren 1876—1878 von 123 12 (circa 10%), wobei jedoch eine Reihe von Folgezuständen nach Strictur nicht mitgezählt ist. Die Gesammtsterblichkeit der chirurgischen Patienten des letztgenannten Hospitals betrug in der angegebenen Zeit nur etwas über 5·3%. Was die speciellen Todesursachen in den tödtlichen Stricturfällen betrifft, so ist mindestens die Hälfte in Nierenerkrankungen zu suchen.

Therapie. Da, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, in vielen Fällen ernste Complicationen bestehen, so ist der örtlichen Encheirese sehr häufig eine allgemeine Behandlung voranzuschicken, resp. mit dieser zu verbinden. Fieberhafte Zustände sind möglichst zu beseitigen, die Function von Darm, Nieren, Hautsystem etc. zu regeln. Manchmal muss der eigentlichen, gegen die Strictur gerichteten Therapie eine Vorbereitungscur vorangehen, welche sich gegen locale, entzündliche Erscheinungen, den Blasencatarrh etc. richtet, andererseits die Strictur selbst in einen, der mechanischen Behandlung günstigeren Zustand überzuführen strebt. Letzterem Zwecke dient vor Allem ruhige horizontale Lage, ferner die Anwendung erweichender Umschläge, zertheilender Salben *(Ung. ciner., Ung. kal. jodat.)* in der Dammgegend u. dgl. m. (DITTEL). Für die Behandlung der Strictur selbst sind indessen andere als mechanische Mittel völlig erfolglos.

Die mechanischen Mittel zur Behandlung der Strictur bestehen 1. in der Erweiterung (Dilatation), 2. in der blutigen Durchtrennung (Schnitt, Incision, Excision) und 3. in der Durchätzung (Cauterisation).

1. Dilatation, Erweiterung. — Historisches. Während schon den Alten die consecutive Dilatation der Harnröhrenstricturen nach der inneren Urethrotomie bekannt war (HELIODOR), ist die Bougiebehandlung im modernen Sinne eine Errungenschaft der zweiten Hälfte des Mittelalters, resp. der Renaissance. Von GUAYNERIUS stammt die erste Beschreibung der Wachslichterbougies, von MARIANUS SANCTUS die eines Instrumentes zur forcirten Erweiterung. Seitdem ist die Dilatation allein oder in Verbindung mit anderen Verfahren als Heilmittel der Stricturen in der verschiedensten Form mit den mannigfaltigsten Arten von Bougies gebraucht worden. Die heutzutage benutzten Bougies sind in der Regel keine veränderlichen oder quellbaren (aus entkalktem Elfenbein, Laminaria, Darmsaite), noch bestehen sie aus Stoffen, von welchen man eine besondere medicamentöse Einwirkung auf das stricturirende Gewebe erwartet. Man wendet vielmehr entweder elastische oder solide, von letzteren sowohl biegsame wie starre Instrumente nach bestimmten Vorschriften an, wofern man nicht die brüske Dilatation durch besondere Apparate vorzieht (s. Artikel „Bougie“, Bd. II, pag. 415).

A. Allmälige graduelle Erweiterung. *a)* Allmälige temporäre Erweiterung ist das gewöhnliche, für die Mehrzahl der Fälle allein

ausreichende Verfahren, das fast bei allen Harnröhrenverengerungen zuerst wenigstens versucht werden muss. Oft bedarf es keiner besonderen Vorcur oder anderweitiger Behandlung, es genügt, wenn man dem Kranken eine in jeder Sitzung um e i n e Nummer stärker werdende Bougie jeden 2. oder 3. Tage einlegt. Als Maximaldauer der Einführung des Instrumentes werden allgemein 15—20 Minuten angenommen, einzelne Autoren glauben, vornehmlich in leichten Fällen (SÉDILLOT) mit 1—2 Minuten auskommen zu können. Die Wirkungsweise der graduellen temporären Dilatation ist eine mannigfache, zunächst eine direct erweiternde; dann findet durch das Eindringen der Bougie in die Strictur stets eine Reihe subcutaner, wenngleich minimaler Zerreissungen statt (STILLING), durch welche die stricturirenden Gewebsmassen dehnbar werden und eine den Callus schmelzende, traumatische Reaction erzeugt wird; und endlich ist ein Haupteffect der Einführung eines Instrumentes der directe Druck auf die Narbensubstanz, welche die Verengerung bildet. Je nachdem man die eine oder die andere dieser Wirkungen mehr betonen will, wählt man zur Dilatation biegsame oder solide Bougies. Gewöhnlich beginnt man mit den von DÉSAULT in die allgemeine Praxis eingeführten elastischen, französischen Bougies, welche in der leicht conisch zugehenden, mit einem Knöpfchen versehenen Varietät sich am besten in den meisten Fällen eignen. Manche Autoren, wie THOMPSON, kommen mit dieser Art Bougies bei der grossen Mehrzahl ihrer Stricturkranken aus; die soliden Bougies werden meist nur für besonders hartnäckige Verengerungen oder für den Schluss der Cur reservirt. Von den soliden Bougies wirken die meisten hauptsächlich durch directe Compression (TEDESCHI's Drucksonden), bei den stark conischen, geknöpften, sogenannten SYME'-schen Stahlbougies (Fig. 40) tritt ausserdem noch die mächtig dilatirende Gewalt des durch seine eigene Schwere in die Blase gleitenden Instrumentes hinzu.

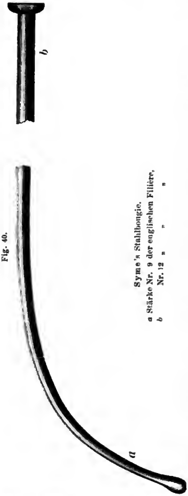


Fig. 40.

Syme's Stahlbougie.
a Stärke Nr. 9 der englischen Filière,
b „ Nr. 12 „ „ „

U e b e l e Z u f ä l l e sind bei der vorsichtigen Anwendung der vorstehenden Methode selten, doch sind auch hier einzelne Todesfälle bei Patienten beobachtet, bei denen wahrscheinlich in Folge hochgradiger Nierenentartung auch jedes andere Verfahren den letalen Ausgang beschleunigt hätte. Die N a c h t h e i l e der Methode liegen in ihrer langsamen Wirkung, in der leichten Gelegenheit zu Recidiven, wenn sie nicht genügend lange fortgesetzt wird, und in der Nothwendigkeit, oft und wiederholt ein Instrument einzuführen, welche bei empfindlichen, schnell durch Fieber oder entzündliche Symptome reagirenden Personen manchmal zur Wahl einer anderen Behandlungweise Anlass giebt. — Die D a u e r der Cur variirt in den verschiedenen Fällen. Gewöhnlich begnügt man sich, den Patienten bis zur Einführung von Nr. 18—19 (CHARRIÈRE) zu bringen. Zur Behandlung der „weiten“ Stricturen

im Sinne von OTIS, verlangt aber dieser Autor viel stärkere Instrumente, welche, wenn, wie sehr häufig, aus Stahl, nicht unbedenklich erscheinen dürften.

b) Die permanente graduelle Erweiterung besteht im Wesentlichen im Einlegen eines „Verweilcatheters" (s. Bd. III, pag. 88—90), bei dessen täglichem Wechsel man stets immer um mehrere Nummern zu steigen vermag. Der Patient muss dabei das Bett hüten, Diät halten und jeder körperlichen wie geistigen Anstrengung fern bleiben; dabei ist die Cur, zumal wenn metallene Instrumente angewendet werden, meist schmerzhaft. Aus diesem Grunde, und weil oft sehr bald sich Blasencatarrh einstellt, wird die permanente graduelle Erweiterung in der Regel nur auf wenige Tage durchgeführt, an ihre Stelle tritt sehr bald eine auf die Zeit von einigen Stunden prolongirte graduelle Erweiterung, beziehungsweise die gewöhnliche, temporäre Dilatation.

Die Hauptsache bei dieser Form der Erweiterung ist ihre dilatirende und comprimirende Wirkung: bartnäckige alte Fälle eignen sich daher für dieselbe besonders, ebenso aber auch solche, in denen die Einführung eines Instrumentes Schwierigkeiten macht, die gewöhnliche Dilatation nicht vertragen wird und man vor Allem schnell zum Ziele (ohne zum Schnitt recurriren zu müssen) gelangen will (SAVORY). Ihre Schattenseiten bestehen in ihrer Schmerzhaftigkeit, in der Möglichkeit einer zu starken Reaction und vor Allem in der Nothwendigkeit eines mehrtägigen, mit Entbehrungen verbundenen Krankenlagers.

B. Plötzliche (brüske) Dilatation. *a)* Je schneller man bei der graduellen Dilatation von der schwächeren Nummer zur stärkeren übergeht, desto mehr nähert sich dieselbe in ihrer Wirkungsweise dem „forcirten Catheterismus". In der That giebt es eine Reihe von Uebergangsverfahren von der graduellen Dilatation zu letzterem, wie solche von BÉNIQUÉ, WAKLEY, LANGLEBERT, LEFORT u. A. neuerdings angegeben sind. Von dem „forcirten Catheterismus", wie derselbe namentlich von MAYOR und BOYER empfohlen ist und noch heute von einzelnen Aerzten in England und Amerika geübt wird, unterscheiden sich die letztgenannten Verfahren theilweise dadurch, dass vorher eine Leitungssonde durch die Strictur geführt ist und über diese weg dann eine Serie von starken conischen Instrumenten durchgeschoben wird. MAYOR'S Catheterismus wird ohne Leitungssonde ausgeführt, auch er operirt indessen so, dass er durch Einlegen einer Reihe starker conischer Metallinstrumente, welches hintereinander in einer und derselben Sitzung zu erfolgen hat, die Verengerung zu überwinden strebt. Es findet hierbei selbstverständlicherweise eine wiederholte gewaltsame Sprengung und Zerreissung statt. Die Ausdehnung, resp. Beschränkung dieser ist aber so ausschliesslich von der Geschicklichkeit des Operateurs abhängig, dass auch diese gemilderte Form des „forcirten Catheterismus" nur in denjenigen Ausnahmefällen gerechtfertigt erscheint, in welchen andere Instrumente nicht zur Stelle sind. Wegen des forcirten Catheterismus und dessen Gefahren vgl. übrigens Bd. III, pag. 87.*)

b) Gewaltsame Erweiterung der Strictur durch Instrumente, Sprengung, Divulsion im engeren Wortsinne. Durch diese Methode erfolgt nicht nur Dehnung und Zerreissung der stricturirenden Narbensubstanz, sondern, wie Leichenversuche lehren (HOLT), auch eine Zerreissung der Schleimhaut im Niveau der Strictur, und zwar erfolgt letztere in Form eines Längsrisses mit ziemlich glatten Rändern. Je plötzlicher und schneller die Sprengung erfolgt, desto mehr muss dieser Riss einem Schnitt ähneln. Ist die Dehnung nicht hochgradig genug, die Strictur sehr unnachgiebig, so kann dieser Riss auch fehlen.

Die zur Sprengung anwendbaren Instrumente zerfallen in zwei Gruppen. Bei der ersten wird die Sprengung durch zwei mittelst Schraubenwirkung von einander

*) An den forcirten Catheterismus schliesst sich die absichtliche Anlegung von falschen Wegen, wie sie von Bitot, neuerdings von M. Hirschberg als „Tunellirung der Strictur" ausgeführt wird. Sie ist ebenso verwerflich wie die von Zeit zu Zeit wieder aufgefrischte Brünninghausen'sche Methode der „natürlichen" Dilatation durch den Harnstrahl des Kranken.

zu entfernende Branchen ausgeführt, bei der zweiten wird zwischen zwei am Vesicalende aneinander befestigte Stäbe ein Bolzen (Mandrin) mit mehr oder weniger grosser Gewalt eingeschoben. Das Prototyp der ersten Gruppe ist der Dilatator von MICHELÉNA (Fig. 41), das der zweiten der von PERRÈVE (Fig. 42).

Fig. 41.



Fig. 42.



Fig. 43.



Fig. 44.



Die Instrumente der ersten Gruppe haben vielfach den Nachtheil, dass sich beim Zurückschrauben zwischen die beiden Branchen leicht die sehr verschiebliche Schleimhaut der normalen Harnröhre einklemmen kann. Von den jetzt gebräuchlichen Divulsoren schliesst sich dem MICHELÉNA'schen Instrument unter anderem der hauptsächlich nur die Stelle der Strictur erweiternde THOMPSON'sche Dilatator (Fig. 43) mit seinen vielfachen Varietäten an; dem Apparat von PERRÈVE kommt

dagegen mehr das Instrument von B. HOLT (Fig. 44) nahe. Letzteres hatte in seiner ursprünglichen Form den Fehler, die gesunde Urethra mehr noch als die Stelle der Strictur zu dehnen. In den späteren Modificationen von DAVY und VOILLEMIER mit cylindrischem Mandrin wird eine mehr gleichmässige Ausdehnung der ganzen Harnröhre ermöglicht.

Die instrumentelle Sprengung ist bei Sitz der Verengerung weiter nach vorn, bei Complication mit Ulceration, Abscedirung oder Infiltration von Urin, ferner bei traumatischem Ursprunge des Leidens, sowie bei Stricturen von gewisser Enge, durch welche der Dilatator nicht leicht passiren kann, contraindicirt. Bei Nichtbefolgung dieser Regel und der sonstigen Cautelen sind sowohl Todesfälle wie Recidive nach der Divulsion gesehen worden. Zur Verhütung letzterer ist überhaupt immer eine nachträgliche Bougiecur nothwendig. Ob unmittelbar nach vollendeter Sprengung ein Verweilcatheter eingelegt werden soll, ist eine offene Frage, wegen deren Erledigung Verfasser auf den Artikel „Urethrotomie“ verweist. Bei der im Uebrigen so eng begrenzten Anzeige zur gewaltsamen Sprengung ist es durchaus nicht zu verwundern, dass viele Chirurgen sie gar nicht üben, andere aber, wie z. B. Sir HENRY THOMPSON, nach langjähriger Anwendung sie für nutzlos erklären. Ihre Anhänger rühmen ihr eine grössere Sicherheit gegen Recidive, als die gewöhnliche Dilatation gewährt, vornehmlich nach (MACNAMARA).

Der *Modus operandi* ist ein sehr einfacher, wenn es gelingt, mit dem Dilatator die Strictur zu passiren. In manchen Fällen muss aber, um dieses zu ermöglichen, vorher eine progressive Erweiterung durch Bougies gemacht werden. In anderen Fällen sichert man die Durchdringung der Strictur durch die Spitze des Dilatators dadurch, dass man dieselbe mit einer sogenannten Leitungssonde *(Bougie conductrice)* verbindet, sei es durch eine Schraubenvorrichtung, sei es durch eine „Ueberbrückung“. Obwohl der Act der Divulsion nicht übertrieben schmerzhaft, empfiehlt es sich jedoch oft, um jede Spannung seitens des Kranken zu vermeiden, die Chloroformnarkose anzuwenden. Einzelne Autoren haben die brüske Dilatation mit der inneren Urethrotomie combinirt, indem sie letztere ersterer unmittelbar folgen liessen. Auch hat man Dilatatoren mit urethrotomischen Klingen versehen, welche im Augenblicke der höchsten Ausdehnung der Strictur vorgeschoben werden können (GOULEY).

2. Blutige Durchtrennung (innere und äussere Urethrotomie), vgl. den Artikel „Urethrotomie“.

3. Durchätzung (Cauterisation) der Strictur hat als Methode zur Zeit nur eine historische Bedeutung und schliesst sich in dieser Beziehung den verschiedenen Formen der Anwendung medicamentöser Bougies an. Als Aetzmittel wurden, resp. werden noch in vereinzelter Weise heutzutage das geschmolzene salpetersaure Silber und das *Kali causticum* gebraucht. Letzteres (WADE und WHATELY) ist wegen seines deliquescirenden Charakters bedeutend gefährlicher als das Silbersalz. Dennoch zählt es namentlich in England und Amerika noch vereinzelte Anhänger. Im Allgemeinen haben wir freilich zu wiederholen, dass die Methode der Durchätzung, welche aus dem Mittelalter übernommen, in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts durch DUCAMP, SEGALAS u. A. zu einer gewissen Blüthe gelangte, heutzutage meistens verworfen wird. Ihr Hauptfehler ist der, dass, selbst wenn die Aetzmittel durch eine Klappe, welche erst im Augenblicke ihrer Einwirkung zurückgeschoben wird, verdeckt bis zur Stelle der Strictur eingeführt werden, es nicht möglich ist, die Aetzung genau zu localisiren und abzumessen. Die neuerdings empfohlene galvanische Durchätzung der Strictur mit Hilfe von MIDDELDORPF's Stricturenbrenner und die von BRUNS, TRIPIER, AMUSSAT, NEWMAN u. A. ausgeführte elektrolytische Behandlung der Harnröhrenverengerungen haben bis jetzt noch nicht das Bürgerrecht in der Chirurgie erworben.

Anhang. Behandlung besonderer Stricturformen. 1. Verengerung des *Orificium ext. urethrae.* Dieselbe ist häufig angeboren,

indem ein Missverhältniss zwischen der Weite der Harnröhre und der ihrer äusseren Mündung besteht. Oft ist diese Verengerung aber auch eine erworbene, narbige. Sie ist dann seltener die Folge eines Trippers als eines Chancres, oder sie wird durch die rituelle Ciscumcision hervorgerufen, sei es, dass bei dieser das *Orificium ext. urethrae* aus Ungeschicklichkeit verletzt worden, sei es, dass die narbige Verengerung aus einer consecutiven Wunddiphtheritis entstanden ist. Zuweilen ist der Stenose des *Orficium ext. urethrae* eine *Balano-posthitis* vorausgegangen und dann nicht nur die Eichel mit der Vorhaut vielfach adhärent, sondern auch neben der Verengerung der Harnröhrenmündung eine solche des Einganges der Vorhaut vorhanden. — Die Behandlung dieser verschiedenen Fälle von Strictur des *Orificium ext. urethrae* variirt, deren Natur entsprechend, in der mannigfachsten Weise. Bei der angeborenen Form genügt sehr oft die blutige Erweiterung mit dem geknöpften Bistouri. Reicht dagegen die Verengerung weiter in die Harnröhre hinein, so ist ein sogenanntes Meatotom anzuwenden, am besten CIVIALE's Bistouri caché (Fig. 45), welches nichts anderes als eine verkleinerte Nachbildung des Lithotome caché ist. In Fällen von Narbenstenose des *Orificium ext.* muss der Incision eine Dilatationscur folgen, welche in zweckmässiger Weise durch Bleinägel (Fig. 46) auszuführen sein dürfte. Bei hartnäckiger Verengerung durch rigide Narbensubstanz kann man versuchen, diese zu excidiren und durch Umsäumung der Schleimhaut eine neue Mündung herzustellen. Dieses Verfahren empfiehlt sich namentlich dort, wo Verwachsungen mit der Vorhautmündung vorher getrennt werden mussten.

Fig. 45.



Fig. 46.



Bleinagel zur Dilatation des *Orif. ext. urethr.*

2. T r a u m a t i s c h e S t r i c t u r e n erfordern meist die Durchtrennung in Form der äusseren Urethrotomie, indem der Modus der Wundheilung (s. den Artikel „Urethrotomie") allein im Stande ist, dem Zuge des hier oft massenhaft vorhandenen Narbengewebes einigermassen entgegen zu wirken. Aber auch nach noch so kunstgerecht ausgeführtem Harnröhrenschnitt bleiben Recidive nicht aus, wenn demselben nicht fortgesetzter Gebrauch eines Catheters von starkem Caliber folgt. Fälle, in denen die *Urethrotomia ext.* wiederholt werden musste, sind nicht so selten (s. auch H a r n r ö h r e n z e r r e i s s u n g).

3. Z u r ü c k f e d e r n d e (r e s i l i e n t e) S t r i c t u r e n (SYME) erfordern in der Regel die *Urethrotomia interna* (s. oben pag. 323).

B e h a n d l u n g d e r F o l g e z u s t ä n d e u n d C o m p l i c a t i o n e n. Von den Erscheinungen der D i l a t a t i o n, der H y p e r t r o p h i e und der E n t z ü n d u n g in den retrostricturalen Theilen des Harnapparates sind die niederen Grade einer spontanen Rückbildung fähig, so bald als die Strictur behoben ist. Sind diese Erscheinungen stärker entwickelt, so bietet ihre den allgemeinen Regeln entsprechende Behandlung nach Beseitigung der Strictur meist keine Schwierigkeit, falls sie nicht bereits zu unheilbaren Veränderungen geführt. Ihre Hauptbedeutung ist in vielen Fällen darin zu suchen, dass sie Gründe zu Gegenanzeigen oder wenigstens zu Verzögerungen von mechanischen Eingriffen abzugeben vermögen. Namentlich spielen hier die als „U r e t h r a l f i e b e r" und als „c h i r u r g i s c h e N i e r e" bezeichneten Zustände eine Rolle. Bei Vorhandensein oder Disposition zu ersterem pflegt man prophylaktisch Chinin und Morphium zu geben, vor Allem aber wähle man solche Verfahren, bei denen man s e l t e n e r Instrumente einzuführen hat. Oft schwindet es aber auch von selbst, wenn man die Strictur beseitigt hat. Daher zieht man bei seinem Vorhandensein häufig die mehr expeditiven Methoden des Schnittes der graduellen

Dilatation vor. Die Beurtheilung des Einflusses der „chirurgischen Niere" wie überhaupt der schweren Nierenerkrankungen auf die Behandlung der Stricturen ist insofern eine schwierige, als die Existenz dieser Complicationen häufig nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermuthet werden kann. In schlimmen derartigen Fällen vermag der einfache Catheterismus das Leben des Kranken zu gefährden (VELPEAU). THOMPSON lehrt daher, dass man bei solchen meist auch noch anderweitig complicirten Stricturen von jeder chirurgischen Intervention absehen soll. Dagegen ist BILLROTH der Meinung, dass man es darauf ankommen lassen soll, ob man nicht doch einen oder den anderen glücklichen Ausgang durch das operative Einschreiten in den mit progressiven Nierenaffectionen complicirten Fällen zu erzielen mag. Jedenfalls muss man hier sehr individualisiren. und bestimmte Regeln für das Verhalten des Chirurgen bei derartigen ungünstigen Vorkommnissen, wie sie die genannten Nierenleiden bilden, lassen sich nicht aufstellen.

Behandlung der Harnverhaltung bei Strictur. Dieselbe wechselt, je nachdem die acute complete oder die chronische unvollständige Retention vorliegt. Die leichten Formen der letzteren schwinden gewöhnlich von selbst, wenn die Behinderung des Harnabflusses durch die Strictur nachlässt. Dort, wo bereits regressive Veränderungen der Blasenmuskulatur vorliegen, wird aber selbst nach Beseitigung der Strictur die regelmässige Entleerung durch den Catheter angezeigt sein. — Die Behandlung der acuten completen Retention bei Strictur ist meist eine instrumentelle, doch sind namentlich in den ersten Stunden dieser auch sonstige Mittel (warme Umschläge, Bäder, Narcotica, besonders auch Blutegel *ad perineum* — TEEVAN) unentbehrlich. Von den Methoden, welche auf mechanischem Wege die Verhaltung beheben, sind diejenigen vorzuziehen, welche gleichzeitig curativ auf die Strictur einwirken. Man muss daher entweder suchen die Strictur mit einem filiformen Gummi- oder Fischbeininstrumente zu „entriren" oder, wenn dies nicht glückt, sofort die *Urethrotomia externa* ohne Leitungssonde ausführen. Alle anderen Eingriffe, die Eröffnung der Harnröhre hinter der Strictur vom Damm aus (Verfahren von COCK und JOHN SIMON) oder vom Mastdarme her (FURNEAUX JORDAN), sowie der Catheterismus von einer Blasenbauchfistel her (*Catheterismus posterior* nach BRAÏNARD, im vorigen Jahrhundert zuerst von dem französischen Marinearzt VERGUIN angewendet), stehen der *Urethrotomia externa* nach und sind nur ausnahmsweise in ganz besonderen Fällen erlaubt. Die Schwierigkeiten des *Catheterismus posterior* im Speciellen sind namentlich bei leerer Blase und Deviation der Harnröhre kaum geringer als die der Auffindung des vesicalen Endes der Strictur bei der *Urethrotomia externa*. Was die Anwendung des Blasenstiches bei Retention nach Strictur betrifft, so ist diese zwar schon von LISTON verdammt, wird aber immer noch theils vom Bauche her (DITTEL), theils vom Mastdarme aus (BIRKETT) empfohlen. Die Anwendung der gewöhnlichen Methoden des Blasenstiches ist indessen heutzutage, wo die „aspiratorische Punction" allgemein eingeführt, kaum gerechtfertigt. Letztere empfiehlt sich vornehmlich in denjenigen Fällen, in denen man auf eine baldige Rückbildung der die acute Retention bedingenden Verhältnisse hoffen und dann eine leichte Einführung von Instrumenten erwarten kann. Sie ist im Uebrigen auch eines der geeignetsten Mittel, um bei sonst nicht schwer passirbaren, jedoch durch falsche Wege complicirten Verengerungen die Heilung letzterer durch das Ausserthätigkeitsetzen der Harnröhre zu beschleunigen. Wegen der sonstigen Behandlung der falschen Wege vergl. Bd. III, pag. 90.

Behandlung der Harninfiltration, der Harnfistel und der Harnabscesse bei Strictur vgl. die betreffenden Artikel des Verfassers in dem vorliegenden Werke.

Statistische Würdigung der verschiedenen Behandlungsmethoden. Es kann nicht der Zweck dieses Artikels sein, Statistiken einzelner Operateure oder einzelner Operationsmethoden hier aufzuführen. Nur vergleichende Statistiken, bei denen sowohl auf die Operation, wie auf die Art der Strictur

besondere Rücksicht genommen ist, können hier in Frage kommen. Die ausführlichste derartige vergleichende Statistik zwischen Dilatation und *Urethrotomia interna* bezieht sich auf die von 1872—1876 im University College Hospital zu London behandelten Stricturen.*) Es handelte sich im Ganzen um 214 Fälle hier, bei denen 68mal der innere Harnröhrenschnitt ausgeführt wurde und zwar mit 4 Todesfällen (5·88%), davon 3 (4%) auf Rechnung der Operation selbst. Die Zahl der Complicationen ist dabei eine auffällig grosse, nicht weniger als 14mal (20·58%) ist Schüttelfrost, 8mal (11·6%) Abscedirung, 5mal starke Blutung, in einer geringeren Frequenz ferner Cystitis, Pyelitis, chirurgische Niere, Urininfiltration, Hodenentzündung u. c. A. constatirt, und es zeigten die mit der *Urethrotomia interna* behandelten Stricturen im vorderen Abschnitte der Harnröhre in dieser Beziehung durchaus nicht günstigere Verhältnisse als die tiefer gelegenen analogen Verengerungen. Mit der graduellen (gewöhnlichen) Dilatation behandelt waren 30 Fälle, darunter 1 mit tödtlichem Ausgange (3%) durch Pyämie und 6 durch Schüttelfrost complicirte; mittelst der continuirlichen oder brüsken Dilatation behandelte dagegen waren 87 Fälle, darunter 6 mit tödtlichem Ausgange (7%) und 16 mit Complicationen durch Schüttelfröste, 4 durch Cystitis, 4 durch chirurgische Niere, je 2 durch Pyelitis und Orchitis etc. Hieraus resultirt ziffermässig, dass die *Urethrotomia interna* eine gefährlichere Methode ist als die Dilatation, dass die graduelle temporäre Dilatation indessen von den verschiedenen Erweiterungsverfahren das ungleich mildeste ist. Zur richtigen Würdigung dieses Satzes muss man aber noch das Alter und die Enge der mit den verschiedenen Methoden behandelten Fälle berücksichtigen. So weit sich beides darthun lässt, ergeben sich folgende Zahlen: Für die graduelle Dilatation ein Alter der Strictur von 7 Jahren eine Enge der Strictur von 3·6'''; für die brüske Dilatation ein Alter der Strictur von 7·5 Jahren eine Enge der Strictur von 2·17'''; für die *Urethrotomia interna* ein Alter der Strictur von 6·6 Jahren eine Enge der Strictur von 2·07'''. Die letzten Zahlen beziehen sich auf die englische Filière, und sie beweisen im Vereine mit den vorangehenden Ziffern, dass die Dauer der Strictur geringen Einfluss hat auf ihre Prognose, dass dagegen mit der Enge der Strictur die Gefahr des curativen Eingriffes steigt. Was nun die grössere Gefährlichkeit der *Urethrotomia interna* im Speciellen betrifft, so wird diese auch gegenüber der *Urethrotomia externa* durch die Untersuchungen GREGORY's in unzweideutiger Weise dargethan. GREGORY fand unter 992 Fällen von *Urethrotomia externa* mit tödtlichem Ausgange 8·87%, darunter auf Rechnung der Operation aber nur 3·02% und unter 915 Fällen von *Urethrotomia interna* mit tödtlichem Ausgange 5%, darunter auf Rechnung der Operation 4·25%. Diese Zahlen würden noch mehr zu Gunsten der äusseren Urethrotomie sprechen, wenn man diese nach dem Vorgange einzelner Autoren (SYME, BRON) in derselben Häufigkeit wie die graduelle temporäre Dilatation anwenden wollte. Aber auch ohne diese thun sie statistisch dar, dass als allgemeine Methode nur die *Urethrotomia externa* neben der gewöhnlichen Dilatation in Frage kommen kann, indem beide fast die gleichen niedrigen Mortalitäten gegenüber den weit höheren Sterblichkeitsziffern der *Urethrotomia interna* und der brüsken Dilatation aufzuweisen haben.

Literatur der Harnröhrenverengerung. Von der überreichen Literatur der Strictur sollen im Folgenden nur die massgebendsten neueren Werke und die in vorstehender Arbeit benützten Journalartikel aufgeführt werden.

Lehr- und Handbücher, Monographien etc. Birkett, *Injuries of the pelvis* in Holmes *System of surgery 2d ed.* Vol. II. pag. 708. — Dittel, Die Stricturen der Harnröhre. Pitha-Billroth, Chirurgie. Bd. III. Abthlg. I. 6. Lieferung. — Dittel, Stricturen der Harnröhre. Deutsche Chirurgie. 49. Lieferung. — Gross, D. Samuel, *A practical treatise on the diseases injuries and malformations of the urinary bladder, prostate gland and the urethra.* 3d edit. Philadelphia 1878. — Gouley, W. S. John, *Diseases of the urinary organs.* New-York 1873. Wood. — Harrison, Reginald, *Clinical lectures on stricture etc.* London 1878. Churchill. — Barnard Holt, *On the immediate treatment of stricture.*

*) Lancet, 1877, June 23, pag. 918.

London 1878. Churchill. — Leroy d'Étiolles, *Des angusties ou rétrécissements de l'urèthre.* Paris 1845. F. B. Baillière. — E. Martin, *Étude clinique sur le traitement de quelques complications des rétrécissements.* Paris 1875. — F. N. Otis, *Stricture of the male urethra.* London 1878. Smith, Elder & Co. — Stilling, Die rationelle Behandlung der Harnröhrenstrictur. 3. Abth. Cassel 1870—1872 (wichtigstes Werk). — Ch. Phillips, *Traité des maladies des voies urinaires.* Paris 1860. Germer Baillière. — Henry Thompson, *The pathology and treatment of stricture etc.* London 1854. Churchill. — Sir Henry Thompson, *Clinical lectures on diseases of the urinary organs.* 4th edit. London. Churchill. — Van Buren and Keyes, *A practical treatise on the surgical diseases of the genito-urinary organs.* New-York 1874 — Voillemier, *Maladies de l'urèthre.* Paris 1868. Masson.

Journalaufsätze: Béranger-Férand, *Moyen extrêmement simple de dilater le canal de l'urèthre.* Journ des connaiss. 1866. Nr. 14. — Bitot, *Du cothéterisme forcé etc.* Bull. de l'acad. de méd. XXXII. 24. Oct. — Billroth, Chirurg. Erfahrungen VIII. Männliche Geschlechtsorgane. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. X. pag. 522. — Clinical Society of London, *Supra-pubic Cystotomie etc.* Lancet 1878, Nr. 2. — H. Dickinson, *On disseminate suppuration of the kidney.* Med.-chir. Transaction. Bd. VI. pag. 223. — F. Esmarch, Ueber Harnröhrenkrampf. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXIV. pag. 584—605. — J. F. Goodhart, *On erysipelas of the kidney etc.* Guy's Hosp. Rep. Bd. XIX. pag. 357—404 — W. Gregory, *De la méthode sanglante dans les rétrécissements de l'urèthre.* Thèse. Paris 1879. — Barnard Holt, *Further remarks on the immediate treatment of stricture.* Lancet 1866. Bd. II. Nr. 17. — M. Hirschberg, Zur Behandlung der Harnröhrenstricturen. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXVI. pag 22—27. — F. Jordan, *On a new method of treating retention of urine and impassable stricture.* Brit. med. Journ. 1872. 9. Nov. — Langlebert, *Dilatation médiate etc.* Gaz. des hôp. Nr. 16. 1876. — Lefort, *Note sur un manoeuvre permettant souvent de franchir les rétrécissements dits infranchissables.* Bull. gén. de thérap. 1877, 30. Juin. — C. H. Mastin, *Stricture of the prostatic urethra.* Boston med. and surg. Journ. 1879. 26. Juni. — R. Macnamara, *A few words about stricture.* Med. Press and Circ. 1875. 29. Sept — New-York medical Journal association, *The rational treatment of stricture of the male urethra.* New-York med. Rec. 15. June — Newman, *Du rétrécissement de l'urèthre chez la femme etc.* Archiv. général. 1876. Janv. pag. 45. — Josef Rabitsch, Erfahrungen über Vorkommen und Behandlung von Stricturen. Wien. med. Wochenschr. 1872. Nr. 10—15. — Redactions-Artikel. *Internal urethrotomy.* Lancet 1877. 23. June. — O. W. Richardson, *New bulbous stricture sound for exploring the urethra from behind forword.* Dublin Journ. for med. sciences 1873. pag. 313—359. — H. A. Sands, *A clinical lecture on inflammatory and spasmodic stricture of the urethra.* New-York Hosp. Gaz. 1879. 13. Febr. — Spire, *Du spasme de l'urèthre.* Thèse 1878. Paris — W. S. Savory, *Current views on the treatment of stricture.* Brit. med. Journ. 1873. 20. Dec. — Teevan, *Case of impassable stricture of the urethra successfully treated by leeching.* Brit. med. Journ. 1874. 14. March. — (Verneuil) Folet, *Étude sur les rétrécissements péniens de l'urèthre.* Archiv gén. 1867. Avril. pag. 401. — R. H. Weir, *Elephantiasis of the penis from stricture of the urethra.* Archiv of Dermatol. New-York 1874. pag. 8. — W. Weiss, Beiträge zu den angeborenen Verengerungen der männlichen Harnröhre. Prager Vierteljahrschr. 1877. Bd. IV. pag. 31 sq.

Anhang: Urethralfieber: Englisch, Ueber Fieberzufälle nach Operationen an den Harn- und Geschlechtsorganen. Wiener med. Presse 1873 und 1874. — Berger, *Présentation des pièces après l'urethrotomie interne.* Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1878. pag. 563. — R. Harrison, *Clinical lecture on a case of urethral fever.* Lancet 1878. March 16. — Statistik der Harnröhrenverengerung: Die Berichte des Wiener k. k. allgem Krankenhauses, des k. k. Rudolfstiftes; Charité-Annalen. Neue Folge. Ferner St. Barthol. Hosp. Rep. 1872—1878 u. St. George's Hosp. Rep. Vol. VIII.—X.

Paul Güterbock.

Harnröhrenzerreissung *(rupture de l'urèthre, rupture of the urethra)* ist eine in der Regel durch stumpfe Gewalteinwirkungen hervorgerufene, mehr oder minder vollständige Zusammenhangstrennung der Harnröhrenwandungen. Dieselbe kann mit anderen Weichtheil- wie Knochenverletzungen der Nachbarschaft complicirt sein, doch sind die letzteren nicht unumgänglich nöthig zur Erzeugung des für die Harnröhrenzerreissung charakteristischen Krankheitszustandes; sie stellen gewöhnlich dort, wo sie vorhanden sind, Verschlimmerungen dieses dar.

Anatomische Eintheilung. Mit Terrillon kann man drei Grade der Harnröhrenzerreissung unterscheiden:

Erster Grad. Die interstitielle Zerreissung besteht lediglich in einer Verletzung des cavernösen Gewebes, in welchem es zur Bildung einer circumscripten Blutgeschwulst kommen kann. Durch nachträgliche Necrotisirung der Schleimhaut entsteht der zweite Grad der Harnröhrenzerreissung. Bis zu einer gewissen Ausdehnung gehören die nach der *Chorda venerea* zurückbleibenden

Blutaustretungen im *Corp. cavern. urethr.* und die als Infractionen des Penis beschriebenen Verletzungen hieher. Reine Fälle von interstitieller Zerreissung mit nachträglicher Bildung einer circumscripten Blutgeschwulst sind zuerst von REYBARD beschrieben worden; im Ganzen zählte TERRILLON unter 170 genau analysirten Fällen 11 derartige Beobachtungen.

Zweiter Grad. An der Zerreissung betheiligt sich ausser dem cavernösen Gewebe auch die Schleimhaut der Harnröhre. Die Schleimhaut kann an einer oder mehreren Stellen anscheinend nur oberflächlich erodirt sein, so dass man im ersten Augenblicke nicht die Mitbetheiligung des *Corp. cavern.* annehmen zu müssen glaubt. Meist aber ist eine deutliche Verbindung der Läsion der Harnröhrenschleimhaut mit einer interstitiellen Blutgeschwulst vorhanden, wenngleich nur in Aufnahmsfällen die Ruptur der Mucosa eine die ganze Circumferenz betreffende ist.

Dritter Grad. Die vollständige Zerreissung, bei der auch die fibröse Hülle der *Corpora cavernosa* interessirt ist, kann das Ganze oder nur einen Theil des Harnröhrenumfanges betreffen. In beiden Fällen weichen die Enden der zerrissenen Harnröhre in Folge ihrer Elasticität weit, meist zwischen 2—4 Cm. von einander zurück. Es bildet sich dann in dem Zwischenraume eine anfangs von Gerinnseln und Gewebsdetritus, später auch von Urin erfüllte Höhle, welche, wenn (wie in der Mehrzahl der Fälle) die Verletzung die Dammgegend betrifft, mit den Weichtheilen dieser in directer Verbindung steht und nach aussen hin eine mehr oder minder deutliche Geschwulst bildet. Die Richtung der Zerreissung ist in der Regel eine mehr transversale. Die beiden Rissstellen der Mucosa sind dabei häufig stark eingerollt und mit Längsrissen versehen; das hintere Ende ist ausserdem mehr oder weniger weit vom *Corp. cavern.* abgelöst, oder wie durch anatomische Präparation frei ausgeschält, dislocirt, bei Complication mit Beckenbrüchen auch wohl völlig verlegt. Das *Corp. cavern.* sieht dann, so weit es sich als solches erkennen lässt, büschelartig zerfasert aus.

Der Sitz der Harnröhrenzerreissung ist in den meisten Fällen in dem der Dammgegend entsprechenden Theil der Harnröhre, und zwar ist es gewöhnlich der dem Bulbus angehörige Abschnitt der Harnröhre oder die vor dem *Lig. triangul.* befindliche Hälfte der *Pars membran. urethr.*, welche verletzt sind. In zweiter Linie kommt erst die hinter dem *Lig. triangul.* gelegene Harnröhre hier in Frage; am seltensten aber bestehen Zerreissungen der *Pars spongiosa* des Penis. Die Ursache einer solchen Vertheilung wird bedingt durch die

Aetiologie und den Mechanismus der Harnröhrenzerreissungen. So weit dieselben nämlich den Penis betreffen und hier nicht durch die Passage von Fremdkörpern oder Instrumenten hervorgerufen werden, sind sie vielfach als sogenannte pathologische bezeichnet worden. Hierher gehört die bereits erwähnte Ruptur nach Chorda, ferner die nach heftigem Coitus bei Tripper (DEMARQUAY), oder vor einer tiefer gelegene Strictur erfolgende Läsion und auch andere Fälle. Das Fehlen einer consecutiven Urininfiltration in den meisten Fällen, das häufige Nichtauftreten einer Urethralblutung zeigt, dass die fibröse Hülle des Schwellkörpers wie auch die Harnröhre selbst hier vielfach unversehrt ist.

Complicirter ist die Entstehung der Harnröhrenzerreissung in der Dammgegend. Gewöhnlich ist hier die Ursache ein Fall des Patienten rittlings auf einen mehr oder minder spitzen, resp. kantigen Gegenstand, doch spielen auch andere ätiologische Momente, wie Stockschläge, Fusstritte gegen die Dammgegend, ferner Verschüttungen bei Erdarbeiten (s. unter Harnröhrenverengerung) gelegentlich hier eine Rolle. Ueber den hierbei massgebenden Mechanismus existiren Leichenexperimente, welche PONCET unter OLLIER's Leitung in Lyon in der Art ausführte, dass er männliche Cadaver rittlings gegen eine Tischecke mit voller Gewalt fallen liess. Die Urethra zeigte sich hierauf an der vorderen oberen Wand zerrissen. Starke Wachsbougies, die man vorher eingeführt, boten ebenfalls nur an dem nach oben und vorn gekehrten Theil ihrer

Circumferenz einen linearen quer verlaufenden Eindruck. Als Ursache hiervon erkannte Poncet die Quetschung, welche die Harnröhre gegen den freien, vom *Lig. arcuat.* durch einen dreieckigen Spalt getrennten Rand des in Frankreich als *Lig. perin.* Carcassonne bezeichneten fibrösen Gewebes (bei uns als vordere Wand der *Capsula pelvio-prostatica Retzii* und von Henle als sehnige Verdickung der Binde des *M. transvers. perin. prof.* beschrieben) erlitten hatte. — Verfasser hat schon vor Jahren darauf hingewiesen, dass Dammquetschungen der Harnröhre in vivo selten in so einfacher Weise sich gestalten, wie dieses Ollier und Poncet zu zeigen versucht. Extravasate von Harn und Blut, welche zu secundären Gewebszertrümmerungen führen, sind hier von massgebender Bedeutung. Abgesehen hiervon ist aber auch von anderer Seite der mechanische Theil der vorstehenden Doctrin als irrig erwiesen worden. Cras stellte auf Grund seiner in den Seelazarethen zu Brest gemachten Erfahrungen die Theorie auf, dass die Harnröhre immer der Quere nach in dem mittleren Theil des Bulbus zerreisst, und dass unter gewöhnlichen Verhältnissen die obere vordere Wand intact bleibt; wenigstens ist dies ursprünglich der Fall, indem es später zu secundären Zerreissungen des stehengebliebenen Restes der oberen Harnröhrenwand kommen kann. Dass diese Theorie an und für sich richtig, im Uebrigen jedoch eine einseitige ist, haben unter Anderen Guyon, Terrillon und Gayet gezeigt. Terrillon betont namentlich den Einfluss, welchen die Art der ursächlichen Gewalteinwirkung auf die Localität und den Mechanismus der Harnröhrenverletzung ausübt, während Gayet die Bedeutung der Richtung dieser Einwirkung hervorhebt.

Zerreissungen der tieferen Abschnitte der *Pars membran. (Pars perinealis prof.) urethrae* sind meist die Folgen besonderer Gewalteinwirkungen, namentlich bei Beckenfracturen, welche diese Verletzungen durch den Druck oder die Anfspiessung der Harnröhre seitens der Knochenfragmente bedingen. Isolirte Zerreissung der *Pars prostatica* ohne Betheilung der *Pars membran. perineal. prof.* oder der Blase soll überhaupt nicht vorkommen. Für die Zerreissungen der Harnröhre weiter vorn, speciell in der *Pars bulbosa* und dem ersten Abschnitt der *Pars membranacea* ist eine genaue Correspondenz zwischen der Localität der Gewalteinwirkung und der der Ruptur nicht immer darzuthun, namentlich auch nicht, dass die Ruptur stets genau in der Mittellinie der Circumferenz stattfindet. Fällt der betreffende Patient nicht auf einen zu voluminösen Gegenstand, so wird die Harnröhre mehr seitlich gegen den absteigenden Schambeinast getrieben, nachdem der Strick oder die Kante, auf welche die Patienten gekommen, vorher sich zwischen dem anderen Schambeinast und der Harnröhre eingekeilt hat. Die Zerreissung der Harnröhre erfolgt demnach hier an der der directen Verletzung durch den Fall entgegengesetzten Seite meist an dem unteren und seitlichen Umfange der Bulbusmitte, nie weiter als $1^1/_2$ Cm. vom *Lig. Carcassonne* (s. o.) Bei Fall mit dem Damm gegen dickere Gegenstände, wird die Harnröhre mit ihrer ganzen Circumferenz gegen die Spitze und Vorderfläche der *Symphysis ossium pubis* herabgedrängt und hier etwas weiter nach vorn (Uebergang von der *Pars bulbosa* in die eigentliche *Pars spongiosa*) vornehmlich in ihrem unteren Umfange zerquetscht. Aehnliches findet bei den selteneren Ursachen der Harnröhrenruptur, welche durch Stockschläge, Fusstritte u. dgl. m. gegeben sind, statt. Den Mechanismus, wie ihn dagegen Poncet und Ollier geschildert, erklärt Terrillon dadurch, dass die Einlegung einer starken Wachsbougie bei den Versuchen dieser Autoren eine Abänderung der ursprünglichen Gewalteinwirkung veranlasst hat, indem die Bougie einerseits letztere abschwächte, andererseits ein secundäres traumatisches Moment abgab, durch welches die auffällige Läsion an der oberen vorderen Seite des Canales erzeugt wurde.

Vorkommen und Häufigkeit. Der vorstehenden Aetiologie entsprechend wird die Harnröhrenzerreissung am häufigsten im Jünglings- und Mannesalter, demnächst auch bei Knaben beobachtet. Der Natur der Verletzung nach kommt sie in manchen Orten ziemlich oft, in anderen vereinzelt, in vielen endlich kaum je vor. Bemerkenswerth ist, dass in dem officiellen „*medical and surgical history of the war of the rebellion*“ kein einziger Fall von Harnröhrenzerreissung speciell erwähnt wird.

Symptome und Verlauf. Charakteristisch ist die Unversehrtheit der äusseren Haut am Orte der Verletzung. Für dieselbe sind ausserdem drei cardinale Erscheinungen pathognostisch: Behinderung der Harnentleerung, blutiger Ausfluss aus dem *Orific. ext. urethr.* und primäres Auftreten einer Geschwulst zumeist in der Dammgegend. Je nach der Intensität dieser drei Erscheinungen unterscheiden die französischen Schriftsteller in klinischer Hinsicht

drei Grade der Harnröhrenzerreissung, welche indessen nicht immer den Eingangs erwähnten drei anatomischen Graden der Harnröhrenzerreissung entsprechen.

1. Der leichteste Grad der Harnröhrenzerreissung bietet nur eine vorübergehende Behinderung im Uriniren, welches lediglich in der ersten Zeit etwas schmerzhaft ist. Ausfluss von Blut und Geschwulst der Dammgegend sind, wenn überhaupt vorhanden, wenig hervortretend. Catheterismus ist leicht möglich.

2. Bei der mittelschweren Harnröhrenzerreissung besteht gewöhnlich gleich Anfangs ziemlich reichlicher, blutiger Ausfluss. Uriniren ist schmerzhaft und nur unter grosser Anstrengung möglich, der Catheterismus zwar mit gekrümmten, die obere Wand der Harnröhre verfolgenden Instrumenten ausführbar, das Risico, einen falschen Weg zu machen, aber immer ein grosses. Dabei ist der Tumor der Dammgegend meist schon unmittelbar nach der Verletzung oder wenigstens in allernächster Zeit nach derselben ausgebildet, wenngleich oft nur von geringen Dimensionen.

3. Die mittelschweren Formen der Harnröhrenzerreissung zeigen häufige Uebergänge in die ganz schweren. Der Eintritt dieser macht sich dort, wo kein Verweilcatheter eingelegt, sehr bald durch Auftreten von Harnverhaltung, beziehungsweise von Harninfiltration, geltend. Ist dagegen ein Verweilcatheter applicirt, so kommt es (falls dieser sich nicht verstopft) nur zur letzteren, oft begleitet von stürmischen Allgemeinerscheinungen. Aeusserlich markirt sich die Verschlimmerung gewöhnlich durch ein mehr oder minder starkes Wachsthum der Geschwulst in der Dammgegend. Sehr selten ist hierfür die Schuld in einer Zunahme des Blutergusses zu suchen, meist ist die Steigerung der Schwellung eine reactive, vermehrt durch das fortdauernde Nachsickern von sich zersetzendem Urin.

In einzelnen Fällen findet der Uebergang aus dem zweiten in den dritten Grad der *Ruptura urethrae* nicht rapid, sondern allmälig statt. Birkett erwähnt z. B. eine solche Beobachtung, in der dieser Uebergang von mehrstündiger Dauer war; Verfasser kennt eine andere, in welcher die ersten Symptome noch länger stationär blieben. Dass wieder andererseits ein solches allmäliges Auftreten der schweren Symptome häufig fehlt, dagegen von vornherein Harnverhaltung, blutiger Ausfluss bei Unmöglichkeit des Catheterismus und mehr oder minder erhebliche Perinealgeschwulst existiren, versteht sich von selbst.

Der weitere Verlauf hängt davon ab, ob von vornherein eine richtige chirurgische Intervention erfolgt oder nicht. In den leichteren Graden der Ruptur, zumal wenn sie sich auf die eigentliche *Pars spongiosa* beschränkt, dürften allerdings bisweilen auch ohne eine solche bei zweckmässigem Verhalten des Patienten die anfänglichen Symptome schnell schwinden und nur die Gefahr einer nachträglichen Stricturentwicklung bleiben, in den übrigen Fällen aber stellen sich ohne eine solche Behandlung schnell eine Reihe von bedenklichen Folgeerscheinungen ein. Die hauptsächlichsten unter letzteren sind Harnverhaltung und Harninfiltration. Häufig sind diese beiden Erscheinungen gleichzeitige: aus der vollen Blase sickert, ohne sie wesentlich zu entlasten, fortdauernd etwas Inhalt in die offenen Maschen des fascialen Bindegewebes. In anderen nicht seltenen Fällen muss die Harnverhaltung erst eine gewisse Höhe erreichen, ehe es zur Harninfiltration kommt. Die Ursache der Ischurie ist hier nämlich nicht so sehr die unterbrochene Continuität des Urethralcanales als die Verstopfung dieses durch Gerinnsel, die Compression durch den Perinealtumor etc. Diese Hindernisse müssen erst von dem nach aussen drängenden Urin überwunden oder aber necrotische Schleimhautfetzen abgestossen werden, bis er, an die Stelle der eigentlichen Verletzung gelangend, hier in dem lockeren Zellgewebe weiter extravasiren kann. Der fernere Verlauf der Harnröhrenzerreissung ist dann der der „Harninfiltration", auf welchen Artikel Verfasser hiermit verweisen möchte. Hervorzuheben ist dabei (wie bereits angedeutet) der oft überaus bösartige Charakter der concomitirenden localen und allgemeinen Symptome. Schneller Eintritt ausgedehnter reactiver Entzündung und hohen septischen Fiebers ist nichts seltenes. Erliegt der Kranke nicht frühzeitig diesen oder etwaigen complicirenden Verletzungen von Blutgefässen oder Knochen, so kommt es

regelmässig zur Fistelbildung nnd narbigen Verödung eines Theiles des Tractus der Harnröhre. Eine solche Verödung mnss hier als ein unmittelbarer Effect des Trauma aufgefasst werden im Gegensatz zn denjenigen Fällen, in welchen sie die Folge einer tranmatischen Strictur ist. Von einer solchen im engeren Sinne dürfte man eigentlich nur dort reden, wo keine förmliche Continuitätstrennung des Harnröhrentractus bestanden, die Verletzung der Urethra vielmehr eine beschränkte gewesen. Die etwa hier vorhandenen Fisteln sind dann auch nicht immer durch eine progressive Harninfiltration entstanden: es ist hier häufig nur zur Bildung eines Harnabscesses gekommen (ROSER).

Die Entwicklung der tranmatischen Harnröhrenverengernng ist selbst in den niederen Graden der Harnröhrenzerreissung eine verhältnissmässig schnelle. Sogar nach interstitieller Zerreissung und fast symptomenlosem Verlanf der qu. Verletzung bedarf es oft nur weniger Monate oder auch nur Wochen, um eine ebenso hartnäckige wie enge Strictur zu bedingen. Mehr vereinzelt stehen derartigen Erfahrungen Beobachtungen von mehrmonatlichem oder gar mehrjährigem Latenzstadinm der Strictur gegenüber. Meist handelt es sich hier um Dammquetschungen, welche die betreffenden Kranken im Knaben- oder frühen Jünglingsalter erhalten. (Eigene Beobachtung des Verfassers.)

Die Diagnose der Harnröhrenzerreissung ist eigentlich nur dann schwierig, wenn in schlimmen, den tieferen Abschnitt der *Pars membran.* betreffenden, meist mit Beckenbrüchen und anderweitigen Läsionen complicirten Fällen die Möglichkeit einer *Ruptura vesicae* in Frage kommen sollte. Die Entscheidung, ob ein Catheter in der verletzten Blase oder in einer von Blut und Detritus erfüllten, mit der Harnröhre aber communicirenden Höhle sich bewegt, ist oft nur nach vollendeter *Urethrotomia externa* zu machen: sie ist im Uebrigen in prognostischer Hinsicht wichtiger als in therapeutischer.

Die Behandlung der Harnröhrenzerreissung ist fast ausschliesslich eine chirurgische; nur beilänfig kann man von der innerlichen oder subcutanen Darreichung der Narcotica einen zweckmässigen Gebrauch machen. Ausnahmsweise kann bei leichten interstitiellen Zerreissnngen der *Pars spong. urethr.* ohne Verweilcatheter oder sonstige Massnahmen (wie bereits vorher angedeutet) Heilung erfolgen, doch sind auch hier die Patienten immer noch längere Zeit wegen der Möglichkeit der nachträglichen Stricturentwicklung unter Angen zu behalten.

Der einfache Catheterismus ist ebenfalls eigentlich nur in ganz leichten Fällen zu verwerthen. Dort, wo nicht nur schmerzhaftes Uriniren, sondern bereits Harnverhaltnng besteht, darf man nur an die Application eines Verweilcatheters denken. Aber auch die Indicationen dieses sind lediglich beschränkte, theils wegen der Gefahr, die überhanpt der Versuch des Catheterismus wegen der Erzeugung von falschen Wegen in vielen Fällen hat, theils wegen der bereits erwähnten Häufigkeit, mit welcher anscheinend leichtere Formen der Zerreissung trotz der Anwendung der *Sonde à demeure* in schwerere übergehen, theils endlich, weil ein noch so lange fortgesetzter permanenter Catheterismus nicht der nachträglichen Stricturbildnng vorzubeugen vermag. Als vorübergehende Maassregel zur Behebung der Harnverhaltung ist indessen die stundenweise Einlegung eines Verweilcatheters dann am Platze, wenn man äusserer Verhältnisse wegen (Mangel an Assistenz, an Instrumenten u. dgl. m.) nicht in der Lage ist, sofort radicalere Maassnahmen zu treffen.

Wegen der Ausführung des Catheterismns auf Bd. III, pag. 87 verweisend, sei hier nur darauf hingewiesen, dass man sich in Fällen der Harnröhrenzerreissung möglichst starker, gross gefensterter, nicht zu weicher Instrumente zu bedienen hat. Um Fühlung mit der oberen vorderen, oft unversehrten Harnröhrenwandnng zu behalten, muss der Catheter entweder die Mercier'sche oder besser noch die Kehlrausch'sche Krümmung haben. Genane Direction des Schnabels des Instrumentes in der Mittellinie vom Damme wie vom Mastdarme aus mittelst des linken Zeigefingers ist unumgänglich. Den Eintritt in die Blase kennzeichnet nicht so sehr freie Beweglichkeit des Catheters (welche allenfalls auch in einer Detritushöhle möglich ist), als das unbehinderte Abfliessen des Urins. Sollte man eine Beeinträchtigung des letzteren durch Verstopfung der Catheteraugen mit Gerinnseln oder Gewebsfetzen vermuthen, so führe man einen mit einem kleinen Watthausch an der Spitze versehenen Mandrin ein oder versuche die Injection einiger weniger Tropfen Wasser. Brüske Einspritzungen sind bei der häufigen Unsicherheit über den Standort des Catheterschnabels streng zu meiden.

Die **Punction der Blase** ist ebenso wie häufig der Catheterismus nur ein palliativer Eingriff, der vor diesem indessen den Vorzug grösserer Ungefährlichkeit hat. Dass trotz der Entleerung der Blase, die durch Blut, Detritus, Harninfiltrat etc. gebildete Dammgeschwulst dennoch verjauchen und abscediren kann, ist eine nicht seltene Beobachtung (GUYON). Bei rein palliativer, nur gegen die Harnverhaltung gerichteter Wirkung der Punction wendet man dieselbe fast nie mehr in der gewöhnlichen Form, sondern mit grösserem Vortheil als aspiratorische Capillarpunction an. Von einigen Seiten wird die Anlegung einer Punctionsöffnung in den Bauchdecken zur Ausführung des *Catheterismus posterior* nach BRAINARD empfohlen (RANKE, RISEL u. A.). Eine Kritik über dieses Vorgehen, wie über andere analoge Verfahren hat Verfasser schon in dem Artikel „Harnröhrenverengerung" geübt. Gerade bei *Ruptura urethrae* ist die Auffindung des hinteren, oft dislocirten Harnröhrencanales von der leeren Blase her um nichts leichter als von einer urethrotomischen Wunde aus.

Die **Incision der Dammgegend** hat vor den bisher genannten Verfahren den Vorzug, dass sie die Stelle der Verletzung direct angreift. Dort, wo bereits vorgeschrittene Infiltration von Urin- und Entzündungs-, resp. Zersetzungsproducten besteht, kann man nichts anderes thun, als durch ein oder mehrere Einschnitte in die Dammgegend diese zu entlasten und sich die Heilung der zurückbleibenden Strictur und Fistel durch die äussere Urethrotomie nach Ablauf der Reaction vorzubehalten suchen. Wo es freilich irgend möglich ist, muss man die Incision der Dammgegend von vornherein als *Urethrotomia externa* **ohne Leitungssonde** ausführen und sich bemühen, gleich in derselben Sitzung das hintere (vesicale) Harnröhrenende aufzusuchen. Diese Operation, um deren Einführung in **Deutschland** unter den obwaltenden Verhältnissen ROSER das grösste Verdienst hat, und deren allgemeine Adoption in **England** und **Frankreich** neuerdings ebenfalls zu erfolgen scheint, hat den Vortheil: 1. der Urininfiltration und Urinretention vorzubeugen, 2. etwaige verletzte Blutgefässe der directen Unterbindung zugänglich zu machen, 3. die Vereinigung der getrennten Harnröhrenenden zu begünstigen und 4. durch die Erzeugung einer linearen — longitudinalen — Narbe der der queren Richtung der Ruptur entsprechenden nachträglichen Stricturentwicklung entgegenzutreten. Die Operation der *Urethrotomia externa* selbst, über welche das Nähere ein specieller Artikel bringt, hat hier einige Besonderheiten. Zunächst ist gewöhnlich die Blutung eine ausserordentlich starke. Selten sind freilich grössere Gefässlumina zu unterbinden und Irrigation mit Eiswasser und Compression ungenügend. Die grössten Schwierigkeiten giebt oft die **Aufsuchung des hinteren vesicalen Harnröhrenendes**. Die Hauptregel ist hier, dass man dieselbe nie unternimmt, bevor man sich nicht des vorderen Endes durch Einlegen von Ansen, scharfen Häkchen u. dgl. versichert und von diesem aus etwaige fetzige Reste der oberen Harnröhrenwandung verfolgt hat. Eine grosse Erleichterung gewährt ferner die sorgfältige Entfernung von allem Gerinnsel und Detritus. Aehnlich wie manche gorgeretartige Sonden (BOECKEL) kann auch der Urinstrahl des Patienten, wie dieses neuerdings wieder GAYET empfohlen, als Wegweiser zur vesicalen Rissstelle der Urethra benutzt werden. Bei der **Nachbehandlung** muss **bei grosser Diastase der beiden Harnröhrenenden** wenigstens in den ersten Tagen nach der Operation eine *Sonde à demeure* vom *Orif. ext. urethr.* eingelegt werden. In einzelnen ausgewählten Fällen (BIRKETT) kann die Anlegung einer vereinigenden Sutur ausserdem versucht werden, in anderen ist dieselbe nicht ganz gefahrlos wegen der Möglichkeit einer Urininfiltration und Secretverhaltung. (Näheres vgl. den Artikel „Urethrotomie".)

Literatur: Ausser den Lehr- und Handbüchern der Chirurgie, sowie den unter **Harnfistel**, **Harninfiltration**, **Harnröhrenverengerung** und **Urethrotomie** aufgeführten Werken und Journalaufsätzen sind benutzt worden: **Cras**, *Contribution à l'étude des lésions traumatiques de l'urèthre.* Bull. et Mém. de la Soc. de chir. Paris 1876. pag. 822. — **Démarquay**, *Maladies chirurgicales du pénis.* Paris, Delahaya 1877. — **Gayet**, *Essai sur la récherche méthooique du bout postérieur de l'urèthre* etc. Thèse de Paris 1878. —

Guyon, *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.* Paris. Baillière et fils. 1881. — Poncet, *Note sur le siège précis des ruptures de l'urèthre.* Lyon méd. 1871. Nr. 25. — W. Roser, Zur Lehre vom äusseren Stricturenschnitt. Archiv der Heilk. 1862. Heft 5. — M. Ranke, Beitrag zum *Catheterismus posterior.* Aus der Volkmann'schen Klinik Deutsche med. Wochenschr. 1876. Nr. 6 u. 29. — Risel, Ein Fall von Brainard'schem Catheterismus. Ibid. — Terrillon, *Des ruptures de l'urèthre.* Thèse pour l'agrégation. Paris 1878.

Paul Güterbock.

Harnsäure (Diathese, Infarct, pathologische Bedeutung). Erst mit der genaueren Kenntniss der chemischen Constitution der Harnsäure wurden für ihre Bedeutung und Stellung im physiologischen und pathologischen Stoffwechsel festere Grundlagen gewonnen. Als Abkömmling der Eiweisskörper und Vorstufe des Harnstoffes wurde sie mit Rücksicht auf ihre Verbreitung im Thierkörper, ihre Schwankungen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen und die sich hierbei ergebenden Wechselbeziehungen zwischen ihr und dem Harnstoff — Ausgangspunkt der mannigfachsten Untersuchungen. Von besonderem Interesse war hierhei, dass dieser normale Bestandtheil des Harnes des Menschen und der fleischfressenden Säugethiere im Harn und den Excrementen der Vögel (Guano), sowie in den Schlangenexcrementen so überwiegend vorkömmt, dass er hier fast ausschliesslich an Stelle des Harnstoffes der Säugethiere tritt; man war geneigt, diese Thatsache auf die insbesondere bei den Schlangen beschränkteren Oxydationsverhältnisse zurückzuführen.

Ueber ihre weitere Verbreitung in Geweben und Säften des Thierkörpers liegt eine grosse Reihe von Beobachtungen vor, an welche sich die mannigfachsten Theorien bezüglich ihrer Bildungsstätte im Organismus knüpften. Meissner [1]), welcher entgegen den Beobachtungen von Zalesky, Strahl und Lieberkühn in grösseren Quantitäten von Hühnerblut mit aller Bestimmtheit Harnsäure nachwies, nahm an, dass im normalen Zustande die Leber des Huhns vorwiegende Bildungsstätte der Harnsäure sei. Der Befund in den Zalesky'schen Versuchen (cf. Gicht) ist nach Meissner dahin zu deuten, dass auch nach der Ureterenunterbindung die Leber weiter functionirt und nur die Ausscheidung in der Niere erfolgt. Zu weiteren Schlussfolgerungen führte der von Scherer gelieferte Nachweis vom Vorkommen der Harnsäure im Blut Leucämischer — neben Hypoxanthin, Milchsäure, Ameisensäure und Essigsäure. Später zeigte Ranke, dass bei lienaler Leucämie die relative und absolute Menge der Harnsäure vermehrt sei. Virchow [2]) suchte diese vermehrte Harnsäurebildung und die bedeutenden Uratniederschläge im Harn Leucämischer mit einer Oxydation des Hypoxanthin in Zusammenhang zu bringen, da beide Körper einander sehr nahe stehen.

Hypoxanthin: $C_5\ H\ N_4\ O$

Harnsäure: $C_5\ H_4\ N_4\ O_3$

Schon früher hatte derselbe die Respirationsstörungen Leucämischer auf die Armuth an rothen Blutkörperchen zurückgeführt. Nachdem weiterhin Ranke in der parenchymatösen Milzflüssigkeit Harnsäure auffand und bei bestehenden Milztumoren Leucämischer Vermehrung der Harnsäure im Harn fand, umgekehrt bei Abschwellung eine Verminderung darau, wurde in einem von E. Salkowski [3]) beschriebenen Falle von lienaler Leucämie während einer längeren Beobachtungsperiode die Harnsäure in ihrer procentischen und absoluten Menge, sowie auch in ihrem Verhältniss zum Harnstoff dauernd vermehrt gefunden. Während alle diese Untersuchungen eine hervorragende Betheiligung der Milz an der Harnsäurebildung ergaben, nimmt Bartels [4]) an, dass eine Steigerung der Harnsäureausscheidung ohne verhältnissmässige Steigerung des Harnstoffes als Folge unvollständiger Oxydation (Athmungsinsufficienz) anzusehen sei; diese Auffassung deckt sich einigermassen mit dem Resultate des von Frerichs und Staedeler [5]) angestellten Thierexperimentes, nach welchem bei Einbringen von Oel in die Lungen von Hunden und dadurch erzeugter Athemnoth im Harn Allantoin auftritt, das ebenso wie Harnsäure als Vorstufe des Harnstoffes anzusehen ist. Naunyn und L. Riess suchten nun durch Blutentziehung die Verhältnisse, wie sie von Bartels für

Leucämische zu Grunde gelegt werden, herznstellen, d. h. eine Verminderung der Hämoglobinmenge zn schaffen, konnten jedoch eine Vermehrung der Harnsäure nicht constatiren, welche gemäss der Anschauung von BARTELS dnrch Verminderung der Sauerstoffträger hätte eintreten müssen.

Ebensowenig konnte später SENATOR [6]) in der Mehrzahl der Fälle von mechanischen Respirationsstörungen eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung feststellen; indessen hatte er zweimal bei Hunden, die vorher niemals bei denselben Ernährungsverhältnissen Harnsäure entleert hatten, eine bedeutende Menge derselben im Verhältniss zum Gesammtstickstoff des Harns, resp. eine Bestätigung der BARTELS'schen klinischen Beobachtung gefunden. Die Frage nach der Bildungsstätte der Harnsänre im Thierkörper wurde weiterhin durch den von GARROD gelieferten Nachweis des Vorkommens der Harnsäure im Blut Arthritischer auf das Lebhafteste angeregt (cf. näheres hierüber im Artikel „Gicht"). Die Anwesenheit der Harnsäure schien hier um so bedeutungsvoller, als im Anschluss daran die Frage ventilirt wurde, welche Beziehung die hier zu Grunde gelegte harnsaure Diathese zu einem specifisch pathologischen Symptomencomplex zeige. Dass der arthritische Process oder die Harnsäureanhäufung durch üppige Lebensweise, Uebermass einer stickstoffhaltigen Nahrung, Mangel an Bewegung etc. — begünstigt werde, kann mit Rücksicht auf die specifische Natur der Ablagerungen und bei dem Umstande, dass die Harnsäure ein Abkömmling der Eiweisskörper ist (gleichgiltig ist dabei, ob sie aus dem Nahrungs- oder Körpereiweiss stammt) — keinem Zweifel unterliegen. Dem gegenüber waren wir (cf. Gicht) trotzdem zu dem Schlusse gelangt, dass selbst der positive Nachweis einer Anhäufung der Harnsäure im Thierkörper — sei es, dass derselbe durch übermässige Production desselben, oder behinderte Ausscheidung durch die Nieren hervorgerufen sei — den typischen Symptomencomplex der Arthritis nicht zu erklären im Stande sei, so dass die harnsaure Diathese als nosologischer Begriff nicht haltbar ist. Bei dem Capitel „Oxalurie" werden wir darauf zurückkommen, dass WILLIS [7]), der besondere Förderer der Diathesentheorien (harnsanre, oxalsaure Diathese etc.) in anerkennenswerther Weise seine Theorie auf die insbesondere durch WÖHLER und LIEBIG gewonnenen Kenntnisse über Constitution der Harnsäure stützte. Nach WILLIS sind es zwei Altersclassen, die zu harnsaurer Diathese prädisponiren: die Kindheit und das Alter zwischen vierzig und sechzig Jahren. Sehr animalische Kost befördert dieselbe, während bei Leuten, die von vorwiegend vegetabilischer Kost leben (in Schottland und Irland die Landbewohner), der Harnsäuregehalt im Harn ein sehr geringer sein soll. Während WILLIS noch die steinige und arthritische Diathese als besondere Arten differenzirt, haben andererseits spätere Beobachtungen gelehrt, dass grössere Dosen von Harnsäure ohne Nachtheil dem Organismus einverleibt werden können.

Im weiteren Verfolg war diese Diathesentheorie auch auf die Lehre des harnsanren Infarcts übertragen worden. Zuerst hatte BILLARD [8]) auf die gelbe Injection der Harncanälchen bei Neugeborenen hingewiesen, welche er streng von der schon beim Fötus vorkommenden steinigen Nierenentzündung trennt und im Zusammenhang mit der icterischen Färbung Neugeborener durch ein von Gallenpigment gefärbtes Serum bedingt ansieht. Diese gelben Streifen zeigen nach BILLARD einen sehr regelmässigen Verlauf in der *Subst. med.* und erstrecken sich bis in die *Papill. renales.* Die ersten genauen, chemischen Prüfungen rühren von SCHLOSSBERGER [9]) her, welcher, durch CLESS [10]) angeregt, diese Ablagerungen in den geraden Harncanälchen genauer beschrieb und annahm, dass diese Griesbildung der Neugeborenen entweder durch relativen Ueberschuss an Harnsäure oder durch geringe Energie des Wärmeerzeugungsprocesses bedingt sei; — ebenso wie nach ihm Vögel und Schlangen normale Urolithiasis und fast nur aus Harnsäure bestehenden Harn zeigen. — Er stützt sich weiter auf die Beobachtungen von WILLIS (l. c.), aus denen hervorgeht, dass diese Diathese der Neugeborenen durch Intestinalstörungen bedingt sei, ebenso wie dieselbe auch in der Lithiasis

der Erwachsenen eine Hauptrolle spiele. Nach SCHLOSSBERGER verdanken wir VIRCHOW [11]) eine umfassende Untersuchung über diesen Vorgang, der von ihm mit dem Namen des harnsauren Infarcts belegt wurde. Nach VIRCHOW sieht man bei einem Längsschnitt durch die Nierensubstanz die Pyramiden von bräunlich bis hellgelben Linien durchzogen, welche, von den Papillen ausstrahlend, nach Art der geraden Harncanälchen sich vertheilen und bis zur Mitte der Medullarsubstanz verlaufen; bei Druck auf die Harncanälchen entleeren sich diese Massen. Die Epithelzellen sind zum grossen Theil von den krystallinischen harnsauren Salzen erfüllt. Nach VIRCHOW zeigt sich der harnsaure Infarct bei Kindern, die zwischen dem dritten und vierzehnten Tage gestorben sind; die grosse und plötzliche Ausscheidung von harnsaurem Ammoniak findet vom Ende des zweiten Tages statt und beruht auf Mangel an Lösungsmitteln. Im Fötus kommen solche Ausscheidungen ausnahmsweise vor und führen dann zum *Hydrops renalis*, d. h. sind mit Veränderungen der Nierensubstanz verbunden. Abgesehen davon, dass die aus dem Fötalleben stammenden Concremente (WÖHLER [12]) fand einen kleinen aus Harnsäure bestehenden Nierenstein von einem vor der Zeit und todtgeborenem Fötus herstammend), ebenso wie der Harnsäureinfarct der Neugeborenen für die Frage der Concrementbildungen, insbesondere der oxalsauren des kindlichen Alters [1]) hohe Bedeutung haben (cf. Concrementbildungen), gewann der Harnsäureinfarct der Neugeborenen nach VIRCHOW's lichtvoller Darstellung noch dadurch an Werth, dass man damit ein forensisches Criterium zur Entscheidung der Frage erhielt, ob der Athmungsprocess bereits in Action getreten sei. Denn da in Folge desselben eine rasche Oxydation der Gewebe eingeleitet wird, so kömmt es dabei nach VIRCHOW zum Zerfall von Eiweisskörpern; „zu den Trümmern von vernichtetem Eiweiss, welche bei dieser bedeutungsvollen Revolution in der inneren Constitution des Blutes hervortreten, gehören auch die harnsauren Ablagerungen der Niere, welche später bei reichlicher Harnsecretion auf mechanischem Wege fortgeschwemmt werden.“ Wenn sich auch einzelne Fälle zeigen, welche in den Rahmen der VIRCHOW'schen Theorie des Harnsäureinfarcts nicht passen, und wenn auch in den von MARTIN, HOOGEWEG und SCANZONI mitgetheilten Beobachtungen der Harnsäureinfarct sich bei Neugeborenen fand, bei denen die Respiration sich auf eine minimale Zeit beschränkt hatte, so ist doch an dem Factum nicht zu rütteln, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle mit dem begonnenen Athmungsprocess diese Ausscheidung Hand in Hand geht. Erst in zweiter Reihe steht die Discussion der Frage, ob diese Ausscheidung hier darum auftritt, weil die Sauerstoffzufuhr nicht genügend ist. Berücksichtigt man die geringe Quantität der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnsäure (H. RANKE fand im Mittel bei reiner Fleischkost 0·88, bei vegetabilischer 0·65 Grm.) gegenüber der während derselben Zeit ausgeschiedenen Harnstoffmenge (beispielsweise 100—150 Grm. im Harn eines Diabetikers), so ergiebt sich, dass man bei Vergleichung zweier quantitativ so differenter Stoffwechselproducte besonders vorsichtig sein muss. Daher kommt es, dass wir über die unter physiologischen Verhältnissen auftretenden Schwankungen, z. B. bei Muskelruhe und Muskelarbeit bezüglich der Harnsäure nicht so unterrichtet sind, als in Betreff des Harnstoffes.

Dass der Act der Nahrungsaufnahme und die Art der Nahrung auf die Harnsäureausscheidung einen Einfluss übt, ist zweifellos. So tritt nach H. RANKE und SCHULTZEN Verminderung der Harnsäureausscheidung beim Hungern ein. Unter pathologischen Verhältnissen zeigt sich in fieberhaften Krankheiten in Folge gesteigerten Eiweisszerfalles Harnsäurevermehrung (Pneumonie, *Rheumat. acut.* etc.), Verminderung bei chronischer Arthritis, *Morbus Addisonii* und Diabetes; bei letzterem fehlt sie nach H. RANKE zuweilen ganz.

Wenn nach den bisherigen Betrachtungen eine Einheit der Ansichten in Betreff der Bildungsstätte der Harnsäure nicht erzielt ist, wenn weiterhin neueren Autoren die Annahme einer nicht vollständigen Verbrennung der Albuminate zur Erklärung des Harnsäureinfarcts nicht genügt, so ist dem gegenüber daran fest zu

halten, dass die Harnsäure ein Zerfallsproduct des Eiweisses und eine Vorstufe des Harnstoffes bildet. Das Fundament für letztere Auffassung liegt in der epochemachenden Arbeit von WÖHLER und LIEBIG [13]), welche uns mit den durch Einwirkung von Oxydationsmitteln auf Harnsäure daraus hervorgehenden Spaltungsproducten: Allantoin, Alloxan, Oxalsäure und Harnstoff bekannt machte. Daran schliessen sich die Versuche von WÖHLER und FRERICHS [14]), welche ergaben, dass auch im Thierkörper ähnliche Oxydationsprocesse ablaufen. So fanden sie, dass nach grösseren Gaben harnsauren Kalis der Kaninchenharn eine beträchtliche (fünffache) Zunahme des Harnstoffes zeigte. Im Wesentlichen wurden diese Versuche von C. NEUBAUER [15]), STOCKVIS [16]) und ZABELIN [17]) bestätigt. Letzterer gab einem auf Stickstoffgleichgewicht gebrachten Hund unter 1500 Grm. Nahrung 14 Grm. reine Harnsäure und fand, dass nahezu die ganze Menge in Harnstoff umgewandelt wurde. Neuerdings kam E. SALKOWSKI [18]) zu dem bemerkenswerthen Resultat, dass aus dem Harn eines Hundes, der an zwei Tagen hintereinander jedesmal 4 Grm. Harnsäure erhielt, 1·42 Grm. Allantoin dargestellt werden konnten. Vorher hatte G. MEISSNER Allantoin im Harn mit Fleisch gefütterter Hunde und Katzen gefunden. Diese Versuche berechtigen zu der Schlussfolgerung, dass unter allerdings nicht genauer gekannten Verhältnissen das eine Mal Allantoin, das andere Mal Harnstoff als Stoffwechselproducte der Harnsäure entstehen, jene Substanzen, welche nach der interessanten Beobachtung von GORUP-BESANEZ [19]) auch durch Einwirkung von Ozon auf in wenig Wasser suspendirte Harnsäure sich bilden. Dieses Ergebniss wurde später [20]) von mir vollkommen bestätigt; zur Ozondarstellung bediente ich mich des durch zwei Kohlenzinkelemente in Thätigkeit gesetzten RUHMKORFF'schen Apparates in Verbindung mit der SIEMENS'schen Röhre. Aus dem Umstande, dass ich nach längerer Einwirkung von Ozon auf Harnsäure neben Harnstoff und Allantoin noch das durch charakteristische Murexidreaction (Purpurfärbung der Abdampfschalen) sich bemerkbar machende Alloxan fand, schliesst G. BESANEZ [21]), dass das Alloxan, ebenso wie das Allantoin, sofern es im Thierkörper vorkommt, als eine Uebergangsphase von der Harnsäure zum Harnstoff betrachtet werden müsse.

Angesichts aller dieser Thatsachen, welche auf den innigen genetischen Zusammenhang zwischen Harnsäure und Harnstoff hinweisen, scheint es zum Verständniss der physiologischen und pathologischen Erscheinungen des Stoffwechsels von Wichtigkeit, die von Wöhler und Liebig zu Grunde gelegte theoretische Constitution der Harnsäure in Betracht zu ziehen. Dieselben nahmen an, dass in 1 Aeq. Harnsäure ($C_{10}N_8H_8O_6$) ein Aeq. Harnstoff ($C_2N_4H_8O_2$) präexistirt, während der Rest, Uril genannt, durch 4 Cy + 4 CO ausgedrückt wird. Treten nun zu diesem Rest 3 At. Wasser und 2 At. Sauerstoff, so wird daraus Allantoin und Oxalsäure gebildet:

$$\text{Uril:} \begin{cases} 4\,Cy \ldots\ldots + 3H_2O = C_4N_4H_6O_3 \text{ (Allantoin)} \\ 4\,CO \ldots\ldots + 2O \quad = C_4O_6 \text{ (Oxalsäure)} \end{cases}$$

Da nun Alloxan eine Verbindung von 2 At. Oxalsäure und 1 At. Allantoin ist, während die von Schunk in Verbindung mit Ammoniak als Bestandtheil des normalen Harnes nachgewiesene (Oxalursäure) nichts Anderes als eine Verbindung von 2 At. Oxalsäure mit 1 At. Harnstoff (in der Harnsäure präexistirend) ist, so werden nach dieser Formel in einfachster Weise alle unter Umständen im Stoffwechsel auftretenden Spaltungsglieder der Harnsäure erklärt.

Wenn A. Fränkel [22]) die interessante Thatsache gefunden hat, dass der Eiweisszerfall im Körper mit der Verringerung der Sauerstoffzufuhr wächst, so dürfte auch hierbei zu berücksichtigen sein, dass bei diesem Eiweisszerfall sich jene Componenten bilden, aus denen sich nach der Theorie von Wöhler und Liebig die Harnsäure synthetisch aufbaut, und dass, abgesehen von dem in der Harnsäure präformirten Harnstoff in der Restverbindung des Urils sich eine reiche Quelle der Harnstoffbildung findet. Eine einfache theoretische Betrachtung lehrt, dass durch Addition von 4 At. Wasser zu den 4 Cyan des Urils sich unter Abspaltung von 2 CO Harnstoff bildet.

$$4\,CN + 4\,H_2O = \underbrace{C_2N_4H_8O_2}_{\text{Harnstoff}} + 2\,CO$$

Dass diese von Wöhler und Liebig aufgestellte Formel, wonach die Harnsäure Cyanmolecüle enthält, die richtige ist, schliesst Emmerling [23]) daraus, dass es ihm gelang, bei Einwirkung von Cyangas auf Jodwasserstoffsäure Glycocoll zu erhalten.

Die von Strecker gefundene Thatsache, dass bei Einwirkung von Jodwasserstoffsäure die Harnsäure in Glycocoll, Kohlensäure und Ammoniak zerfällt, ist darnach unter Zugrunde-

legung von Cyanmolecülen in derselben nach Emmerling vollkommen aufgeklärt. Dass im Stoffwechsel Cyanverbindungen eine Rolle spielen, ergab sich weiterhin aus der von Knierim gefundenen und von E. Salkowski bestätigten Thatsache, dass aus Ammonsalzen, die in den Körper eingeführt sind, sich Harnstoff bildet. Salkowski[24]) zieht hieraus den Schluss, dass im Organismus Ammoniak auf Cyansäure einwirkt, ebenso wie die Bildung der Uramidosäuren nach Hoppe-Seyler und Baumann die Gegenwart von Cyansäure beweist. Die Möglichkeit einer directen Bildung der Cyansäure aus Eiweiss ist weiterhin nach E. Salkowski in Betracht zu ziehen — und obwohl die Cyansäure als Zersetzungsproduct von Glycocoll und Leucin bisher nicht bekannt ist, so bleibt es doch zweifelhaft, ob der grössere Theil Harnstoff aus primären Spaltungsproducten entsteht. Auch in dem Einwirken von zwei Cyansäuremolecülen *in statu nascendi* liegt nach Salkowski eine Quelle der Harnstoffbildung:

$$CONH + CONH + H_2O = \underbrace{CO\begin{cases}NH_2\\NH_2\end{cases}}_{\text{Harnstoff}} + CO_2$$

Es musste die aus theoretischer Speculation hervorgegangene Ansicht über die Constitution der Harnsäure eine wesentliche Stütze gewinnen, wenn es gelang: die Harnsäure aus den hypothetischen Componenten neu aufzubauen.

Dem genialen Scharfblick von Wöhler und Liebig entging es nicht, dass das Uramil (Verbindung des Urils mit Ammoniak) den Ausgangspunkt dieser Versuche bilden müsste, wenn es gelang, das darin enthaltene Ammoniak in Harnstoff zu verwandeln.

In der That gelang es Baeyer[25]) 25 Jahre später, durch Behandlung des Uramils mit cyansaurem Kali die Pseudoharnsäure darzustellen, welche 1 At. Wasser mehr enthält, als die Harnsäure.

Mit Rücksicht hierauf erscheint es geboten, der Betrachtung der Stoffwechselprocesse der Eiweisskörper unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen diese von Wöhler und Liebig in klassischer Weise begründete Constitutionstheorie der Harnsäure zu Grunde zu legen, da sie uns die Abspaltung von Cyan bei Eiweisszerfall im Organismus auf das Anschaulichste verdeutlicht und darum als das Fundament der neueren, epochemachenden, synthetischen Stoffwechselversuche anzusehen ist.

Literatur: [1]) Meissner, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXXI. 1868. — [2]) Virchow, in seinem Archiv. Bd. I. pag. 572 u. Bd. V. pag. 108. — [3]) E. Salkowski, Virchow's Archiv. Bd. L. pag. 174. — [4]) Bartels, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. I. — [5]) Frerichs u. Städeler, Archiv f. Physiologie u. Anatomie. 1854. pag. 393. — [6]) Senator, Virchow's Archiv. Bd. XLII. — [7]) Willis, Krankheiten des Harnsystems. Uebersetzt von Hensinger. 1871. pag. 455. — [8]) Billard, *Traité des maladies des enfants*. 1828. pag. 440. — [9]) Schlossberger, Archiv f. physiol. Heilk. 1872. pag. 576. — [10]) Cless, Med. Correspondenzbl. Würtemberg 1841. — [11]) Virchow, Gesammt. Abhandlung zur wissenschaftlichen Medicin, über Harnsäureausscheidung beim Fötus u. Neugeborenen 1856. pag. 833—864. — [12]) Wöhler, Annal. der Chem. u. Pharm Bd. LVIII. pag. 99. — [13]) Wöhler u. Liebig, Untersuchung über die Natur der Harnsäure. Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. XXVI. — [14]) Wöhler u. Frerichs, Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. LXV. pag. 34. — [15]) C. Neubauer, ibid. Bd. XCIX. pag. 206. — [16]) Stockvis, Annal. d. Chem. u. Pharm. II. Suppl. pag. 260. — [17]) Zabelin, ibid. pag. 327. — [18]) E. Salkowski, Bericht der deutschen chem. Ges. Bd. IX. pag. 719. — [19]) Gorup-Besanez, Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. CX. pag. 94. u. Bd. CXXV. pag. 209. — [20]) M. Seligsohn, Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 22, 27, 28 u. 33. 1873. — [21]) G. Besanez, Lehrb. der physiol. Chem 1874. pag 249. — [22]) A. Fränkel, Virchow's Archiv. Bd. LXVII. pag. 273. — [23]) A. Emmerling, Bericht der deutschen chem. Ges. 1873. pag. 1351. — [24]) E. Salkowski, Centralbl. Nr. 53. 1875. — [25]) Baeyer, Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. CXXVII. pag. 237.

M. Seligsohn.

Harrodsburg, Kentucky. Kalte Quellen mit Magnesia- und Kalksulfat. Grosse Anstalten.

B. M. L.

Harrogate, Stadt Yorkshires, 54° n. Br., 16° 6′ ö. L. F, 35 M. ü. M., in sehr schöner Lage. Hier und in der Umgegend (Knaresborough, Bilton, Starbeck, Harlow Carr) sind fast zahllose Quellen, grösstentheils nicht gasreiche Kochsalzquellen, mit einem grösseren oder geringeren Gehalte von Chlornatrium, mit viel oder wenig Schwefel, theilweise aber mehr oder minder salzreiche Eisenquellen. Eine Ausnahme bildet die etwas alkalische salzige Starbeckquelle und andere fast gehaltlose Brunnen.) Wahrscheinlich sind sie alle in der Mischung nicht sehr beständig. Unter den Eisenquellen scheint Alexandra die beste, andere sind zu salzreich oder enthalten zu viel Eisen. Unter den Schwefelquellen ist Ol sulphur Well wohl noch die salzreichste. MUSPRATT's Analyse (1867) ergab für 10000 festen Gehalt 170,6:

Chlornatrium	118,5	Schwefelnatrium	0,23
Chlorkalium	9,8	Kohlensaure Magnesia	0,41
Chlormagnesium	9,3	Kohlensaurer Kalk	1,50
Chlorcalcium	11,4	SH an Gewicht	0,39
Chlorbaryum	0,007	CO^2 wenig.	

Davon ist die Analyse, welche HOFMANN 1853 ausführte, wenig verschieden, nur dass der feste Gehalt (155,2) kleiner war und bedeutend mehr Schwefel angegeben ist. Andere Quellen enthalten 137, 62, 42, 40 Gewichtstheile fester Substanz, so dass dem verordnenden Arzt eine grosse Auswahl zu Gebote steht. Im Allgemeinen aber enthalten diese Quellen, wenn sie hinsichtlich des Schwefels genügen, zu viel Kochsalz. Sie werden aber doch von einem sehr zahlreichen Publikum, das sich meist aus dem Westen Schottlands und dem Norden Irlands rekrutirt, besucht. Meistens trinkt man nur 1 Woche bis 3 Wochen davon. Sie wirken dann wohl als eröffnendes Mittel, sind aber in dieser Hinsicht unsicher. Sie dienen als Bad und Getränk bei Hautkrankheiten und mancherlei Formen der Unterleibscongestion und deren Folgen. Die Badeanstalten zählen zu den schönsten Englands. B. M. L.

Harzburg in Braunschweig, Eisenbahnstation am nördlichen Rande des Oberharzes, am Eingange in das romantische Rauthal, 238 Meter hoch gelegen, ist eine beliebte Sommerfrische Norddeutschlands. Die Soolbadeanstalt Juliushall besitzt zwei Soolquellen, von denen der Juliusbrunnen in 1000 Theilen 65·2 feste Bestandtheile, darunter 61·10 Chlornatrium, der neue Soolbrunnen 69·8 feste Bestandtheile, darunter 66·55 Chlornatrium enthält. Die Badeanstalt ist sehr schön eingerichtet; die Bäder werden zumeist mit einem Salzgehalte von 2—3½% verabreicht. Im verdünnten Zustande, zuweilen mit Selterswasser, Milch oder Molke versetzt wird die Soolquelle auch zum Trinken verwerthet. K.

Harze, Resinae. Meist feste, seltener halbfeste Substanzen vegetabilischer Abstammung, der Hauptsache nach ein Gemenge darstellend von sogenannten einfachen Harzen, unlöslich in Wasser; in Alkohol, meist auch in Aether, Chloroform, Benzol, Schwefelkohlenstoff, ätherischen und fetten Oelen ganz oder zum Theil löslich.

Es sind hier nur die eigentlichen Harze verstanden, von denen die Ph. Germ. folgende enthält: *Resina Pini* (und Colophonium), *Sandaraca*, *Mastix*, *Elemi*, *Benzoë*, *Resina Guajaci*, *Resina Draconis*, *Succinum*, *Resina Jalapae* und *Resina Scammoniae*. Die beiden letztgenannten werden durch Extraction mit Alkohol aus den betreffenden Pflanzentheilen (Wurzeln) bereitet, man pflegt sie daher auch wohl als künstliche Harze zu bezeichnen, während man die übrigen als natürliche Harze zusammenfasst, da sie als reine Natur- oder als Rohproducte einfach von den betreffenden Stammpflanzen eingesammelt oder höchstens durch sehr primitive Manipulationen (Einschneiden, Schwellen, Ausschmelzen) aus diesen gewonnen werden. Der Bernstein liefert ein Beispiel eines fossilen Harzes.

Im weiteren Sinne gehören zu den Harzen auch die natürlichen Balsame und die sogenannten Gummiharze (s. diese Artikel).

Harze finden sich im Pflanzenreiche sehr verbreitet. Sie sind Producte der regressiven Stoffmetamorphose und scheinen häufig, wenn auch nicht immer, aus ätherischen Oelen hervorzugehen, mit denen sie gleichzeitig auftreten, am häufigsten in intercellularen Secreträumen (Gängen, Canälen, Höhlen) in den verschiedensten Organen und Geweben, am reichlichsten aber in der Rinde und zuweilen auch im Holze baum- und strauchartiger Gewächse. Die officinellen gehören der Familie der Coniferen (*Resina Pini*, Sandaraca, Succinum), Anacardiaceen (Mastix), Burseraceen (Elemi), Styraceen (Benzoë), Zygophylleen (*Res. Guajaci*), Convolvulaceen (*Res. Jalapae* und *Scammoniae*) und Palmen (*Res Draconis*) an. Die meisten natürlichen Harze kommen in festen, meist spröden, am Bruche muschligen wachs-, harz- oder glasglanzenden Körnern, Knollen, Stengelchen etc. von verschiedener Grösse oder in formlosen, zuweilen halbfesten Massen (frisches Elemi), seltener zu cylindrischen Stangen ausgewalzt (*Res. Draconis*) vor von vorwaltend gelber, gelb- oder rothbrauner, braunrother, seltener von weisser, schwärzlich- oder grünlichbrauner Farbe und allen Graden der Durchsichtigkeit.

Selten sind sie geruchlos oder fast geruchlos; die meisten haben vielmehr einen, wenn auch häufig nur schwachen balsamischen, zuweilen einen sehr charakteristischen angenehmen Geruch (Elemi, Benzoë). Gekaut zerfallen sie bald pulverig (Sandarac), bald geben sie eine plastische, den Zähnen anhaftende Masse (z. B. Mastix); manche sind dabei ganz geschmacklos, erzeugen höchstens ein Gefühl von Kratzen im Schlunde, andere schmecken balsamisch, gewöhnlich zugleich etwas bitter.

In chemischer Beziehung sind die Harze gleich den Balsamen und Gummiharzen noch ungenügend erforscht. Die meisten enthalten neben dem die Hauptsache bildenden Gemenge einfacher Harze ätherisches Oel, wenn auch häufig genug in sehr geringer Menge; einzelne, wie Benzoë, Drachenblut, sind durch die Anwesenheit von Benzoë- und Zimmtsäure ausgezeichnet, der Bernstein führt Bernsteinsäure. Die sogenannten einfachen Harze selbst sind, soweit sie in einzelnen Harzen näher studirt sind, zum Theil indifferente Körper, zum Theil besitzen sie die Eigenschaften von Säuren, indem sie saure Reaction zeigen und mit Alkalien lösliche, in Wasser schäumende Verbindungen, sogenannte Harzseifen, bilden. In den Harzen der Convolvulaceen (Jalapa, Scammonium) sind die betreffenden Harzsäuren mit Zucker zu Glycosiden verbunden.

Eine häufigere **interne** Anwendung finden eigentlich nur die beiden Convolvulaceenharze und zwar als Abführmittel, seltener andere und dann allenfalls gleich den balsamischen Mitteln überhaupt als secretionsbeschränkende und auswurfbefördernde Mittel. Die meisten Harze haben lediglich oder vorwaltend pharmaceutisches Interesse als Bestandtheil von Pflastern, Salben, von Zahnkitten, Zahntincturen, Räucherungsmitteln, Seifen und anderen cosmetischen Formen.

Vogl.

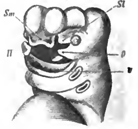
Haschisch, s. Cannabis, II., pag. 658.

Hasenscharte (*Labium leporinum seu fissum*) ist ein angeborener, mit Lippenroth überzogener, abnormer Spalt der Oberlippe, höchst selten der Unterlippe, und hat diesen Namen von einem analogen, normalen Verhalten der Oberlippe bei saugenden Nagethieren, vornehmlich dem Hasen, erhalten. Zum Unterschiede von diesem angeborenen Defecte kommen auch erworbene ähnliche Spaltbildungen der Lippen vor, deren Ränder jedoch nicht mit Lippenroth, sondern mit Narbengewebe überzogen sind.

Die embryologische Begründung der Entstehung der Hasenscharte ist folgende:

Das Gesicht wird aus einer unpaaren, von oben nach unten wachsenden Anlage — dem Stirnfortsatz der Kopfkappe — und einer paarigen, von beiden Seiten gegen die Mittellinie hin wachsenden Anlage — dem ersten Visceralbogen gebildet. Siehe Fig. 47 (*Sm* Stirnfortsatz, *Sl* und *o* zusammen erster Visceralbogen). Der letztere wächst wieder in zwei obere (bei *Sl*) und zwei untere (bei *o*) Fortsätze aus. Aus dem unpaaren Stirnfortsatz entwickeln sich das Siebbein, der Vomer und die beiden Zwischenkieferbeine, die Nasenscheidewand und das Philtrum der Lippe. Die zwei oberen Fortsätze (*Sl*) des ersten Visceralbogens bilden die Oberkieferbeine, die Joch- und Gaumenbeine, die äusseren Platten der Flügelbeine, die Weichtheile der Wangen und die Seitentheile der Oberlippe. Aus den zwei unteren Fortsätzen (*o*) des ersten Visceralbogens entwickeln sich die beiden Unterkieferhälften, die Unterlippe und die Zunge. Bedenkt man nun, dass sich die einander entgegenwachsenden oberen Fortsätze des ersten Visceralbogens mit den Zwischenkieferknochen nicht vereinigen, so giebt das vor Allem Veranlassung zu einem Defecte im knöchernen Skelette des Oberkiefers, und zwar einen Spalt im harten Gaumen (*palatum fissum*); bezieht sich diese Nichtverwachsung auch auf die den Knochen deckenden Weichtheile, so entsteht dadurch, je nachdem dies blos eine

Fig. 47.



oder beide Seiten betrifft, eine einfache, oder doppelte Hasenscharte. In ähnlicher Weise liesse sich auch die Entstehung der Hasenscharte an der Unterlippe erklären, wo das Nichtzusammenwachsen der unteren Fortsätze des ersten Cervicalbogens dazu die Veranlassung geben würde.

Von anderer Seite wird behauptet, die Oberlippe entwickle sich aus einem Stücke, und müssten dann nur pathologische Hindernisse in der Entwicklung der Oberlippe selbst Grund zur Entstehung der Hasenscharte abgeben, was jedoch nicht wahrscheinlich zu sein scheint, weil mit der Hasenscharte so oft auch sich Spaltungen des harten Gaumens, also des knöchernen Gerüstes combiniren, was durch die früher geschilderte gehemmte Entwicklung leicht sich erklären lässt.

Man unterscheidet: 1. einfache, 2. doppelte, 3. complicirte Hasenscharten.

Die einfachen Hasenscharten liegen zumeist seitlich, öfter rechts als links, höchst selten median und erreichen sehr verschiedene Grade. Von einer seichten Einkerbung bis zur Trennung der ganzen Oberlippe sind verschiedene Abstufungen möglich. Die Spaltränder selbst sind zumeist ungleich lang, bei höheren Graden der Hasenscharte am oberen Winkel mit dem Oberkiefer verwachsen. Dringt der Spalt bis in's Nasenloch hinauf, dann erscheint die Nase abgeflacht, durch die Verziehung der Spaltränder breit, was sich besonders beim Schreien des Kindes kundgiebt.

Mit diesem höchsten Grade der Hasenscharte ist in der Regel eine Spaltung des harten Gaumens allein, oder auch des weichen zugleich verbunden.

Die Zwischenkieferknochen können bei einfachen Hasenscharten entweder im Niveau der Oberlippe, oder mit dem den Lippenspalt bildenden Rande etwas stärker nach vorn gewendet sein, wodurch dann die entsprechenden Schneidezähne schief nach vorn herauswachsen. Die einfache Hasenscharte kommt am häufigsten vor.

Wie bei der einfachen, so kann auch bei der doppelten Hasenscharte der Grad der Entwicklung ein verschiedener sein, wenn gleich die Erfahrung zeigt, dass die niederen Grade bei doppelten Hasenscharten verhältnissmässig seltener vorkommen, als die höheren.

In den meisten Fällen ist mit der doppelten Hasenscharte ein einseitiger oder doppelseitiger Spalt im harten und weichen Gaumen verbunden. *(Palatum fissum, Uranoschisma unilaterale, duplex).* Reicht der Spalt im harten Gaumen nur bis an die Grenze des weichen, so nennt man dies auch *Coloboma palati duri*. Die beiden Zwischenkieferstücke, die Träger der vier oberen Schneidezähne, bilden das Mittelstück, stehen nur in Verbindung mit dem Vomer, und können eine verschiedene Lage zu den beiden beweglichen Spalträndern einnehmen.

In höchst seltenen Fällen kann das ganze Mittelstück fehlen; es existirt dann ein weitklaffender, die ganze Nasenbreite einnehmender, medianer Spalt der Oberlippe. Ebenso selten kommt es vor, dass der ganze harte Gaumen fehlt, was stets nur mit einer bedeutenden Missbildung des Gehirns und der oberen Schädelknochen einhergeht.

Sitzt das Mittelstück nicht im Niveau des Lippenspaltes, sondern mehr gegen die Spitze der Nase, oder ist es stark nach vorne gewendet und gedreht, nebstbei ein *Palatum fissum*, combinirt mit Schiefstellung des Vomer, oder gänzlicher Mangel desselben, so bezeichnet man eine solche Hasenscharte als eine complicirte.

Was die functionellen Beschwerden anlangt, die ein Kind oder ein Erwachsener durch eine Hasenscharte hat, so sind dieselben je nach dem Grade der Hasenscharte verschieden. Eine einfache oder doppelte Hasenscharte, niederen Grades, ohne *Palatum fissum*, stört das Individuum functionell durchaus nicht. Hasenscharten höchsten Grades hindern das Kind im Saugen, oder machen es ganz unmöglich, wirken daher höchst nachtheilig auf seine Ernährung. Im späteren Alter wird durch das fortwährende Verschlucken von Nasensecreten auch die Verdauung gestört, abgesehen von der hochgradigen Sprachstörung, dem erschwerten Schlingen, und der bedeutenden Entstellung.

Was das Alter des Kindes anbelangt, in welchem die Operation vorzunehmen ist, so herrschen darüber verschiedene Anschauungen. So operirte ROONHUISEN Kinder mit zwei Wochen, BELL mit drei Monaten, MUYS mit sechs Monaten, GARENGEOT und DIONYS riethen, die Operation erst zwischen vierten und fünften Jahre vorzunehmen. BLANDIN meint, die Frühoperation sei nur dann angezeigt, wenn das Sanggeschäft unmöglich und eine Complication mit Wolfsrachen besteht, hingegen solle man bei einfachen Hasenscharten länger zuwarten. Die meisten Chirurgen nehmen die Zeit zwischen drittem und fünftem Monate als die passendste Zeitperiode bei sonst gesunden Kindern an. Weniger günstig zur Operation erscheint die Zeit der Dentition. Kinder, die an der Mutterbrust genährt werden, können in gleicher Weise auch nach der Operation genährt werden, Kinder, die wegen der Operation von ihrer Mutter getrennt bleiben müssen, sollen zuerst früher an die künstliche Nahrung gewöhnt werden, da bei geänderter Ernährungsweise sehr oft Darmcatarrhe eintreten, die auf den Erfolg der Operation nachtheilig einwirken. Es ist überhaupt zweckmässig, dass das Kind, welches unter gewissen Bedingungen mit der Hasenscharte gedeiht, möglichst unter denselben Bedingungen auch während und nach der Operation belassen werde.

Hochgradige Hydrocephalien mit oft auftretenden Convulsionen contraindiciren die Operation, chronische Darmcatarrhe und allgemeiner Marasmus geben in der Regel sehr zweifelhafte Erfolge.

Die Ausführung der Operation kann je nach dem Grade und der Complication der Hasenscharte verschieden vorgenommen werden. Sämmtliche Methoden beabsichtigen eine genaue und möglichst wenig entstellende Vereinigung des angeborenen Lippenspaltes nach vorausgegangener Wundmachung der Spaltränder.

Die Anfrischung derselben, wie sie die älteren Chirurgen geübt, durch Glüheisen (ABULKASIS), mit Antimonbutter (THEVENIN), durch Scarification mit nachträglich unterhaltener Eiterung durch scharfe Salben, *(Fabricius ab Aqua pendente)* sind ganz obsolet und werden heute nicht geübt.

Die Wundmachung geschieht heute ausschliesslich entweder mit dem Messer oder der Scheere. Die dazu verwendeten Messer sind meist schmale Spitzbistouries, zweischneidige nicht zu lange Lanzenmesser, oder kleine bauchige Scalpelle mit geradem Rücken, je nachdem die Anfrischung der Spaltränder mit Durchstich oder durch Zug auf einem Holzplättchen vorgenommen wird. Die Scheeren müssen stark, mit vorderen kurzen und hinteren langen Hebelarmen versehen, flach und an den Enden abgestumpft sein. Mit beiden Gattungen dieser Instrumente kann eine Hasenscharte mit Erfolg operirt werden; es hängt dies sehr von der Uebung des Operateurs ab, doch setzt die Scheere stets eine mehr gequetschte Wunde, daher dem Messer der Vorzug eingeräumt werden muss.

Die Operation kann mit und ohne Narcose ausgeführt werden. Bei der Narcose muss stets darauf Rücksicht genommen werden, dass das Kind durch Blutcoagula nicht in Erstickungsgefahr kommt, daher man in solchen Fällen mit Vortheil die Operation in der ROSER'schen Kopflage ausführen kann. Operirt man ohne Narcose, so wird das Kind in aufrechter Stellung gehalten.

Zum Fixiren der Lippe bediente man sich früher eigener Pincetten und Lippenhalter (MARC AUREL, SEVERIN, BEINLE). — GARENGEOT tadelt mit Recht diese unnöthigen Hilfsinstrumente, weil sie dem Kinde Schmerz verursachen und schädlichen Druck auf die Wundränder ausüben. HEISTER, LOUIS und andere Chirurgen folgten auch diesem Principe. Jetzt bedient man sich zumeist seiner eigenen Finger, oder einer einfachen Hakenpincette, die jedoch stets nur den Theil des Lippensaumes fassen darf, der abgeschnitten wird.

Die älteren Vereinigungsmethoden der angefrischten Lippenränder durch starre und biegsame Lanzennadel, durch trockene Naht mit Heftpflaster oder anderen Contentivverbänden, durch eigens construirte Pincetten (Agraffes), sind heute nicht mehr gebräuchlich. Mit wenigen Ausnahmen bedient man sich jetzt

zur Vereinigung der Hasenscharte fast ausschliesslich der einfachen Knopfnaht mit carbolisirter Seide. Weniger zu empfehlen sind *Fils de Florence* oder Catgut wegen leichterem Nachgeben der Nähte durch Quellung des Nähmateriales.

Der Instrumentenbedarf für eine Hasenschartenoperation ist folgender:

Ein kleines Scalpellbistouri, eine starke Scheere, ein Holzplättchen, eine Haken- und eine anatomische Pincette, mehrere Sperrpincetten als Schwammhalter, 2—3 verschieden grosse, gerade und gekrümmte Nadeln und einige Fäden carbolisirter Seide (mittelstark).

Operirt man ohne Narcose, so wird das Kind vorerst genügend genährt, hierauf ganz entkleidet und in ein breit zusammengelegtes, warmes Leintuch so eingewickelt, dass die beiden oberen Extremitäten an den Stamm angedrückt, die unteren gestreckt liegen bleiben. Kopf und Hals sind frei zu lassen.

Das so eingewickelte Kind wird nun von einer kräftigen, nicht blutscheuen Person sitzend auf dem Schoosse so gehalten, dass die Füsse des Kindes zwischen ihren Knien, während der Kopf desselben mit ihren Händen festgehalten wird. Ein Gehilfe steht rückwärts oder an der Seite, um die blutenden Wundränder sofort zwischen seinen Fingern zu comprimiren, was entschieden die Blutung sicherer stillt, als die Compression der *Arter. maxill. externa* am Unterkiefer. Ein zweiter Gehilfe wischt das Blut ab und instrumentirt. Grosses Gewicht ist bei der Operation darauf zu legen, dass der Blutverlust ein möglichst geringer ist und dass nicht zu viel Blut vom Kinde verschluckt wird. Man beugt diesen Uebelständen am besten dadurch vor, dass man den Kopf des Kindes stets mehr nach vorn geneigt halten lässt, die Wundränder bis zur Anlegung der Naht sorgfältig comprimirt und das im Munde sich ansammelnde Blut rasch aufwischt.

Es ist ganz zweckmässig, vor der Operation sämmtliche Instrumente gehörig mit 5% Carbolwasser zu desinficiren, sowie die Lippenhaut des Kindes und die angefrischten Wundränder mit 3% Carbolwasser unmittelbar vor dem Anlegen der Naht abzuwaschen.

Die jetzt in Anwendung stehenden Operationsmethoden der Hasenscharte sind verschieden.

Bei einfachen Hasenscharten niedersten Grades eignen sich gut die Methoden von Malgaigne, Velpeau und Dieffenbach, wobei zur Erzielung einer noch grösseren Beweglichkeit der Oberlippe der obere Winkel der Hasenscharte stets vor der Anfrischung der Spalte vom Oberkiefer loszulösen ist.

Die Malgaigne'sche Methode besteht, wie Fig. 48 und 49 zeigt, in der Bildung zweier gleich langer Läppchen, die nach abwärts geschlagen und durch

Fig. 48.

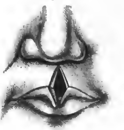


Fig. 49.



Knopfnähte vereinigt werden. Velpeau's Methode unterscheidet sich von der Malgaigne'schen dadurch, dass der mit Lippenroth überzogene Lippensaum im Ganzen nach abwärts geschlagen und in gleicher Weise vereinigt wird (Fig. 50 u. 51). Der Vortheil dieser beiden Methoden ist der, dass die Läppchen über den Rand der vereinigten Lippe hervorragen und dadurch bei einer späteren Contraction der

Narbe eine Einziehung des Lippenrandes vermieden wird. Die Nachtheile dieser Methoden sind: 1. Das leicht mögliche Absterben der Läppchen, wenn sie zu

Fig. 50. Fig. 51.



dünn ausgeschnitten oder gequetscht werden, 2. die im Winkel zwischen Haut und Lippenroth zuweilen durch ungenügende Verwachsung der Läppchen entstehende, dünne, schwimmhautähnliche Verwachsung der Lippe, die mit der übrigen, die ganze Dicke der Lippe durchsetzenden Narbe, besonders bei Bewegung der Lippe, entstellend contrastirt.

Die DIEFFENBACH'sche Methode (Fig. 52 und 53) giebt zwar nicht immer die schönsten cosmetischen Resultate, ist jedoch die einfachste und daher für

Fig. 52. Fig. 53.



weniger Geübte anzuempfehlen. Sie besteht, wie Fig. 52 und 53 zeigt, in einer hufeisenförmigen Anfrischung des Lippenspaltes mit nachträglicher Vereinigung durch 4—5 Knopfnähte. Auch hier muss stets darauf Rücksicht genommen werden, dass der obere Winkel der Hasenscharte früher vom Oberkiefer losgelöst wird.

Die Anfrischung der Spaltränder geschieht bei den zwei ersten Methoden mit einem feinen Spitzbistouri, am besten mit Durchstich, bei der dritten entweder in gleicher Weise, oder auf einem unter die Lippe untergelegten Lindenholzplättchen, oder mit einer COUPER'schen Scheere.

Bei stärkerer Spannung der Wundränder kann man nebst der gewöhnlichen Nähte, noch vom Wundrande entferntere, sogenannte Entspannungsnähte anlegen, welche den Contact der Wundränder noch mehr sichern sollen.

Die Blutung aus der *Art. coron. lab. sup.* wird bei jeder Hasenschartenoperation durch die Naht selbst gestillt. Es müssen daher die Nähte stets so angelegt werden, dass die Enden der durchschnittenen Arterie noch innerhalb der vereinigten Wundflächen zu liegen kommen.

Ein sehr gefälliges und günstiges Resultat liefert auch die MIRAULT-LANGENBECK'sche oder BRUNS'sche Methode. Sie besteht, wie Fig. 54 und 55 zeigt, in der Ueberpflanzung eines Läppchens von einem Spaltrande der Hasenscharte auf die entgegengesetzte Seite des dazu entsprechend wundgemachten Spaltrandes. Die dadurch unter einem Winkel abgeknickte Narbe und der kleine, wulstförmig vorspringende Lappen zeigen im späteren Alter des Kindes eine viel

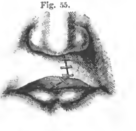
weniger entstellende Einziehung, als die geraden Narben der früheren Methoden, besonders der einfachen DIEFFENBACH'schen oder WATTMANN'schen Methode.

SIMON hat die MIRAULT-LANGENBECK'sche Methode in der Weise modificirt, dass er statt des dreieckigen Läppchens mit scharfer Spitze, einen viereckigen

Fig. 54.



Fig. 55.



Lappen wählte, mit der dem Lappen entsprechenden Anfrischung auf der Gegenseite. Dadurch wollte er dem leichten Absterben des scharfen Randes beim dreieckigen Lappen vorbeugen. Diese Methode opfert jedoch viel mehr Weichtheile und bewirkt daher bei grösserer Diastase der Hasenscharte leicht bedeutende Spannung der Wundränder.

Bei dem höchsten Grade der einfachen Hasenscharte, wo die ganze Oberlippe bis in die Nase gespalten ist und die Nase selbst stark abgeflacht erscheint, wird es zuweilen nothwendig, um die grosse Spannung zu überwinden, an der Seite der abgeflachten Nasenflügel in der Wange auf einer oder beiden Seiten die DIEFFENBACH'schen Entspannungsschnitte (halbmondförmige, vom Spaltrande um die Nasenflügel ziehende Schnitte) zu führen, da sonst bei zu grosser Spannung der Wundränder dieselben gerade im oberen Winkel, der für die günstige Form der Nase sehr wichtig ist, nach Entfernung der Nähte auseinanderweichen. Man kann daher zur Vermeidung dieses Uebelstandes die Nase am Grunde der beiden Nasenflügel mit einer an einem Ende geknöpften Silbernadel durchstechen, die beiden Nasenflügel dann über der Nadel näher aneinanderrücken, dadurch also den Hasenschartenspalt verkleinern und diese Stellung durch ein grösseres in der Mitte durchbohrtes Bleischrot, das man über die Nadelspitze schiebt und an jeder beliebigen Stelle derselben durch kräftiges Zusammendrücken mit einer Zange fixiren kann, bis zur festeren Vereinigung der Hasenscharte beibehalten.

Bei der doppelten Hasenscharte spielt das Verhältniss der Lage des Mittelstückes zu den beiden Spaltenränder der beweglichen Lippe eine wichtige Rolle bei der Operation.

Das Mittelstück ist der Träger der vier oberen Schneidezähne und ein wichtiges Stück des Oberkiefers für die spätere ganze Gesichtsbildung des Kindes, ist daher durchaus nicht zu unterschätzen und soll stets, wenn nur möglich, geschont werden. Steht dasselbe im gleichen Niveau mit den beweglichen Spalträndern der Lippe, so werden die Weichgebilde desselben in Form eines Dreieckes angefrischt und mit den gleichfalls wundgemachten beiden beweglichen Spalträndern entweder einfach nach DIEFFENBACH, oder, falls es die Wundspannung zulässt, nach MALGAIGNE'S oder BRUNS' Methode vereinigt (siehe Fig. 56, Methode nach MALGAIGNE). Im Falle zu starker Spannung bei der Vereinigung, sind auch hier die DIEFFENBACH'schen Entspannungsschnitte angezeigt. Steht jedoch das Mittelstück mit seinem unteren Ende stärker hervor, oder sitzt es nahe der Nasenspitze

Fig. 56.



(siehe Fig. 57) auf, ist es noch dazu am unteren Ende breiter als die Hasenscharte selbst, dann wird die Operation complicirt.

DESAULT rieth in solchen Fällen das Mittelstück durch Zug mittelst Heftpflaster allmälig niederzudrücken, ein Verfahren, welches bei Neugeborenen durch längere Zeit angewandt, wirksam ist, im späteren Alter des Kindes jedoch wegen grösserer Starrheit des Vomer wenig oder gar nichts fruchtet. GENSOUL suchte das hervorragende Mittelstück gewaltsam niederzudrücken und COOPER-FORSTER wollte es, um grössere Blutungen zu vermeiden, stumpf abdrehen. Beide Verfahren sind roh und werden nicht mehr angewendet.

Fig. 57.



DUPUYTREN und nach ihm LINHART empfahlen, den knöchernen, resp. knorpeligen Antheil des Mittelstückes ganz auszuschneiden, und die darüberliegende Haut zur Bildung des Septum zu benützen. Dieses Verfahren kann nur in den äussersten Fällen stattfinden, wenn eben der Spalt sehr enge und das hervorstehende Mittelstück sehr breit, oder, wenn die Lagerung des Mittelstückes fast an der Naseuspitze stattfindet, und durch das Herabdrängen desselben eine hochgradige Plattnase entstehen würde.

Am zweckmässigsten erscheint gewiss der Rath BLANDIN'S, welcher in solchen Fällen zum Behufe der Vereinigung zuerst ein keilförmiges mit der Basis nach ab-, mit der Spitze nach aufwärts sehendes Stück aus dem Vomer ausschneidet und hierauf das Mittelstück replacirt.

Um die Blutung aus der *Art. nasopalatina* zu vermeiden, ist entweder die von BRUNS, BARDELEBEN, DUMREICHER empfohlene subperiostale oder subperichondrale Excision vorzunehmen, oder die Operation mit der Galvanocaustik auszuführen. Nach geschehenem Replacement des Mittelstückes ist die Vereinigung der Hasenscharte in der früher erwähnten Weise vorzunehmen.

Die Nachbehandlung nach einer Hasenscharten-Operation ist in der Regel folgende:

Wurden Knopfnähte angelegt, so wird über dieselben sonst kein weiterer Deckverband angelegt, nur soll täglich die Vereinigungsstelle der Wunde mit 3% Carbolwasser 2—3mal leicht befeuchtet werden, um die Wunde von dem aus der Nase kommenden Secret zu reinigen und zu desinficiren. Das Kind wird, wenn es an der Mutterbrust ist, belassen und kann auch, wie dies PAUL DUBOIS und Andere nachgewiesen, unbeschadet für die Heilung der Wunde *per primam intentionem*, weiter saugen; sonst muss es künstlich in der Weise genährt werden, dass man die Oberlippe dabei möglichst wenig in Mitleidenschaft zieht. Die Knopfnähte aus carbolisirter Seide, Catgut und *Fils de Florence* können 5—6 Tage unbeschadet liegen gelassen werden, während bei umschlungener Naht die Nadeln bereits nach 36 Stunden zu entfernen sind. Nach Entfernung der Nähte ist noch stets die noch nicht genug fest zusammengeheilte Wunde, durch trockene Verbände aus Heftpflaster oder englischem Pflaster in der vereinigten Lage zu unterstützen. Das Heftpflaster muss zu dem Behufe gut klebend und nicht zu dick gestrichen sein. Man bedient sich dazu in der Regel eines bei $2^1/_2$ Cm. breiten und circa 40 Cm. langen Streifens, der von beiden Enden nicht ganz bis zur Mitte in zwei, noch besser in drei Theile gespalten wird. Die ungespaltene Mitte des Heftpflasterstreifens wird dann genau am Nacken des Kindes angelegt, während die getheilten Enden sich abwechselnd über der vereinigten Hasenscharte kreuzend, dieselbe so decken, dass das Lippenroth der Oberlippe vollkommen frei bleiben muss. Die

Streifen sollen ferner nicht unter dem Ohre, sondern entweder ganz über den Ohren, oder dieselben kreuzend, also von oben nach unten zur Oberlippe herabsteigen, da nur auf diese Weise dem sofortigen Abgleiten des Heftpflasters durch Saugen und Schreien des Kindes vorgebeugt werden kann.

Das englische Pflaster ist in der Weise anzulegen, dass man 3—4 bei ½ Cm. breite und 15—20 Cm. lange Streifen so schichtenweise über die, durch die Hände des Gehilfen nach entfernter Naht zusammengehaltene Wunde legt, dass sie ebenfalls die ganze Wunde, den Lippensaum ausgenommen, decken. Diese trockenen Verbände sind vorsichtig täglich einmal, eventuell auch zweimal zu wechseln, wobei die kleine Wunde stets mit 2—3% Carbolwasser von den ihr anhaftenden Eiterkrusten sorgfältig zu reinigen ist.

In 8—10 Tagen ist bei sonst gesunden Kindern die Verlöthung der Hasenscharte in der Regel eine so feste, dass kein Verband mehr nöthig erscheint. Nur bei schwächlichen, marastischen Kindern, wo die Verbindung zu dieser Zeit zumeist noch schwach ausfällt, ist diese Unterstützung durch trockene Verbände noch längere Zeit anzuwenden.

Gelingt die Erzielung einer Heilung per primam aus was immer für Gründen nicht, so ist stets, wenn die Wunde rein granulirt und das Kind sonst gesund ist, eine nochmalige blutige Naht ohne Anfrischung der Wundränder zu versuchen, da auch in solchen Fällen es zuweilen gelungen ist, eine Heilung zu erzielen.

Bei gänzlichem oder theilweisem Misslingen der Operation ist es angezeigt, zuerst das durch die erste Operation erzielte Endresultat abzuwarten, und erst, wenn sich das Kind von diesem Eingriffe vollkommen erholt hat, eine zweite Operation nachzuschicken.

Hofmokl.

Hausschwamm. Unter Hausschwamm versteht man eine Pilzwucherung, die sich in Gebäuden im Holzwerke und in der Mauer etablirt, und in mehr weniger kurzer Zeit zur Zerstörung der gesammten Holzbestandtheile führen kann. Das Holz verliert in Folge dessen vollständig seine Festigkeit, lässt sich leicht zerbrechen, zerdrücken, zerbröckeln; das Vorhandensein des Hausschwamms verräth sich durch das Werfen, Aufheben und Reissen der Fussbodenbretter, der Wandvertäfelungen, sowie durch Feuchtigkeit an den Stossfugen. Auf solchem Holze bemerkt man zuerst kleine weisse Punkte, die zu grossen schleimigen Flecken verschmelzen und über welche sich in kurzer Zeit ein feiner wolliger Anflug verbreitet. Dieser bildet sich zu einem silberartigen Gespinnste und Geflechte, von welchem zahlreiche feine, durchsichtige Fäden auslaufen und die feinsten Fugen und Poren des Holzes und Gesteines durchdringen. Durch Ritzen zu Tage tretend, wird dieses Geflechte zu einer hautartigen Substanz, die an den Rändern sich umbiegt und kräuselt. Diese Haut gestaltet sich zu einer lederartigen, silberweissen, dann zu einer braunen, wasserhaltigen Decke, welche einen Modergeruch verbreitet.

Auf der Oberfläche dieser Decke entstehen nach und nach trichterförmige Vertiefungen, die mit einem Zellengewebe überzogen und von einer durchsichtigen klebrigen Flüssigkeit angefüllt werden. Auf dem Zellengewebe entstehen Körner, die sich in braunrothes, feines Pulver verwandeln und ausfallen.

Der hier in Rede stehende Pilz, *Merulius lacrymans* (Hausschwamm, Thränenschwamm *) gehört zur Familie Poliporei der Hymenomyceten oder Hautpilze. LUERSSEN charakterisirt diesen Pilz folgendermassen: Fruchtkörper mehrere Fuss weit ausgebreitet, kuchenförmig, schwammig, fleischig, ockergelb oder rothbraun, unterseits faserig-sammethaarig, violett werdend, der Rand wulstig geschwollen,

*) Neben dem Merulius tritt auch noch der Hauspilz *Telephora domestica* und der Hausreisch *Polyporus* oder *Boletus destructor* auf. Der erste bildet ästige, häutige Lager, deren untere Seite aus einem violetten, filzigen Gewebe besteht, während der Rand ein flockiges Ansehen hat. Der zweite besitzt einen verschieden gestalteten, runzeligen weissen Hut, inwendig deutlich gezont. Beide dieser Arten sind aber nicht so gefährlich wie der Merulius.

weiss, filzig. Die Falten des Hymeniums, jener Schichte, zu der die die Sporen tragenden Mutterzellen (Basidien) untermischt mit zahlreichen sterilen Zellen, den Paraphysen oder Pallisaden vereinigt sind, am Rande mehr netzförmig, in der Mitte unregelmässiger, weiter papillös, Geruch unangenehm, das Hymenium von den rostbraunen Sporen staubig. Sondern bei der Reise eine wässerige, anfänglich klare, später milchige, übelschmeckende Flüssigkeit ab. Auf todtem Holze, besonders in feuchten Wohnungen. Das Mycelium durchwuchert das Holz, und zerstört auch den festen Theil desselben. Die Sporen haben nach GÖPPERT etwa $^1/_{300}$ Linie Durchmesser, sind länglich rund, halb so breit, zimmetfarben und werden reif mit einer fast unglaublichen Energie viele Fuss weit hinweggeschleudert, so dass man oft ausgedehnte Räume von ihnen bedeckt findet.

So wichtig nun das Vorkommen des Hausschwammes in bautechnischer und, wie wir sehen werden, auch in hygienischer Beziehung ist, so ist leider die Biologie dieses Pilzes noch viel zu wenig bekannt, speciell die Ursache, warum der Hausschwamm in einigen Gegenden gar nicht vorkommt, in anderen aber sehr häufig sich entwickelt, durchaus nicht aufgeklärt.

Man hatte die Vermuthung aufgestellt, die Bestandtheile des Bodens, auf denen die Holzarten wachsen, seien vom Einfluss; er entstehe nicht an den Hölzern, die auf einem Boden mit Kalk-, Granit-, oder überhaupt Urgebirgsuntergrund gewachsen sind, wohl aber an Stämmen, die einem Boden mit Lehmunterlage entstammen; auch sollte die Verwendung unausgewachsener, oder im Safte gefällter Bäume daran Schuld sein, ferner sollte besonders Tannenholz zur Hausschwammbildung incliniren. Keine dieser Ansichten hat sich jedoch als stichhältig erwiesen.

Mit Sicherheit scheint eine gewisse constante Feuchtigkeit, eine ruhig stehende Luftschichte und vielleicht ein in dem Zustande der Vermoderung befindliches Holz zur Entstehung beizutragen. Aber das können auch nur Hilfsursachen secundärer Natur sein, da sich solche Verhältnisse so häufig finden, ohne dass es zur Hausschwammbildung kommt.

Nach Beobachtungen von PETTENKOFER scheint jedoch ein bestimmtes Nährmaterial, ein Nährsubstrat für die Entwickelung dieser Pilze wesentlich zu sein; ein Nährmaterial, welches besonders in dem Füllboden, den Verzierungen, Stuckarbeiten zugeführt wird, und in welchem schwefelsaure Salze, schwefelsaurer Kalk, schwefelsaure Magnesia eine wichtige Rolle zu spielen hätten; das würde erklären, warum z. B. auch nach Anwendung der Schlacken von Steinkohlen (Coakslein) als Füllmaterial das Auftreten des Hausschwamms so häufig beobachtet worden ist, warum ferner der Hausschwamm häufiger in jenen Gegenden sich zeigt, wo die Weissdecken aus Gyps, oder mit Gypsmörtel gemacht worden, als in solchen, wo zur Herstellung der Weissdecken Kalkmörtel verwendet wird. Hiermit würde auch eine Thatsache in Uebereinstimmung stehen, die an und für sich schon von grossem Interesse ist, die chemische Zusammensetzung der Thränen des Hausschwamms. Nach der Untersuchung PETTENKOFER's enthalten diese Thränen in reicher Menge schwefelsaure Magnesia, die sie doch ihrem Substrate entziehen müssen. Im Einklang damit stehen dann auch noch chemische Untersuchungen des Hausschwammes, der Füllung, des zerstörten Holzes, die alle einen relativen Reichthum an Schwefelsäure wie an Magnesia ergeben haben.*)

Es ist immer die Aufgabe, die Wucherung des Hausschwammes zu verhüten. Man könnte in erster Linie daran denken, das Hinzutreten der Pilze, Pilzsporen zu verhindern, eine Aufgabe, die sich jedoch kaum wird stricte durchführen lassen, wenn sich die Ansicht vieler Beobachter bestätigt, dass der Keim hierzu sich in der Luft befindet, was ja bei dem Umstande, dass die Sporen ausgeschleudert werden, sehr wahrscheinlich ist, dass er ferner mit dem Holze aus den Wäldern importirt wird. Man wird in zweiter Linie aber darauf bedacht sein,

*) Verfasser dieses Artikels sucht die Frage experimentell weiter zu verfolgen, doch bietet die künstliche Cultur des Hausschwammes, wie der Hymenomyceten im Allgemeinen grosse Schwierigkeiten dar.

die Existenzbedingungen dem Hausschwamm zu entziehen. Hiezu gehören das Nährmaterial, ferner eine gewisse Feuchtigkeit des Nährbodens und der Luft. Wenn die oben ausgesprochene Vermuthnng über den Einfluss gewisser Salze sich bestätigt, so werden wir darin eine Handhabe besitzen; jedenfalls muss aber auch schon jetzt dem Füllmaterial eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet werden, und ist vor Allem auch aus anderweitigen, hygieuischen Gründen (vgl. „Bauhygiene") Bauschutt, der so viele Verunreinignngen enthält, zu vermeiden. Tränken des Holzes mit gewissen pilzfeindlichen Mitteln muss natürlich, vorausgesetzt dass das Mittel nicht mit der Zeit verschwindet (durch Verflüchtigung u. dgl.) auch einen gewissen Erfolg haben. Weiterhin mnss der Hintanhaltung der Feuchtigkeit Sorge getragen werden. Zu diesem Zwecke macht man vorzüglich von der Luftdrainirung Gebrauch, indem man (unter Voraussetzung, dass man das vorzüglich zur Dämpfung des Schalles dienende Füllmaterial weglassen kann) den Raum zwischen den Fussbodenlagern gar nicht oder nicht ganz ausfüllt und die so entstehenden Hohlräume durch Canäle mit einer beständig wirkenden Ventilationsquelle (Küchenschornsteine etc.) verbindet.

Gegen deu einmal entwickelten Hausschwamm muss stets mit radicalen Mitteln vorgegangen werden; es giebt wohl viele Stoffe, die das Leben derartiger Pilze vernichten: Schwefelsäure, Kochsalz, Alaun, Kupfervitriol, Sodarückstände, Sublimat, Petroleum, Carbolnatron, holzessigsaures Eisenoxyd, Chlorzink iu syrupdicker Lösnng sind bereits mit Erfolg angewendet worden. Allein in der Regel gelingt es mit diesen Mitteln nur für eine kurze Zeit, das Uebel zu beheben, nicht dauernd zu beseitigen. Hiezu muss alles kranke Holz und alles Füllmaterial sorgfältig beseitigt werden. Gerade hiebei ist aber Vorsicht nothwendig, da auf diese Weise die Verstaubung besonders befördert wird, und diese auch für die Gesundheit nicht ganz indifferent zu sein scheint. Es wird in der Literatur schon die Wirkung einer Luftvergiftung durch den Holzschwamm (JAHN) erwähnt, und in jüngster Zeit beschreibt Dr. UNGEFUG (Vierteljahrschr. f. gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen Nr. 27, 1877) eine förmliche Hausepidemie unter den Familienmitgliedern eines Lehrers, die er auf den hochgradig entwickelten Hausschwamm zurückgeführt wissen will, und bei der er besonders auch das Erscheinen der Hausschwammsporen in deren Lungenauswurf hervorhebt. Die Erscheinungen, die hier geschildert werden, waren: Affectionen des Darmcanals (Brechneigung, verminderte Esslust, geringen Durst, träge Oeffnung), hiezu gesellte sich bald Müdigkeit, Theilnahmlosigkeit, Benommenheit des Kopfes, typhöses Allgemeinleiden, Fieber. Auch macht UNGEFUG auf die Coincidenz aufmerksam, die in dem Ausbruche der Erkrankung und der Entwicklung des Hausschwammes gelegen war, indem die Krankheitserscheinungen sich zu einer Zeit einstellten, wo die Fructification und Ausstäubung der Sporen eintrat. Doch sind weitere auf diesen Punkt gerichtete Beobachtungen noch nöthig, um die ätiologische Bedeutung des Hausschwammes hier in's Klare zu stellen. In den meisten Fällen sind bei seinem Auftreten auch alle jene Umstände vorhanden, die feuchten Wohnungen im Allgemeinen anhaften.

Soyka.

Hauterive, Dorf südlich bei Vichy, mit Sauerwässern, die stark mit Natron-Bicarbonat, weniger mit Erd-Bicarbonaten beladen sind. BOUCQUET analysirte 1853 die Galerie-Quelle (15°). In 10000 Theilen fand er: Gehalt an Neutralsalzen 50,38.

Natron	23,68	Salzsäure	3,34
Kali	0,98	Schwefelsäure	1,64
Magnesia	1,60	Kieselsäure	0,71
Kalk	1,68	Arsensäure	0,01
Strontian	0,02	Phosphorsäure	0,25
Eisenoxydul	0,08	Kohlensäure	56,40

Das Wasser wird viel versendet.

B. M. L.

Hautemphysem. Windgeschwulst (vgl. auch Emphysem) nennt man im Gegensatze zum Lungenemphysem die Erfüllung bindegewebiger Räume mit Luft oder Gas. Es ist dieser Zustand zwar nicht nur dem Unterhautbindegewebe eigenthümlich, wie man aus dem Namen schliessen möchte; doch kommt die aus tieferen Körpergegenden stammende Luftinfiltration dem tastenden Finger erst zur Wahrnehmung, wenn sie bis unter die Haut vorgedrungen ist. Das Symptom entwickelt sich auf vier verschiedenen Wegen: 1. Durch Eindringen von äusserer Luft in den Körper (Aspirations-Emphysem). Am häufigsten geschieht das bei offenen Frakturen, wobei mit dem einem Fragment hebelnde Bewegungen gemacht werden, so dass dasselbe nach Art eines Pumpenkolbens wirkt. Der gleiche Mechanismus veranlasst bei Weichtheilswunden in der Gegend der Achselhöhle durch Bewegungen des Armes oder der langen Muskeln dieser Gegend das Eindringen von Luft in die Wunde. Fernerhin wirken die Inspirationsbewegungen saugend auf die nicht durch feste Unterlage gestützten Weichtheile der Umgebung der Lunge ein; so wird z. B. bei Tracheotomien zuweilen noch vor Eröffnung der Luftröhre Luft in die Umgebung der Wunde oder in das vordere Mediastinum eingesogen. Schlürfende Bewegungen der Lippen oder gewaltsame Exspiration bei geschlossenem Munde erzeugen zuweilen von Wunden der Lippen oder der Mundschleimhaut her Emphysem; so ist z. B. Emphysem am Halse nach Zahnextraction beobachtet worden. Ueber die Art, wie das Emphysem bei penetrirenden Brustwunden ohne Lungenverletzung zu Stande kommt, vgl. „Brustwunden“. 2. Die Luft stammt aus lufthaltigen Organen. In erster Linie kommen hier die Respirationswege in Betracht. Subcutane Zerreissungen des Kehlkopfes oder der Trachea führen immer zur Entwicklung eines Emphysems, offene Wunden derselben nur dann, wenn die äussere Wunde nicht mit der des Luftrohres correspondirt. Rippenfrakturen, bei welchen ein Fragment die Lunge angespiesst hat, erzeugen sehr gewöhnlich ein umschriebenes Emphysem an der Bruchstelle, welches sich nicht zu vergrössern pflegt. Offenbar macht hier das an seinen Ort zurückweichende Fragment vorübergehend einen luftverdünnten Raum, in welchen die Lungenluft einströmt. Kleine Lungenwunden verkleben sehr schnell und nimmt deshalb die so erzeugte Luftgeschwulst nicht zu; in seltenen Fällen aber wird, wie H. FISCHER[1]) nachgewiesen hat, ein Theil der Lunge selber nachgezogen und kann nun ein sehr umfangreiches Hautemphysem ohne Pneumothorax entstehen. Dasselbe geschieht bei Verwundung einer adhärenten Lunge, während ohne Adhärenz zunächst Pneumothorax entstehen muss. Gleiche Verhältnisse liegen bei äusseren Wunden mit Lungenverletzung vor, welche durch die Naht geschlossen werden: es entsteht zunächst Pneumothorax und dann schnell wachsendes Hautemphysem. Mehrfach ist auch Emphysem am Halse und im Gesicht ohne jede äussere Wunde bei Diphtheritis, Keuchhusten, sowie bei Kreissenden (Luftkropf) beobachtet; hier gelangt die Luft durch Einrisse in das Lungenparenchym zunächst in das interstitielle Lungengewebe (interstitielles Lungenemphysem), um sich demnächst längs der Lungenwurzel bis zum Halse hinauf zu verbreiten. — Aehnliche Verhältnisse finden sich an den Nebenhöhlen der Respirationswege. Subcutane und offene Frakturen der Nase, des Siebbeines, der Stirnhöhlen, sogar des *Processus mastoideus* führen zuweilen zur Entwicklung eines Emphysems; ebenso können ulceröse Zerstörungen den gleichen Effect haben. — Seltener als die Respirationswege geben die Verdauungswege Anlass zu Luft- oder Gasinfiltrationen. Zerreissungen des Oesophagus rufen durch die Inspirationsbewegung der Lunge, welche saugend auf die Luft der Speiseröhre einwirkt, Emphysem des hinteren Mediastinum hervor, welches am Halse zum Vorschein kommt; denselben Weg sollen gelegentlich die Gase nach subcutanen Magenzerreissungen nehmen können. Die beweglichen Darmtheile erzeugen nur nach Anlöthungen an die Bauchwand Emphysem; es ist das z. B. ein charakteristisches Merkmal brandiger Brüche. Verwundungen, welche von hinten her das auf- oder absteigende Colon treffen, können direct zu Gasinfiltrationen Anlass geben. Wunden des Mastdarmes haben mehrfach zu umfangreichem Emphysem am

Damm und Scrotum geführt; unvollkommene innere Mastdarmfisteln enthalten sehr gewöhnlich Gas. 3. Das Gas entsteht durch brandige Zersetzung der Gewebe. Brandiges Emphysem s. unter „Brand". 4. Das Gas entsteht im Körper. Spontanes traumatisches Emphysem. Die französischen Autoren (VELPEAU, NÉLATON), welche zuerst auf diese Form aufmerksam gemacht, ebenso (GURLT[2]) haben dieselbe offenbar nicht gehörig von dem brandigen Emphysem geschieden. Alle Emphyseme mit äusserer Wunde sind entweder als aspirirte oder als brandige Emphyseme anzusehen; indessen existirt immerhin eine Anzahl von gesicherten Beobachtungen, in denen eine solche Erklärung auszuschliessen ist. H. FISCHER, l. c., giebt an, dass der Zustand sich ohne äussere Wunde oder Abschürfung bei grossen, subcutanen Blutextravasaten entwickle; er glaubt, dass es die unter geringeren Druck gesetzten Blutgase seien, welche die Infiltration bewirken und dass die reichliche Entwicklung derselben unter dem Einfluss der Milchsäure geschehe, welche sich stets in der zerrissenen Muskulatur vorfinde. Das in einem Falle untersuchte Gas bestand ausschliesslich aus Kohlensäure.

Die Symptomatologie des Hautemphysems ist einfach. Beim Befühlen der erkrankten Stelle nimmt man eine eigenthümliche knisternde Empfindung unter den Fingern wahr, dadurch hervorgerufen, dass die Luftbläschen aus einem Bindegewebsraum in einen anderen verdrängt werden. Ist die Infiltration sehr umfangreich, so entsteht auch eine durch das Gesicht wahrnehmbare Geschwulst. Dieselbe wird bei zunehmendem Lufteintritt so umfangreich, dass die betroffenen Körpertheile unförmliche Auftreibungen zeigen, besonders an Stellen mit lockerem Unterhautbindegewebe, z. B. an den Augenlidern; ja es kann der ganze Körper in einen unförmlichen, knisternden Klumpen verwandelt sein. Nur Hohlhand und Fusssohle bleiben immer frei. Dringt die Luft in die Umgebung der Luftwege, besonders in das vordere Mediastinum, so comprimirt sie dieselben und ruft erhebliche Athemnoth hervor. Der weitere Verlauf ist nun verschieden, je nachdem es sich um abgeschlossene oder fortschreitende Emphyseme, um reine oder verdorbene Luft handelt. Wenig umfangreiche Luftemphyseme haben keinerlei Bedeutung, sie werden meistens in wenigen Tagen vollkommen resorbirt. Fortdauernd wachsende Luftemphyseme werden durch Druck auf die Athemwege bedenklich, rufen aber auch bisweilen Eiterungen hervor, welche an besonders ungünstigen, unzugängigen Stellen, z. B. im vorderen Mediastinum zur Entstehung von Pyämie Anlass geben kann. Emphysem durch Darmgase ruft meistens Bindegewebsnekrose hervor, an welche sich septisches oder pyämisches Fieber anschliesst. Zersetzungsemphyseme sind stets von sehr übler Bedeutung, da sie niemals von selber zum Abschluss kommen, sondern einen schnell fortschreitenden Charakter tragen. Sie tödten deshalb, sich selber überlassen, mit Sicherheit, durch Septikämie. Zuweilen ist man im Stande, selbst in den Venen des erkrankten Gliedes Gasblasen nachzuweisen.

Die Therapie hat zunächst prophylaktisch zu wirken, indem sie die oben geschilderten Anlässe zu Emphysemen meidet. Den häufigsten Anlass zur Entstehung von Emphysemen giebt die Tracheotomie. Man vermeide es sorgfältig die Trachea anzustechen, bevor dieselbe völlig übersichtlich freigelegt ist und lasse immer die Wunde mit breiten Wundhaken auseinander halten, damit nicht schon während der Operation nach Durchschneidung der *Fascia media* die Luft durch die gewaltsamen Inspirationen in das lockere Bindegewebe des Mediastinum eingesogen werde. Bei Wunden der Brustwand und der Lunge wird man gut thun, die äussere Wunde nicht vollkommen fest zu schliessen oder sie doch sofort wieder zu öffnen, so bald ein Emphysem beginnt. Ist Emphysem bereits entwickelt, so wird man überall dem weiteren Eintritt von Luft dadurch vorbeugen, dass man derselben einen unbehinderten Austritt nach aussen gewährt. Das wird immer durch eine genügende Erweiterung der äusseren Wunde zu erreichen sein. In Fällen von Emphysem durch Darmgase vom Mastdarm her würde die Durchschneidung der Schliessmuskeln des Afters einem Weiterschreiten des Processes

mit Sicherheit vorbeugen. Bei fortschreitendem Fäulnissemphysem liegt die einzige Hoffnung in einer schleunigen, möglichst hohen Amputation des erkrankten Gliedes.

Literatur: [1]) Fischer, Ueber das traumatische Emphysem. Sammlung klin. Vorträge. pag. 68. — [2]) Gurlt, Knochenbrüche. Bd. I. pag. 542.

E. Küster.

Hautkrankheiten im Allgemeinen (Systematik). Das System, welches PLENK und nach ihm ROB. WILLAN auf die äusseren Merkmale der Hautkrankheiten, die Efflorescenzen, gründeten, und welches wir als das erste, eigentlich wissenschaftliche System derselben bezeichnen müssen, war ein künstliches. Es hat in der That die disparatesten Formen, z. B. Blattern und Impetigo, Lepra und Scabies u. s. w. in eine Gruppe zusammengeworfen, zusammengehörige gewaltsam auseinander gerissen und somit weniger einen Einblick in das Wesen der Krankheitsprocesse selbst, als in eine ihrer Ausdrucksformen, nämlich jene auf der Haut, aber auch in diese nur vom morphologischen Standpunkte gewährt.

Gleichwohl war der Nutzen, den dieses auf die Efflorescenzen gebaute, künstliche System schuf, ein gewaltiger, weil er den Bann der Apostasenlehre brach, der das Studium der Hautaffectionen bis dorthin verfolgt hatte, und die Möglichkeit eröffnete, nunmehr die Hautefflorescenzen als selbständige Bildungen in Betracht zu ziehen, sie zu trennen und zu determiniren.

Wenn wir nun trotz dieser glänzenden Vortheile, welche ein künstliches System der Dermatologie gebracht hat, dieses System doch nur als ein Uebergangsstadium betrachten müssen, so liegt der Grund darin, dass WILLAN's und seiner Nachfolger: BIETT, RAYER, CAZENAVE und SCHEDEL System die Efflorescenzen allein, d. h. eine einzige Art von Merkmalen zur Basis benützte. Derselbe Vorwurf ist aber auch allen anderen Systemen zu machen, welche statt der Efflorescenzen andere hervorragende Merkmale in abgeschlossener Weise zu Trägern ihrer Eintheilung wählen.

Hierher gehören erstens jene Systeme, welche die Localität der Erkrankung zum Eintheilungsgrunde machen, sei es nun, dass sie in naiver Weise, wie dies GALEN, MERCURIALIS, CELSUS gethan, die Erkrankungen des behaarten Kopfes von jenen der übrigen Haut trennten — oder dass die Erkrankungen der einzelnen Hautgewebe, z. B. der Oberhaut, Lederhaut, der Drüsen u. s. w. selbstständig behandelt und demnach anatomische Gruppen von Hautkrankheiten construirt wurden, wie dies von ROSENBAUM und E. WILSON (1. Classification 1842) versucht worden ist. Mag auch ein gewisser streng wissenschaftlicher Anstrich hierbei verlockend erscheinen, so lehrt doch die Betrachtung sofort die Unausführbarkeit solcher Versuche, da einestheils viele — und besonders die entzündlichen — Krankheitsprocesse nicht an der Grenze je eines Gewebes stillhalten, anderntheils die wesentlichen Merkmale gewisser Krankheitsprocesse nicht von dem Boden, auf welchem sie vor sich gehen, abhängen, sondern gemeinsam sind und nur in nebensächlichen Beziehungen durch die Beschaffenheit der anatomischen Basis modificirt werden.

Wenn demnach die Localität der Processe an der Haut nicht als oberstes Eintheilungsprincip gelten kann, so ist doch eine Verwendung derselben für Unterabtheilungen in jenen Fällen, wo sie möglich ist, sicher unanfechtbar, ja wünschenswerth, weil die anatomische Basis sicherlich als eine solide und am wenigsten der Subjectivität anheimgegebene angesehen werden muss.

Ein anderes Eintheilungsprincip, auf welches eine künstliche Eintheilung gebaut werden könnte und wirklich theilweise gebaut worden ist, wäre die Aetiologie. — In der That hätte eine solche Eintheilung das Verdienst, zugleich einen Einblick in ein sehr wesentliches Moment, das Werden der Krankheiten, gleichsam also in die Werkstätte der Natur zu eröffnen und trüge, wie alles auf genetischem Wege vorschreitende Studium, zur Ausbildung der Krankheitslehre wenigstens in einer Richtung wesentlich bei. Allein diese Versuche mussten missglücken und zwar darum, weil Ursache und Wirkung nicht zwei fest umgrenzte

von vornherein gegebene, unveränderliche, sondern nur relative Functionen sind, die während ihres Auftretens von allerlei fremden Factoren, ja von in ihnen selbst vorgehenden Veränderungen und dadurch neu hinzukommenden Ursachen beeinflusst werden. So kommt es, dass eine und dieselbe Schädlichkeit unter verschiedenen Umständen auch ganz verschiedene Wirkungen hervorzubringen im Stande ist, z. B. der Genuss von Erdbeeren einmal Urticaria, das andere Mal einen Magencatarrh, das dritte Mal gar nichts; dass die schon gesetzte Wirkung durch das Fortwirken der ersten oder durch das Hinzukommen neuer, der Wirkung selbst zunächst entstammender Veranlassungen modificirt wird, z. B. ein scrophuloses oder syphilitisches Geschwür durch die Fortdauer der Diathese oder durch aus dem Bestande der Wunde hervorgehende Entzündungen der Umgebung, Erysipel u. s. w. und dass endlich eine bestimmte Scheidung zwischen erster Ursache und weiteren Einflüssen, ferner zwischen wesentlichen Ursachen und veranlassenden Momenten für das Auftreten schon früher durch andere Ursachen gesetzter Veränderungen in vielen Fällen gar nicht möglich ist. Dazu kommt endlich, dass wir gerade in Bezug auf die Ursachenlehre in der Pathologie weiter zurück sind, als in allen anderen nosologischen Gebieten. Daran scheiterten die Bemühungen von LORRY im 18. Jahrhundert, welcher die Krankheiten je nach ihrem Zusammenhange mit allgemeinen Krankheitsprocessen oder ihrer Selbständigkeit eintheilt und jene von BEAUMÈS in unserem Jahrhundert, welcher in ähnlicher Weise Fluxionen durch äussere und durch innere Ursachen unterschied, von denen die ersteren durch Reflex, Metastase oder excentrische Reizung entstanden, die letzteren als Resultate idiopathischer oder specifischer Diathesen anzusehen seien.

Es wurde im Vorhergehenden gezeigt, dass keine Art von künstlichem Systeme der Aufgabe eines dermatologischen Systems entspreche, wenn es sich in der That darum handelt, mehr als eine willkürliche und oberflächliche Schematik zu liefern. Es ist ferner klar, dass ein System von Werth nur ein wirklich natürliches sein kann, ob es nun Individuen betreffe oder Veränderungen, ob es sich um Botanik handle oder um Dermatologie.

Von verschiedenen Forschern sind in der That mehrere Systeme der Hautkrankheiten veröffentlicht worden, welche als natürliche bezeichnet werden können oder wenigstens den Anspruch darauf erhoben. Die hierher gehörigen Systeme von ALIBERT und FUCHS sind an der Mangelhaftigkeit ihrer Ausführung, nicht aber an der Mangelhaftigkeit ihres formalen Grundprincips gescheitert und heute als total aufgegeben anzusehen.

Dasjenige System der Hautkrankheiten, welches gegenwärtig am meisten Anhänger zählt und mit unwesentlichen Aenderungen von den meisten neueren dermatologischen Lehrbüchern benützt wird, ist das System von HEBRA, welches derselbe schon im Jahre 1845 ziemlich in der heutigen Form publicirt hat. Von diesem System behauptet sein Autor, der berühmte Gründer der Wiener dermatologischen Schule, dasselbe sei auf pathologisch-anatomischer Grundlage, sich vorzüglich an die Lehren ROKITANSKY'S haltend, entworfen, zweitens, es sei, obgleich ein künstliches, doch kein gekünsteltes, und obgleich kein natürliches doch ein naturgemässes, indem es die ihrer Natur und Wesenheit nach mit einander übereinstimmenden Hautkrankheiten auch aneinanderreihe und keine willkürlichen Trennungen verwandter Uebel vornehme. Gleichwohl erkennt HEBRA, dass sein System durchaus nicht fehlerfrei sei, dass ihm die Mängel und Lücken desselben bekannt seien und dass er nicht behaupten wolle, dass von nun an und für alle Zeiten kein besseres werde angegeben werden können.

Das Verdienst HEBRA'S bei Aufstellung seines Systems bestand nun in der That nicht etwa, wie man annimmt, darin, dass er pathologisch-anatomische Befunde — die ihm ROKITANSKY geliefert hätte — einfach zu einem System gruppirt hätte.

Bis zur Zeit, als HEBRA sein System aufstellte (1844), war die Pathologie in der That nur wenig im Stande gewesen, von dieser Hilfswissenschaft genügenden

Gebrauch zu machen. Rokitansky erst hat in dieser Beziehung eine mächtige Umwälzung hervorgebracht.

Richtig ist nun, dass Hebra's System auf pathologisch-anatomischer Grundlage aufgebaut ist, d. h. dass dasselbe die pathologisch-anatomischen Kenntnisse über die Haut, soweit sie eben damals vorlagen, aufgesogen und sich darauf gestützt hat — zum ersten Male — weil hierzu die Rokitansky'sche Arbeit vorhergegangen sein musste. Dieses Verdienst der Hebra'schen Eintheilung ist unanfechtbar, mag man auch heute die Forderung einer pathologisch-anatomischen Basirung für jede nosologische Arbeit, und schon gar für die Schaffung eines Systems, als selbstverständlich ansehen, und mag man sonst auch in Bezug auf die Details der Eintheilung welcher Meinung immer sein.

Wenn somit — wie aus dem Bisherigen hervorgeht — das Hebra'sche System nicht als ein „pathologisch-anatomisches" bezeichnet werden kann; wenn ferner seine Hauptgruppen, wie die Betrachtung seines Systems sofort lehrt, nicht sämmtlich und ausschliesslich auf irgend ein anderes Moment, nicht auf die Aetiologie, nicht auf die anatomische Anordnung oder die physiologischen Functionen, nicht auf lediglich äussere, klinische Merkmale allein basirt sind, dann wäre wohl anzunehmen, dass die allgemeine Pathologie, d. h. der Inbegriff aller Krankheitsmomente, für die Schaffung der Hebra'schen Gruppen verwendet wurde. Dann müsste in der That das System als ein „natürliches" bezeichnet werden. Allein auch dieses ist nicht der Fall, weil seine Gruppen theils in der einen, theils in der anderen Art gebildet sind, also das Eintheilungsprincip wechselt, und weil der Aufbau mancher dieser Familien nicht nach der für ein natürliches System nothwendigen und richtigen Methode erfolgt ist.

Aus einer Untersuchung des Hebra'schen Systems im Detail geht in der That die Thatsache klar hervor, dass weder die Hauptgruppen oder Classen*) natürlich abgegrenzt, noch bei ihrer Untertheilung mit der erforderlichen Consequenz die Stabilität der Eintheilungsmomente festgehalten worden ist. Wir können hier nur darauf hindeuten, dass Hebra's I. Classe Hyperämien nicht von der IV. Classe Entzündungen zu trennen sind, dass die II. Classe „Anämien" einen pathologisch-anatomischen Befund oder das Resultat eines abnormen Vorganges, aber keinen Krankheits*process* bezeichnet, dass dasselbe für die VII. Classe „Atrophien" und für die X. Classe „Geschwüre" gilt, dass endlich auch bezüglich der III. Classe „Abnormitäten der Drüsensecretion" und der XI. Classe „Parasitäre Hautkrankheiten" die Einwendung stichhältig ist, dass hier *nebensächliche* Momente, welche das *Wesen* der Erkrankungen nicht betreffen, zur Construirung von Hauptgruppen benutzt worden sind, so bei der III. Classe die *Localisation* in Hautdrüsen, wobei aber Entzündungserscheinungen, functionelle Störungen, Wachsthumsanomalien, Stauungen u. s. w. nothwendig zusammengeworfen sind, bei der XI. Classe das biologische Moment des Parasitismus, welches offenbar nicht wichtig genug ist, um darüber die völlige Verschiedenheit der hier zusammengeworfenen Processe, z. B. der Favusbildung von dem Stich einer Wanze, vergessen zu machen.

Unter diesen Umständen ist die Forderung gewiss berechtigt, dass das Hebra'sche System endlich verlassen und der Versuch gemacht werde, mit Festhaltung des in den früheren Systemen und insbesondere in jenem Hebra's enthaltenen Brauchbaren auf Grund der seither gemachten pathologischen Fortschritte die Construction eines neuen natürlichen Systems der Hautkrankheiten zu unternehmen. Anläufe dazu sind in den letzten Jahren von J. Neumann, von der amerikan. Dermat. Society, von Bulkley gemacht worden, diese Autoren haben sich aber nicht an eine radicale Umarbeitung gewagt, sondern nur einzelne, mehr oder weniger praktische Vorschläge gemacht, welche das Wesen des Hebra'schen Systems im Grossen nicht alterirten.

*) Dieselben sind zwölf: 1. Hyperämien, 2. Anämien, 3. Absonderungserkrankungen, 4. Exsudationen, 5. Hämorrhagien, 6. Hypertrophien, 7. Atrophien, 8. Neubildungen, 9. Afterbildungen, 10. Geschwüre, 11. Parasitäre Krankheiten, 12. Neurosen.

Ein solches System wird der Anforderung entsprechen müssen, dass wenigstens seine obersten Classen „natürliche", d. h. durch eine Reihe von wesentlichen Merkmalen — nicht durch eines oder das andere willkürlich gewählte — als wirkliche, abgeschlossene Gruppen von Krankheiten den anderen gegenüber charakterisirt seien.

Ferner, dass für die Bildung der Untergruppen, Ordnungen, Gattungen etc. der Hautkrankheiten — aber immer unter Festhaltung des formalen Princips der Einheit des Eintheilungsgrundes für sämmtliche in einem Eintheilungsniveau stehende Unterabtheilungen innerhalb je einer Gruppe — entweder mehrere oder auch ein einziges Moment verwendet werden können, aber nur dann, wenn sich darin wirklich ein das Wesen der Krankheiten scharf bezeichnendes wichtiges und charakteristisches Merkmal ausprägt. Unter diesen Voraussetzungen ist es zulässig, das anatomische (die Gewebsschichten oder Nebenorgane), das pathologisch-anatomische (die gesetzten Veränderungen), das nosologische (den Gang des pathologischen Processes in toto) zu verwenden.

Entschiedene Vorsicht erscheint uns bei der Verwendung der äusseren Form der Hautkrankheiten geboten. Dieselben wichtigen und unabweislichen Einwände, welche gegen deren Benützung für die Hauptgruppen, gegen PLENK'S und WILLAN'S Systeme geltend gemacht wurden, sind meist ebenso stichhaltig in Bezug auf die Untergruppen.

Das System, welches ich in jüngster Zeit*) publicirt habe, sucht den im Vorhergehenden erörterten Bedingungen zu entsprechen, indem es neun natürliche Classen von Hautkrankheiten aufstellt. Die folgenden Zeilen sollen diese Classen darlegen und eine kurze Begründung derselben beifügen. In die Untertheilungen bis zu den Krankheitsindividuen einzugehen, verbietet der Raum und Zweck der Real-Encyclopädie. Die neun von mir aufgestellten Classen sammt ihren Definitionen sind folgende:

I. Classe. Einfache Entzündungsprocesse der Haut *(Dermatitides simplices)*, Dermatosen mit dem Charakter der einfach entzündlichen Wallung.

II. Classe: Angioneurotische Dermatosen, Dermatosen mit dem Charakter einer ausgedehnten Störung des Gefässtonus neben mehr oder weniger ausgeprägter entzündlicher Wallung an der Hautoberfläche.

Diese beiden Classen enthalten alle jene Erkrankungen der Haut, bei welchen die entzündliche Wallung auf der Haut als wesentlichstes Merkmal erscheint. Die erste Classe nun trägt den Charakter local entzündlicher Vorgänge leichteren (Hyperämien) oder höheren Grades (Exsudationen) an sich, ohne dass jedoch ausserhalb des Rahmens des reinen Entzündungsvorganges irgend ein anderweitiges Moment, welches nicht schon in der Entzündungserregung und ihrer fortlaufenden Wirkung selbst begründet und enthalten wäre, das klinische Bild beeinflusste.

Was ihre Unterabtheilung betrifft, theile ich sie in zwei Ordnungen, je nachdem der Process nur eine oberflächliche (catarrhalische nach der Analogie mit den Schleimhäuten) oder tiefer greifende (phlegmonöse) Entzündungsform darstellt.

Die erste Ordnung theilt sich wieder in drei Familien: 1. Flächencatarrhe der Haut (Erythem und Eczem, welche nur als mehr oder weniger zur Ausbildung kommende catarrhalische Hautentzündungen zu betrachten sind), 2. erosive Hautcatarrhe, d. h. solche, welche constant mit Erosionen der Oberhaut beginnen (Stigmatosen) und zu welchen die durch thierische Parasiten erzeugten Processe gehören, 3. perifolliculäre Hautcatarrhe, Miliaria, Acne, Sycosis, 4. Stauungscatarrhe, d. h. solche, welche wohl catarrhalischen Ursprungs sind, aber durch

*) System der Hautkrankheiten. Braumüller 1881.

Uebergreifen auf die Resorption den Uebergang zu tieferen Hautentzündungen bilden. Hierher gehören das Ecthyma und die oberflächlichen Hautgeschwüre.

Die zweite Ordnung der einfachen Hautentzündungen (Hautphlegmonen) theilt sich in drei Familien: 1. Schichtenphlegmonen (Verbrennung, Erfrierung, Pseudo-Erysipel), 2. Herdphlegmonen (Furunkel, Anthrax, Aleppobeule), 3. Stauungsphlegmonen, d. h. jene Processe, bei welchen sich eine von Haus aus vorwaltend stärkere Betheiligung der Resorptionsorgane (venöse und Lymphgefässe) der Haut in Form von Entzündung der grösseren Stämme (Lymphangioitis, Phlebitis) oder der capillaren (Erysipelas) herausstellt.

Gehen wir nun zu der zweiten Classe unseres Systems, den Angioneurosen der Haut über, so lässt sich leicht erkennen, dass diese Processe, trotzdem sie gleichfalls den Charakter entzündlicher Wallung an sich tragen, sich durch ein Merkmal von den einfachen Formen der I. Classe absondern, welches so tiefgreifend erscheint, dass es den hieher gehörigen Krankheitsformen ein ganz eigenthümliches Gepräge verleiht. Dieses Merkmal ist eine von dem rein localen fluxionären Vorgange unabhängige und ihn complicirende stärkere Betheiligung und Veränderung des Gefässtonus.

Es muss zunächst freilich hervorgehoben werden, dass gewisse Veränderungen im Gefässtonus bei jeder durch einen Entzündungsreiz hervorgerufenen Wallung sich einstellen und dass eine solche Wallung ohne active oder passive Erregung der Gefässmuskulatur im Bereiche des entzündeten Theiles und um denselben gar nicht zu Stande kommen könnte. Und weiterhin ist nicht zu vergessen, dass im Gefolge und während des Verlaufes der Entzündungsprocesse sich Alterationen des Gefässtonus leicht entwickeln und in chronischen Störungen der Circulation und der Aufsaugung Ausdruck finden können.

Allein die Veränderung des Gefässtonus, von welcher hier die Rede ist, zeichnet sich erstens durch ihre relative Unabhängigkeit vom entzündlichen Vorgange, zweitens durch ihren directen und fortwährend zu Tage tretenden Zusammenhang mit dem ihr zu Grunde liegenden ätiologischen Momente und drittens durch ihre über die Wirkungsstelle des Reizes hinausreichende Bethätigung aus. Das ätiologische Moment nämlich, welches sich in allen hierher gehörenden Erkrankungen der Haut ziemlich scharf reflectirt, trägt den eigenthümlichen Charakter eines giftig wirkenden Agens und seine Wirkung lässt sich durchgängig in das Gebiet der Vergiftungserscheinungen einbeziehen. Hiermit ist zugleich gesagt, dass es sich um eine von einem bestimmten Mittelpunkte strahlenförmig ausgehende oder wenigstens um eine in wiederkehrenden und wiederholten Angriffen auf die Peripherie einwirkende Reizwirkung handeln müsse, welche keineswegs an den Ort der Reizapplication allein gebunden ist.

Aus dem Gesagten dürfte die Berechtigung resultiren, erstens: die angioneurotischen Hautentzündungen von den einfachen Entzündungsformen zu trennen, zweitens: in diese zweite Classe drei Familien aufzunehmen, und zwar erstens infectiöse Formen (die acuten Exantheme), zweitens die toxischen Angioneurosen (Arzeneiexantheme und toxische Urticaria), endlich essentielle Angioneurosen (die früher von HEBRA als *Erythema polymorphum, Herpes Iris* u. s. w. bezeichneten Erkrankungen, welche ich unter den Namen *Erythanthema essentiale* zusammenfasse, ferner die chronische Quaddelbildung (Cnidosis) und endlich die von mir als *Erythema angiectaticum* bezeichnete *Acne rosacea* der früheren Autoren). Den Nachweis, dass bei allen diesen Krankheitsgruppen die vasomotorische Störung in erster Linie steht und dass die Entzündungserscheinungen auf der Haut nur als eine Nebenwirkung der den Gesammtorganismus in acuter oder chronischer Weise krankmachenden Agentien aufzufassen sind, giebt die unbefangene, klinische Beobachtung mit Leichtigkeit.

III. Classe. Neuritische Dermatosen. Durch Erkrankung sensibler (und zugleich trophischer?) Nervenelemente bedingte Dermatosen.

An die zwei Classen von wesentlich fluxionären Erkrankungen der Haut schliesst sich eine dritte Classe von Dermatosen, bei welchen die Erscheinungen der entzündlichen Fluxion ebenfalls zu beobachten sind, deren Wesen aber weder den Typus der durch chemische oder mechanische Entzündungsprocesse hervorgebrachten, reinen Hautentzündungen, noch jenen einer veränderten vasomotorischen Spannung an sich trägt, während dagegen eine Erkrankung nervöser Elemente, welche zu der erkrankten Hautpartie in Beziehung stehen, deutlich ausgeprägt ist. Ob diese Nervenerkrankung, welche nicht blos als ätiologisches, sondern als wesentlich formgebendes und sich in dem nosologischen Verlaufe beständig ausprägendes Moment aufzufassen ist, einen centralen oder peripheren Sitz habe, ob sie von den centripetalen (sensiblen) Nervenröhren selbst oder etwa von mit letzteren verlaufenden, anatomisch von denselben bisher nicht getrennten, aber vielleicht doch trennbaren, „trophischen Nerven" abhängig sei, kann hier nicht Gegenstand der Erörterung sein, und ist überhaupt, insbesondere bezüglich des letzteren Punktes, bis jetzt kaum entscheidbar. Vorläufig ist blos festzuhalten, dass ein, an welchem Punkte einer sensiblen Nervenausbreitung immer angebrachter Reiz trophische Störungen in dem durch denselben versorgten Gebiete zur Folge haben kann. Ein auf der Hautfläche, also an der äussersten Peripherie angebrachter solcher Reiz, welcher also direct die periphere Ausbreitung sensibler Nerven in der Haut afficirt, erregt so eine einfache Dermatitis, während andererseits ein auf einen sensiblen Nervenstamm ausgeübter Reiz sich nicht blos centripetal, sondern auch centrifugal fortpflanzen*) und an der Haut trophische Störungen bewirken kann. Die letztere Form ist es, die uns bei den Dermatosen der in Rede stehenden III. Classe entgegentritt.

Wenn wir nun die Formen neuritischer Hautaffectionen im Zusammenhang überblicken, so ergiebt sich folgende Gruppirung der zu dieser Classe gehörenden Krankheitsbilder:

1. Solche mit typischer Form und cyclischem Verlaufe: *Zona* oder *Herpes zoster* (besser *neuriticus)*, wozu vielleicht auch *Herpes (Hydroa) febrilis* zu rechnen ist.

2. Affectionen der Haut mit acyclischem Verlaufe. Hierher gehört eine Reihe von Formen, die zumeist in einander übergeben; deren Unterteilung jedoch, wenn sie auch nur für die ausgeprägten Typen ganz zutrifft, doch für die Systematik von Nutzen ist. Hieher gehören:

a) Alle Flecken-, Knötchen-, Bläschen-, Blasenbildungen auf entzündlich gerötheter Basis. Ich bezeichne sie wegen ihrer grossen klinischen Aehnlichkeit mit den Erythanthemen der vorigen Classe und wegen der ebenfalls analogen, grossen Variabilität und Uebergangsfähigkeit der klinischen Bilder mit dem Namen *Erythanthema neuriticum.*

b) Die atrophischen Formen: α) *Liodermia neuritica* (λεῖος glatt), Glanzhaut — *glossy skin* der englischen Autoren — β) die *Onychogryphosis neuritica*, γ) *Alopecia neuritica*, δ) die *Leucodermia neuritica* (Morphoea, Vitiligo), wozu ferner einige Affectionen der Anhangsgebilde der Haut zu zählen sind.

c) die Formen mit Stase und Nekrosirung: *Phlegmone et Furunculosis neuritica*, wie sie bei verschiedenen, centralen Nervenleiden beschrieben worden ist und *Decubitus neuriticus (acutus).*

IV. Classe. Stauungsdermatosen. Dermatosen mit dem Charakter der passiven Circulationsstörung und beeinträchtigter, venös-lymphatischer Aufsaugung.

Es giebt eine Reihe von krankhaften Processen der Haut, bei welchen die venös-lymphatische Stauung und die aus ihr hervorgehenden Gewebsveränderungen

*) Diese Möglichkeit beweisen die zahlreichen Durchschneidungs- und Vereinigungsversuche centripetaler und centrifugaler Nerven, z. B. des Hypoglossus und Lingualis mit sich herstellender Leitung. — Vulpian, Phys. du syst. nerveux. pag. 290.

gleich von vornherein in charakteristischer Weise hervortreten, ohne dass jedoch ein nothwendiger Zusammenhang derselben mit Entzündungsreizen oder einer die Erkrankung einleitenden entzündlichen Wallung vorläge. Zumeist sind direct mechanische Hindernisse im Kreislaufe Schuld daran, bisweilen entzündliche Vorgänge der Venen- und Lymphgefässwände (Phlebitis, Lymphangioitis), welche zur Entstehung solcher Circulationsstörungen Anlass geben. Es ist nun freilich nicht zu leugnen, dass dieselben Gefässerkrankungen bisweilen auch eine Art passiver, entzündlicher Wallung in der Haut selbst zur Folge haben (das Erysipel) und dass daher manchmal diese acuten, hyperämischen Processe, welche wir zu den tieferen (phlegmonösen) Entzündungsprocessen der Haut rechnen, in directem Zusammenhange mit jenen chronisch verlaufenden Stauungsformen und Aufsaugungsanomalien stehen können, also z. B. die *Elephantiasis Arabum* mit *Erysipel* und *Lymphangioitis acuta*. Aber dieser Zusammenhang ist nur ein ätiologischer, kein essentieller. Wir wissen durch das Experiment und die Erfahrung, dass unter günstigen Umständen die venös lymphatische Stauung, welche doch im Wesen ganz und gar von der Entzündung verschieden ist, und fügen wir hinzu: auch die Entzündung der Venen- und Lymphgefässwände, als Entzündungsreiz für die Haut selbst functioniren kann.*) Ist dies der Fall, so kommt es eben zur Entstehung wirklicher fluxionärer Processe selbst arterieller Art und ein solcher ist auch das Erysipel. Ob nun aber eine solche Reizwirkung gleichzeitig oder successive eintrete oder nicht, immer ist das eigentliche Wesen des Processes nicht in dieser Hautentzündung, sondern in der Stauung der Hautgefässe und in den sich unmittelbar daran knüpfenden Absonderungsanomalien (Transsudationen) und Gewebsveränderungen (Sclerosirungen des Bindegewebes u. s. w.) — oder endlich in der Einleitung eines Necrotisirungsprocesses (Gangrän etc.) gegeben.

Die passiven Störungen der Circulation und Absorption, welche die Krankheiten dieser Classe charakterisiren und den klinischen Bildern derselben einen eigenen Stempel aufdrücken, bewirken je nach ihrer Art theils unvollständige, theils vollständige Hemmungen des Kreislaufes. Die Wirkungen der ersteren auf die Haut sind, je nach dem Grade der Stauung und der geringeren oder grösseren Theilnahme des Lymphgefässapparates, verschieden. Sie sind entweder blos passive (Stauungs-) Hyperämien, welche jedoch das für entzündliche Processe nothwendige Merkmal der Gefässwandalteration nicht an sich tragen und daher von den entzündlichen Hyperämien wohl zu unterscheiden sind.

Oder sie führen zweitens zu wirklichen Ergüssen von Blutserum durch die Gefässwände in das umliegende Gewebe. Die Pathologie umfasst diese serösen Ergüsse mit dem Namen der Oedeme.

Die unvollständigen Hemmungsdermatosen theile ich daher in zwei Familien ein: 1. Stauungshyperämien, 2. Stauungstranssudationen.

Zur ersten Familie gehören alle Formen von localer Ischämie, der Cyanose und endlich der den venösen Stauungen stets auf dem Fusse folgenden *Haemorrhagia et Haemoglobinorrhoea localis*, der Blutfarbstoff- und Blutaustritte, wie ich sie in meiner Arbeit über venöse Stauung der Haut conform den COHNHEIM'schen Thierversuchen am Menschen nachgewiesen habe.

Die zweite Familie (Stauungstranssudationen) umfasst drei Reihen: 1. die einfachen Stauungsödeme, 2. die hypertrophischen und 3. die atrophischen Stauungsdermatosen.

Die Krankheit, welche die Reihe der hypertrophischen Stauungen repräsentirt, ist die *Elephantiasis Arabum*, welche nicht eine einfache Bindegewebshypertrophie, ein diffuses Fibrom (VIRCHOW), sondern nur eine consecutive Bindegewebserkrankung in Folge chronischer Störung in der Hautresorption darstellt.

Weiter muss die Verwandtschaft betont werden, welche zwischen der hypertrophischen Form der Stauungstranssudation und gewissen anderen Vorgängen

*) Cohnheim, Ueber Entzündung. Auspitz, Ueber venöse Stauung.

obwaltet, welche ebenfalls als Stauungszustände mit ihren Folgen zu betrachten sind, wie die Elephantiasis mit harten, lymphatischen Oedemen, Erysipelen u. s. w. combinirt sind und sich nur dadurch in ihrem weiteren Verlaufe von derselben unterscheiden, dass sie schliesslich anstatt zur Massenentwicklung strangförmigen Bindegewebes, zu einer narbenartigen Atrophie derselben führen. Diese Krankheitsformen bilden in der That die dritte Gruppe der zweiten Familie unserer Classe. Es sind die sogenannten Hautsklereme.

Die zweite Ordnung der Stauungsdermatosen ist jene, welche mit Entwicklung vollständigen Verschlusses der Gefässe verbunden ist und demgemäss in Gewebsnekrose endet. Welche Ursache immer diesen Leiden zu Grunde liege, ob mechanischer Druck oder Thrombose oder Embolie oder ein hochgradiger cachektischer Zustand, complicirt durch irgend einen äusseren Reiz, zur Nekrosirung führe, immer wird wohl als das eigentliche Wesen des Vorganges der Gefässverschluss anzusehen sein, zumeist in grösseren Gefässstämmen. Welcher Einfluss dabei nervösen Affectionen beizumessen ist, steht bisher vollkommen in Frage; jene ähnlich verlaufenden Processe, bei welchen eine Neuritis als ursächliches Moment direct nachweisbar ist, habe ich natürlich in die Classe der neuritischen Dermatosen gesetzt.

Die in diese zweite Ordnung gehörenden Hautkrankheiten sind: der Druckbrand, das idiopathische und senile Gangrän, die locale Asphyxie mit symmetrischer Gangrän, das *Malum perforans pedum*, der Ainhum.

Die V. Classe des Systems unter dem Titel: Hämorrhagische Dermatosen mit der Definition: Dermatosen in Folge gesteigerten Durchtritts rother Blutkörperchen durch die Gefässwände der Haut ohne entzündliche Wallung oder locale Stase in derselben bilden jene Hautaffectionen, welche sich durch das Auftreten von Blutansammlungen in der Haut und dem subcutanen Bindegewebe auszeichnen, einerlei, ob sie allgemeine (auch auf andere Gewebsanhäufungen ausser der Haut ausgedehnte) oder blos die Haut betreffende Veränderungen darstellen. Das Fehlen der entzündlichen und ebenso der rein angioneurotischen Gefässalteration sowie jeder mechanischen Stauung in den Gefässen ist aber stets ihr einschneidendes Merkmal, welches diese Classe von allen Blutergüssen in und unter der Haut unterscheidet, die sich entweder durch die sich entwickelnde Steigerung des entzündlichen Processes in Form einer Beimischung, ausgetretener rother Blutkörperchen zum serös-albuminösen Exsudate oder als eine Alteration des Gefässtonus, besonders in Folge toxischer Allgemeinprocesse oder endlich als die unmittelbare Folge mechanischer Venenstauung darstellen und in den bezüglichen Abtheilungen des Systems ihren Platz finden.

Die Frage, ob bei diesen Krankheiten das primäre Element in der Veränderung der Blutgefässwände selbst stecke, oder, wie manchmal vermuthet wird, durch eine Erkrankung der Elemente des Blutes angeregt werde, lassen wir als eine rein theoretische und klinisch bisher nicht lösbare, vorläufig aus dem Spiele. Diese Classe ist auch bisher in fast allen Systemen der Hautkrankheiten aufgestellt worden.

VI. Classe. Idioneurosen der Haut. Ich verstehe darunter ausschliesslich jene Functionsstörungen im Bereiche der cutanen Nervenausbreitungen, welchen keine trophischen Störungen der Haut und zwar weder rein entzündliche, noch vasomotorische, noch endlich Wachsthumsstörungen der Haut eigen sind, es sei denn, dass sich solche Ernährungsstörungen, wie häufig geschieht, als secundäre Processe dazugesellen. Diese Erkrankungen sind demnach sowohl von den durch pathologische Veränderungen an sensiblen Nervenstämmen hervorgerufenen, neuritischen Dermatosen leicht zu unterscheiden, als von den Angioneurosen, bei welchen es sich um eine durch trophische Störungen an der Haut sichtbar werdende Anomalie des Gefässtonus handelt.

Auch diese Classe ist in den verschiedenen Eintheilungen bisher zu finden gewesen, aber freilich mit einem von der unseren wesentlich verschiedenen Inhalte. Die Classe theilt sich nämlich in unserem Systeme in zwei Ordnungen: 1. Sensibilitätsneurosen der Haut, 2. Motilitätsneurosen der Haut.

Die erste Ordnung umfasst alle Steigerungen, Verminderungen und Alienationen der Sensibilität, welche aus welchen Ursachen immer auf der Haut auftreten, ohne dass die Ernährung der bezüglichen Hautpartien beeinträchtigt wäre. Diese Sensibilitätsneurosen theilen sich nun aber weiter in zwei Familien. Bisweilen stellt nämlich die Sensibilitätsstörung eine Erkrankung dar, welche eine Steigerung, Herabsetzung oder Alienation der normalen Tastempfindung, d. h. der Beziehung der Haut zu äusseren, den Tastapparat afficirenden Reizen bewirkt. Die hierher gehörenden Erkrankungen, welche zumeist im Gefolge centraler Nervenleiden auftreten, bezeichnet man als Hyperästhesie, Anästhesie und Parästhesie der Haut.

Die Krankheiten der zweiten Familie unterscheiden sich von jenen der ersten dadurch, dass, während die letzteren, wie gesagt, ausschliesslich die Haut als Tast- (Sinnes-) Organ betreffen und nur jene Veränderungen umfassen, welche die Function der Hautnerven gegenüber der Aussenwelt erlitten hat, die Neurosen der zweiten Familie nichts mit Sinneseindrücken von aussen zu thun haben, sondern nur den jeweiligen Eindruck abspiegeln, welchen der Zustand unserer Haut oder einzelner Partien derselben an und für sich und ohne jede Beziehung zur Aussenwelt auf unser Bewusstsein hervorbringt. Man nennt diese Form von Thätigkeit unseres Bewusstseins „Gemeingefühl" und in Bezug auf die Haut „cutanes Gemeingefühl".

Störungen des cutanen Gemeingefühls können nun aber in zwei Arten zum Bewusstsein kommen: als Schmerzempfindung (Neuralgien) und als Juckempfindung (Pruritus). Die letztere macht zugleich den Uebergang zu einer anderen Sensibilitätsneurose der Haut, welche sich nur durch das gleichzeitige Ergriffensein der Hautmuskulatur von ihr unterscheidet und die zweite Gattung von Erkrankungen des cutanen Gemeingefühls darstellt. Diese Krankheitsform ist die Prurigo.

Die zweite Familie dieser Classe bilden nun noch die Contractilitäts-Neurosen der Haut, bei welchen die Function der Hautsensibilität nicht gestört erscheint. Hierher gehört der Krampf der Haut (Dermatospasmus), welcher, wenn die Muskulatur der Haarbälge krampfhaft erregt ist, den Namen der Gänsehaut *(Cutis anserina)* führt.

VII. und VIII. Classe. Epidermidosen und Choriodesmosen. In die siebente und achte Classe meines Systems ordne ich die Wachsthumsanomalien der Haut ein. Diese Classen umfassen nebst anderen auch alle jene Veränderungen der Haut, welche in Hebra's System die Classen VI. (Hypertrophien) und VII. (Atrophien) zusammensetzen.

Es handelt sich hierbei, wenn ich der Nomenclatur Hebra's folge, um Krankheiten, welche durch „Massenzunahme" und „Massenverminderung" entstehen und es ist ersichtlich, dass diese Classen des Hebra'schen Systems auf ein wesentliches Merkmal: „Quantitative Veränderung der Gewebselemente" basirt sind, weil eben „Massenzunahme oder Massenabnahme" nichts anderes bedeutet. Es ist nun aber leicht nachweisbar, dass die Quantität der Gewebselemente allein kein Criterium für eine dermatologische Eintheilung abzugeben geeignet ist. Denn es handelt sich hier offenbar nur um relative Vergleichungsmomente, und eine angeborene dickere Epidermis oder eine mächtigere Fettschicht, oder eine reichlichere Drüsenvertheilung in der Haut kann nicht an und für sich schon als Erkrankung der Haut bezeichnet werden. Die Zunahme oder Verminderung der Zahl der Gewebselemente bei der Hypertrophie oder Atrophie kann gar keine selbständige, nosologische Bedeutung haben, wenn ihr nicht ein Fehler im Aufbau des Gewebes, besser gesagt, eine Anomalie des Wachsthums zu Grunde liegt,

d. h. eine noch flüssige, noch als Process erscheinende qualitative Veränderung, eine histogenetische oder besser histophytische Abweichung von der Norm.

Wenn man nun weiter nicht die Vermehrung oder Verminderung von Gewebselementen, wie bei der Aufstellung der Classen Hypertrophien und Atrophien und schon gar nicht die qualitativen Veränderungen, welche man bei der Bildung der Classen Neoplasmen und Pseudoplasmen supponirt, zu Eintheilungsgründen erster Ordnung wählt, sondern an ihre Stelle die Beschaffenheit des Wachsthumsprocesses der Hautelemente setzt, dann ist man im Stande, alle Wachsthumsanomalien der Haut unter drei Gesichtspunkte zu gruppiren: ob es sich nämlich in jedem Falle vorwiegend um ein Uebermass, oder vorwiegend um einen Mangel der Wachsthumsenergie, oder endlich vorwiegend um eine Aberration vom Typus — ein paratypisches Wachsthum, wie ich es nennen will — handelt. Wir würden auf diese Weise eine ideale Classe von Wachsthumsanomalien erhalten, welche nicht blos die Hypertrophien und Atrophien, sondern auch die Paratrophien, d. h. einen Theil der jetzt unter Neoplasmen und Pseudoplasmen aufgeführten Hauterkrankungen und überdies mehrerer in anderen Gruppen des Systems nur *par force majeure* untergebrachte Krankheitsindividuen umfassen müsste.

Diese Classe wäre freilich, wenn auch richtig aufgebaut, sehr umfangreich und schwerfällig. Jedoch dürfte dies, einer logischen Exigenz gegenüber, nicht in das Gewicht fallen, wenn nicht für eine Theilung der einen Classe in zwei der Umstand spräche, dass, wo es sich um das Wachsthum der Haut handelt, also um den physiologischen Vorgang, sofort zwei Haupttypen von Gewebsanlagen und von Gewebsentwicklung hervortreten, welche dem anatomischen Aufbau wie der physiologischen Thätigkeit der Hautorgane zu Grunde liegen: das epitheliale oder Oberhautgewebe, hervorgegangen aus dem Hornblatte des Embryo, und das Bindegewebslager, hervorgegangen aus dem mittleren Keimblatte. Dass auch alle Anhangs- und Drüsengebilde der Haut: die Talg- und Schweissdrüsen, die Haare und Nägel aus dem Hornblatte oder richtiger dem aus letzterem entstandenen Epidermislager durch Einstülpung oder Ausstülpung hervorgehen, ist ebenfalls allgemein bekannt und bedarf hier keiner Erörterung.

Was nun zunächst die VII. Classe — Epidermidosen, Wachsthumsanomalie der Oberhaut und ihrer Anhängsgebilde — betrifft, so theile ich die hierher gehörenden Krankheitsformen in drei Ordnungen. Die erste begreift jene Hautkrankheiten, bei denen die Wachsthumsanomalien sich vorwaltend auf das Wachsthum der ältesten Schicht des Epithellagers und auf deren Schicksal vor ihrer Abstossung nach aussen bezieht. Die zweite Ordnung umfasst die Veränderungen der Pigmentirung, deren Sitz in normaler Haut die Cylinderschicht des *Rete mocosum* ist. Die dritte Ordnung enthält jene Oberhauterkrankungen, deren Wesen in einem abnormen Wachsthum der jüngeren, noch nicht verhornten oder anderartig veränderten Epidermisschicht, somit jenes Theils des Epithellagers zu Tage tritt, welcher direct mit dem gefässführenden Grundgewebe der Haut in Verbindung steht.

Dass die Anomalien der ersten Ordnung, welche ich als Keratonosen, Verhornungsanomalien bezeichnen will, reine Wachsthumsanomalien darstellen, ist so augenfällig, dass es in der That zu verwundern ist, dass eine Zusammenfassung derselben von diesem Gesichtspunkte aus in den Systemen bisher nicht versucht worden ist. So wenig wir auch über das Wesen der Verhornungsprocesse bisher wissen, so viel steht doch fest, dass es sich hierbei um eine nicht blos morphologische, sondern auch wesentlich chemische Veränderung handelt, welcher älter gewordene Epithelformationen unterliegen; dass die Grenze zwischen den Stachelzellen des Malpighi'schen Netzes und der Hornschicht durch einige Lagen körnerhaltiger Zellen (Langerhans'sche Schicht) gebildet wird, welche sich aus den eigentlichen Stachelzellen unter Verlust der Stacheln und bei stärkerer, seitlicher Aneinanderlagerung herausbilden und dass diese als die für den Verhornungsvorgang

massgebende mit Wahrscheinlichkeit anzusehen ist, da ihr unmittelbar die jüngste verhornte Schicht (OEHL'S *Stratum lucidum*, UNNA'S basale Hornschicht) folgt.

Ueberdies aber stellt sich heraus, dass der Typus der Cornification in seinem Wesen wenigstens genetisch nicht sehr von einer Reihe anderer Vorgänge ebenfalls an epitheltragenden Organen verschieden ist. Sämmtliche, gleich der Epidermis selbst, dem embryonalen Hornblatte entstammenden Einstülpnngs- und Anhangsgebilde der Haut: die Talg- und Schweissdrüsen, die Haare und Nägel gehören hierher.

Sowie nun der Cornification jener physiologische Vorgang nahesteht, welchen man als Secretion der Hautdrüsen, als Talg- und Schweissdrüsenabsonderung kennt, so werden auch pathologische Veränderungen der letzteren, Anomalien der Hautsecretion, den Wachsthumsanomalien des Continuums der Haut nahestehen. Wir können sagen: Die Keratonosen stellen eine Grnppe von Krankheiten dar, welche sich ihrem Wesen nach durch eine Abweichung vom Typns der physiologischen Hornbildung (Haare, Nägel, Talg- nnd Schweissbildung) und ihrem Erscheinen nach durch eine abnorme Beschaffenheit und abnormen Abstossungsmodus der Hornschicht charakterisiren, welche aber nicht nothwendig mit Veränderungen der jungen Epidermislagen verbunden sind.

Diese Definition trägt in sich die Begründung dafür, dass ich die Keratonosen von den Anomalien der jungen Epidermislagen der Stachelschicht trenne und beide als zwei getrennte Ordnungen der VII. Classe hinstelle: Keratonosen (Anomalien der Verhornung und ihrer Analoga) und Akanthosen (ἄκανθα, Stachel) Anomalien der Stachelschicht der Epidermis.

Wir halten uns ferner für berechtigt, die Ordnnng der Keratonosen, der Verhornungsanomalien in fünf Reihen zn theilen, deren erste die Anomalien der Verhornung im engeren Sinne umfasst (Keratosen), die zweite die Anomalien der Haarbildung (Trichosen), die dritte jene der Nägelbildnng (Onychosen), die vierte jene der Talgsecretion (Steatosen), die fünfte jene der Schweissabsondernng (Idrosen).

In jeder dieser Reihen tritt nnn eine weitere Differenzirung insoferne hervor, als die Keratonose mehr den Charakter der Ueberproduction oder jenen der Wenigerproduction oder drittens den Charakter der von der Regel qualitativ abweichenden, atypischen Production an sich trägt, wobei natürlich allerlei Uebergänge vorkommen und überhaupt eine streng abgezirkelte Trennung der Reihen nach diesen drei Richtnngen, welche ja doch nnr verschiedene Ausdrücke der ursprünglich vorhandenen Paratypie der Keimanlage darstellen, nicht gefordert werden darf.

Wir erhalten somit folgende drei Familien der 1. Reihe (Keratosen): *a)* Krankheiten mit vorwaltendem Uebermasse der Verhornung (Hyperkeratosen), *b)* mit qualitativer Anomalie der Verhornung (Parakeratosen), *c)* mit Unzulänglichkeit des Verhornungsprocesses (Keratolysen). Die Krankheiten der ersten Familie treten theils in diffuser Form *(Ichthyosis diffusa)*, theils in umschriebener Localisirung um die Hautfollikel *(Ichthyosis sebacea* nnd *Lichen pilaris)*, theils in von den Drüsen unabhängigen Herden (das Hühnerauge, die Schwiele, das Hauthorn) auf.

In die zweite Familie der Keratosen (Paratypien des Verhornungsprocesses) oder Parakeratosen setze ich zwei Krankheiten, deren eine in diffuser Form auftritt: die Psoriasis, die zweite folliculär: der *Lichen ruber*.

Zur dritten Familie, den Keratolysen, Krankheiten mit mangelhafter Verhornung, gehören die Formen der Pityriasis und zwar erstens die *Pityriasis alba* oder *simplex* der englischen und französischen Autoren und zweitens die essentielle Pityriasis *(Pityriasis rubra idiopathica)* der Autoren.

Auf die anderen Reihen dieser Ordnung: 2. Reihe: Trichosen, 3. Reihe: Onychosen, 4. Reihe: Steatosen, 5. Reihe: Idrosen, kann ich hier nicht eingehen; sie sind im Ganzen nach dem Typus der Keratonosen gebaut.

Die zweite Ordnung der VII. Classe bilden die Anomalien der Pigmentirung, welche ich als Chromatosen bezeichnen will. Dieselben werden insoferne den Epidermidosen zugezählt, als der Sitz des normalen Hautpigments und daher auch der Abweichungen der Pigmentirung in den untersten Zellenlagen der Epidermis ist. Hierbei ist jedoch hervorzuheben, dass es anomale Hautfärbungen giebt, welche im Bindehautgewebe vorkommen. Diese, wie z. B. die Silberablagerung in Folge von *Argentum nitricum*, die Gallenfarbstoff-Deposita bei Icterus, die schwarzen Pigmentmassen bei Cachexien, Wechselfiebern u. s. w. sind offenbar nicht als Abnormitäten des Hautpigments im engeren Sinne aufzufassen, weil es sich dabei um directe, ich möchte sagen Ablagerungen von Farbstoff aus dem Blute ohne eine bestimmt vermittelnde Action von Gewebselementen (z. B. der Zellen des MALPIGHI'schen Netzes) handelt, um eine Ablagerung, welche mit dem Organ, in welchem sie geschieht, sehr wenig zu thun hat, sonst müsste man ja die Argyrie, die icterische Pigmentirung, die Wechselfieberpigmentirung, ebenso gut bei den Krankheiten aller der verschiedenen Eingeweide und Systeme ausser der Haut, in welchen sie vorkommen, erörtern.

Unter die Chromatosen rechne ich nun folgende Erkranknugsformen:

1. Familie: Uebermässige Pigmentablagerungen (Hyperchromatosen): *a)* angeboren: *Naevus pigmentosus* mit den Unterarten *spilus, verrucosus* und *pilosus;* ferner *b)* erworbene: Chloasmata, Lentigines und Ephelides, welche letzteren, da ein Einfluss der Sonne nicht mit Sicherheit zu constatiren ist, sich eigentlich nicht von einander unterscheiden.

2. Als Parachromatosen kann man, wie oben erwähnt wurde, anhangsweise die Ablagerungen von Farbstoffen in der Haut bezeichnen, welche freilich hauptsächlich in der Lederhaut erfolgen: den Icterus, die Argyria, die Tätowirungspigmentirung, die symptomatischen Pigmentirungen bei *Morbus Addisonii,* Wechselfieber und anderen Cachexien verschiedener Hautkrankheiten.

3. Verminderte Pigmentablagerungen (Achromatosen, Leucoderma) sind *a)* angeboren: *Albinismus univ. et partiales* und das angeborene Weisssein der Haare (Poliosis); *b)* erworben: Vitiligo und *Canities praematura.*

Die dritte Ordnung der VII. Classe umfasst die Wachsthumsanomalien der jüngeren Epidermisschicht, der Stachelzellenschicht. Ich bezeichne sie als Akanthosen (von ἄκανθα, Stachel) und theile sie in drei Familien:

1. Hyperakanthosen oder einfache Akanthome, wenn man die VIRCHOW'sche Terminologie für Geschwülste — und als solche treten die Krankheiten dieser Gruppe auf — auf sie anwenden will. Es gehören dazu zwei Arten von Geschwülsten der Haut:

1. Wucherungen der Stachelschicht an der Hautoberfläche (warzenartige Akanthome), wozu die Warze und das spitze Condylom zu rechnen sind.*) Die Bezeichnung „Papillome" halte ich für verwirrend und überflüssig.

2. Geschwülste durch Wucherung von Drüsenschläuchen der Haut entstanden (cutane Adenome), wohin nur das Idrotadenom gehört. Es existiren nämlich in der Literatur einige Fälle von Auswachsen von Schweissdrüsenschläuchen (VERNEUIL: Idros-Adenite), welche als Erzeugniss des äusseren Keimblattes den Wachsthumsanomalien der Epidermis zuzurechnen sind, andererseits aber mit den Keratonosen, beziehungsweise mit der Secretion, welche offenbar von den innersten Zellenlagen der Drüsen allein abhängt, nichts zu thun haben. Ich bezeichne sie als Adenome und zwar (da von Talgdrüsenneubildung in diesem Sinne uns nichts bekannt ist) als Idrotadenome der Haut.

2. Familie: Parakanthosen oder alveolare Akanthome. Zu ihnen gehört das Epitheliom und das Carcinom.

*) Die als Framboesie u. dgl. bezeichneten, warzenartigen Wucherungen auf granulirender Basis rechne ich nicht zu den selbständigen Epidermidosen und thue ihrer daher an anderer Stelle (bei den Granulomen) Erwähnung.

Die atypischen Epithelwucherungen, welche den alveolären Akanthomen unserer 2. Familie eigen sind, finden als Grundgewebe, in welchem sie atypisch fortwachsen, entweder *a)* normal ausgewachsenes (oder selbst in seinen Strängen und Fasern hypertrophirtes) Lederhautgewebe vor, oder *b)* sie wuchern in granulös infiltrirter, d. h. von embryonalen Bindegewebszellen angefüllter Cutis weiter, sei es nun, dass die embryonalen Zellen als sogenannte Wundgranulation auf früher vorhandenen Substanzverlust oder dass sie als Granulationsneubildung selbständiger Art innerhalb des früher intacten Hautstromas sich vorfinden.

Sie unterscheiden sich ferner je nach dem höheren oder tieferen Sitze der atypischen Wucherung in oberflächliche und tiefgreifende Epitholiome, zu deren erster Form auch das sogenannte *Ulcus rodens* der Engländer und Franzosen zu rechnen ist. Die Angabe mancher Autoren, als ob die oberflächliche oder tiefe Lage des Epithelioms mit den daraus hervorgehenden klinischen Differenzen (flacher Hautkrebs, knotenförmige Epitheliome) davon abhinge, dass die Wucherung im ersten Falle von den Stachelzellen der Hautdecke selbst, im zweiten von den Talgdrüsen- nnd Haarbalgfortsätzen der Epidermis ausgehe, ist, obwohl an der Thatsache dieses Ursprunges im Allgemeinen nicht zu zweifeln ist, in dieser speciellen Beziehung nicht sichergestellt.

Endlich unterscheiden sich diese alveolären Akanthome noch von einander, je nachdem die Verhornung der wuchernden Epithelzellen sich an den alveolaren Gebilden (Carcinomkörpern Waldeyer's), welche durch das Ineinanderwachsen von Epithel und Bindegewebe in der Lederhaut entstehen, energisch vollzieht und so die bekannten schalenförmigen Epithelnester, Hornschichtnester, Perlkugeln u. s. w. bildet, nach welchen die Geschwülste die Namen Cholesteatom, Perlgeschwulst (Virchow) und von Waldeyer den Namen *Carcinoma (Epithelioma) keratodes* erhalten haben — den auch wir acceptiren wollen — oder nicht. Im zweiten Falle kommt es in der Haut häufig zu gallertartiger (colloider) Umwandlung des Gewebes (Colloid- oder Alveolarcarcinom) und zu Pigmentablagerung (Pigmentcarcinom, *Carcinoma melanodes)*.

Die hier angeführten Formen von atypischer Epithelwucherung sind zugleich die Formen des primär in der Haut vorkommenden Hautkrebses.

Was endlich die 3. Familie dieser Ordnung betrifft, welche ich als Akantholysen bezeichne und zu welcher der Pemphigus in erster Linie gehört, so bin ich zu einer von der bisher gangbaren verschiedenen Definition dieser Krankheit gelangt, welche jedoch, wie ich glaube, der gerade in diesem Theile der Systematik herrschenden Verwirrung ein Endo zu machen geeignet ist. Pemphigus ist eine Wachsthumsanomalie der Epidermis, welche sich durch mechanische Loswühlung der jüngeren Epidermisschichten in Form von matschen, wenig entzündliche Reaction zeigenden Blasen oder in nicht deutlich umschriebenen, flächenartig weitergreifenden Bezirken (als *Pemphigus foliaceus*, Cazenave) kundgiebt. Diese Wachsthumsstörung kann sich zu einem sonstigen Krankheitsprocesse asthenischer Art, z. B. Schwangerschaft (der sogenannte *Herpes gestationis* von Bulkley), Syphilis, Lebensschwäche der Kinder oder zu Keratonosen, z. B. Pityriasis, Psoriasis u. s. w. hinzugesellen oder scheinbar auf die Haut beschränkt vorkommen. Es ist dabei nicht ausgeschlossen, dass derlei Blasenbildungen hier und da acut auftreten, wenn die ursächlichen Momente plötzlich auftreten oder plötzlich auf die Haut übergreifen. Man kann somit z. B. bei Kindern wie bei Erwachsenen sehr gut von einem *Pemphigus acutus* sprechen, wobei nur das Eine festzuhalten ist, dass es sich um eine Wachsthumsanomalie durch Cachexie der Haut handeln muss. — Acute Blasenbildungen, welche diesen Charakter nicht tragen, welche entweder den rein entzündlichen Typus der Efflorescenzenbildung aus Bläschen oder den der angioneurotischen Fluxion an sich tragen (die bullösen Formen des Erythema und *Herpes Iris* u. dgl.) gehören nicht zum Krankheitsbegriffe Pemphigus.

VIII. Classe. Chorioblastosen. Wir haben die Definition dieser Classe schon oben gegeben und gehen hier sofort in die Untereintheilung derselben

ein. Hier zeigt sich die Aufstellung dreier Ordnungen am zweckmässigsten, deren erste die einfachen Hypertrophien des Bindegewebslagers (Hyperdesmosen), die zweite die Paratypien desselben (Paradesmosen), die dritte jene mit mangelhafter Entwicklung des Bindegewebes (Adesmosen) umfasst. Sowohl die erste, als die zweite Ordnung sind jedoch nur Kategorien von provisorischer Geltung. Denn wenn sie ein angeborenes Uebermass oder angeborenen Mangel der Bindegewebsentwicklung der Haut in toto mit einem von der normalen Art nicht abweichenden Verhältniss der einzelnen Gewebstheile und mit umgeänderter Function betreffen, so ist ja darunter gar kein krankhafter Vorgang zu verstehen. „Makrosomie" zum Beispiel — so wird eine übermässige Entwicklung des Hautgerüstes genannt — hat nichts mit einer Functionsstörung zu thun, ebensowenig als eine grosse Anzahl von Schweissdrüsen, eine stärkere Pigmentirung, wenn sie in ihrer Vertheilung dem Normaltypus folgt, stärkere Haarentwicklung u. s. w., welche wir auch nicht als Epidermidosen aufgeführt haben.

Was die Atrophien betrifft, haben wir einige Formen unter dieselben gebracht und sie als essentiell bezeichnet — aber nur darum und so lange, als uns das wirkliche Wesen der zu Grunde liegenden Processe nicht besser bekannt ist. Es handelt sich um gewisse, theils angeborene, theils erworbene Volumsabnahmen des Bindegewebes der Haut, bei welchen wir weder entzündliche oder Stauungsprocesse, noch neuritische Vorgänge verantwortlich machen können.

Ich bezeichne diese atrophischen Vorgänge im Anschlusse an die schon früher in Anwendung gebrachte Terminologie als „Liodermien", indem ich sie von der *Liodermia neuritica* der III. Classe durch den Beisatz „*essentialis*" — d. h. unbekannter Wesenheit und daher vorläufig als mit seiner Ursache zusammenfallend betrachtet — unterscheide.

Diese *Liodermia essentialis (idiopothica)* würde dasselbe ausdrücken, was E. Wilson als *General Atrophy of the skin*, Kaposi als Xerodermie, E. W. Taylor als *Angioma pigmentosum et atrophicum* bezeichnet haben. Sie ist stets diffus und universell.

Ihr an die Seite stelle ich die partiellen Formen der Liodermie, welche von den Autoren als „*Striae atrophicae cutis*" bezeichnet werden und theils angeboren sind, theils durch Druck und Auseinanderdrängung der Faserbündel des Bindegewebes bewirkt sind*), theils endlich in Folge verschiedener neuritischer Krankheitsprocesse auftreten, z. B. der sogenannte *Striae anaestheticae* von E. Veiel, und somit unter die neuritischen Dermatosen gehören. Bei Rheumatismen kommen ebenfalls partielle Atrophien von progressiver Entwicklung vor, welche jedoch gleichfalls als *Liodermiae neuriticae* in Folge peripherischer Nervenentzündungen gleich der „Morphoea" beim Aussatze anzusehen sein dürfte *(Sclérodermie progressive disséminée* von Besnier).

Wenn wir nun zu den Erkrankungen übergehen, welche die 2. Ordnung der VIII. Classe, die eigentlich ausschliesslich berechtigte, ausmachen, so stellen dieselben, wie schon erwähnt wurde, sämmtlich Paratypien dar: d. h. Abweichungen vom Wachsthumstypus. Es handelt sich nun darum, zu bestimmen, ob es sich dabei um Abweichungen vom Wachsthumstypus der Bindesubstanzen handle, also Abweichungen von jenem Gesetze, welchem die Keimentwicklung des mittleren Keimblattes überhaupt folgt — oder um Wachsthumsanomalien innerhalb des Rahmens der Bindesubstanzen, welchen ja auch die Knorpel und Knochen, ferner das Fettgewebe und Schleimgewebe und wichtige Bestandtheile der zusammengesetzten Gewebe, welche in der Lederhaut gelagert sind, die Gefässe, Nerven angehören.

Wenn es sich also nur um die Abweichungen innerhalb des Typus der Bindesubstanzen handeln kann, so ist doch hier ein weiter Spielraum durch

*) Die Schwangerschaftsnarben sind gleichfalls, nach dem jüngst von Langer (Gesellsch. d. Aerzte. 1879) gelieferten Nachweise, keine Narben, sondern durch Zerrung zu Stande gekommene Unordnungen des Gewebes.

die Mannigfaltigkeit der physiologischen Typen gegeben. Wir lernen diesen entsprechend eine Reihe von Paratypien kennen, deren jede durch ein Vorwiegen einer oder der anderen Entwicklungsform der Bindesubstanz gegenüber den andern sich auszeichnet. Vor Allem aber treten zwei grosse Wachsthumsschemata als formgebend hervor:

Die erste Familie nämlich umfasst Krankheitsprocesse, bei welchen das Wachsthum der Bindesubstanz gar nicht zur Höhe wirklicher höherer Typen gelangt, sondern auf dem embryonalen Stadium stehen bleibt und sich durch eine reichliche Wucherung zelliger Gewebselemente charakterisirt, welche sich als solche mit geringem Fortschreiten protoplasmatischer Gestaltung bis zu ihrer Rückbildung erhalten. VIRCHOW hat diesen Erkrankungen den Namen Granulationsgeschwülste (Granulome) beigelegt.

Hierher gehören: 1. *Lupus essentialis*, 2. Scrofuloderma, 3. Tuberculoderma, 4. Lepra, 5. Syphiloderma, 6. Rhinoscleroma, 7. *Granuloma fungoides.*

Indem wir die erwähnten Krankheiten zu dieser Familie der VIII. Classe vereinigen, gehen wir von dem Gesichtspunkte aus, dass bei derselben die Zellen-Infiltration in dem oben angeführten Sinne das Wesentliche, den Process Determinirende ausmacht.

Die zweite Familie umfasst alle jene Krankheitsformen, welche sich durch eine vom Typus abweichende Entwicklung der Elemente zu höheren Gewebsformen der Bindesubstanzreihe kennzeichnen. Handelte es sich bei der ersten Familie um ein völlig atypisches Wachsthum, so kann man hier von einer Heterotypie sprechen. Wir bezeichnen diese Familie als jene der Syndesmome und theilen sie je nach dem Vorwalten des einen oder anderen Typus der Bindesubstanzen in folgende Gruppen: 1. Fibrome mit vorwiegender Entwicklung der Bindesubstanz der Cutis, des subcutanen Gewebes zu Fasern und Faserbündeln, 2. Osteome bei vorwiegender Entwicklung der Bindesubstanz zu Knochengewebe, 3. Chondrome bei solcher zu Knorpel, 4. Lipome zu Fettgewebedegeneration, 5. Myxome zu Schleimgewebedegeneration, 6. Hyalome zu colloider, 7. Xanthome zu fettiger Degeneration, 8. Myome zu Muskelgewebe, 9. Neurome zu Nervengewebe (?), 10. Angiome zu Gefässgewebe, 11. Sarcome der Haut zu Zellenformen von atypischem Verhalten.

Die durch pflanzliche Organismen bewirkten Hautaffectionen endlich, welche die IX. Classe meines Systems bilden, theilen sich in vier Familien: 1. *Mykosis favosa*, 2. *Mykosis circinata*, 3. *Mykosis pustulosa*, 4. *Mykosis furfuracea.*

Die Wahl des Namens Mykosis für alle drei Familien ist gewiss durch die auf diese Weise erzielte Gemeinverständlichkeit und dabei deutliche Begriffsbestimmung begründet.

Man hat im Interesse einer strengeren wissenschaftlichen Systematik die Pilzkrankheiten der Haut nach dem ätiologischen Moment, d. h. nach der naturhistorischen Stellung des als ihnen eigenthümlich angesehenen Pilzes einzutheilen versucht. Es hatte dies gewiss wünschenswerthe Vorgehen eine Berechtigung, so lange die Pilzerkrankungen auf der Haut auf wenige Formen beschränkt erschienen. Allein in den letzten Jahren haben sich diese Dinge sehr complicirt und die Formen so vervielfältigt, dass ich bei meiner Eintheilung mich wohl, wo es möglich war, an die bekannten Hauptformen der Pilze gehalten, jedoch den klinischen Standpunkt insoferne in die erste Linie gestellt habe, dass die pustulösen Formen von Mycosen von den plaquesartigen getrennt wurden, ohne auf die doch sehr problematische, wenn auch bisher allgemein festgehaltene Anschauung, der Sycosispilz sei vollkommen und unter allen Umständen identisch mit Trichophyton, Rücksicht zu nehmen.

Ich theile weiter die Familien in Unterabtheilungen, je nach dem Sitze des Pilzes in der Haut, den Haaren oder Nägeln.

Die *Mykosis favosa* (oder *lupinosa*) theilt sich daher *a)* in eine *Trichomykosis favosa*, *b)* in eine *Dermatomykosis favosa*, *c)* in eine *Onychomykosis favosa.*

Was die zweite Familie betrifft, verlasse ich den Ausdruck *Herpes tonsurans*, welcher zu den grössten Missverständnissen Anlass gab und noch giebt, und bezeichne sie wegen der plaquesartigen Beschaffenheit ihrer Formen als *Mykosis circinata*.

Dieselbe theilt sich wieder: *a)* in *Dermatomykosis circinata*, Ringworm der Hautfläche, *b) Trichomykosis circinata*, der Ringworm des behaarten Kopfes, *c) Onychomykosis circinata*, Ringworm der Nägel.

Die dritte Familie: *Mykosis pustulosa* zeichnet sich durch eine Pustelbildung um die Haarbälge aus, welche wohl nur als graduell unterschiedene Reizerscheinung gegenüber der diffusen Form aufzufassen ist. Wir können ja in der That sowohl an den Barthaaren als an den Haaren des Kopfes beide Formen beobachten, klinisch jedoch erscheint diese Unterscheidung immerhin berechtigt.

Diese Familie theilt sich wieder *a)* in *Trichomykosis pustulosa* und zwar: α) *barbae* = *Sykosis parasitaria* (BAZIN) und β) *capillitii* = Kerion (CELSI), *b)* in *Dermatomykosis pustulosa* = *Impetigo contagiosa* (FOX), wenn die Pilznatur dieser Erkrankung als feststehend angenommen wird.

Die vierte Familie endlich bezeichne ich als *Mykosis furfuracea*, um den Namen *Pityriasis versicolor* zu ersetzen, welcher aus jener Zeit stammt, als diese Erkrankung für eine Pigmentanomalie = Chloasma angesehen und durch den auch damals nicht zutreffenden Namen *„versicolor“* unterschieden werden sollte. Die Begründung für die neugewählte Bezeichnung liegt in der für diese Pilzkrankheit vorwiegend charakteristischen, kleienförmigen (Pityriasis, Furfuratio) Abschuppung. Auspitz.

Hautverpflanzung, s. Autoplastie, I, pag. 683.

Havre, s. Seebäder.

Hebephrenie, s. Blödsinn, II, pag. 303.

Hebetudo visus, s. Asthenopie, I, pag. 564.

Hechingen im Fürstenthume Hohenzollern, Eisenbahnstation zwischen Tübingen und Baplingen, 470 Meter hoch gelegen, besitzt zwei salinisch-erdige Schwefelwässer: die Friedrichsquelle und die Constantinsquelle. K.

Hedera. *Folia*, *Cortex* und *Succus resinosus Hederae*, Blätter, Rinde und eingetrockneter Milchsaft des Ephen, *Hedera Helix L. (Araliaceae)*. In der Pharm. franç. officinell; der Myrrhe ähnlich wirkende und wie diese als Excitans, Emmenagogum u. s. w. benützte Harze enthaltend. — Das blühende Kraut von *Hedera terrestris (Glechoma hederacea L., Labiatae)* dem Erdepheu, *Lierre terreste* dient in der französischen Pharmacopoe zur Bereitung einer „Tisane“ (Infus von 10·0 mit 1000·0 kochendem Wasser), die hier und da noch als Brustthee Anwendung findet.

Heiden in der Schweiz, im Canton Appenzell, 787 M. hoch gelegen; von Rorschach (am Bodensee) mittelst Eisenbahn in $^3/_4$ Stunden zu erreichen, berühmter und vielbesuchter Molkencurort, in sehr geschützter Lage, mit gegen 3000 Einwohnern. Ausgezeichnete Molkenanstalt (neue Curhalle); verschiedene Hôtels und Pensionen (vgl. „Molkencuren“ unter Diät, IV, pag. 119).

Heilbrunn, s. Adelheidsquelle, I, pag. 129.

Heilgymnastik. Heilgymnastik ist die methodische Anwendung von Körperbewegungen behufs eines Heilzweckes. Analog der Hydro-, Elektro- etc. Therapie wird sie auch mit „Kinesitherapie“ und „Kinesiatrik“ bezeichnet.

Ihr Material besteht in activen und passiven Bewegungen und in einigem einfachen Geräthe. Die activen zerfallen in zwei Formen: rein-active und duplicirt-active. Eine rein-active ist solche, welche durch die Willens-Intention von einem Individuum, resp. Kranken allein ausgeführt wird. Gehen, Klettern, Heben, Springen u. s. f. sind solche rein-active Bewegungen. Eine duplicirt-active Bewegung ist diejenige, bei welcher ein Individuum, resp. Kranker

eine speciell beabsichtigte Bethätigung bestimmter willkürlicher Muskeln entweder so auszuführen hat, dass dagegen ein sachverständiger Arzt oder technisch geschulter Gehilfe (Gymnast) einen dem Kraftmaasse der betreffenden Muskeln entsprechenden geregelten Widerstand anwendet, oder so, dass der Arzt resp. Gymnast, mit einem Körpertheile des Kranken eine Ortsbewegung ausführt, während dieser nun seinerseits mittelst der dabei beanspruchten Muskeln einen rhythmisch geregelten Widerstand anwendet. Man hat diese Bewegungsform daher auch „Widerstandsbewegung" genannt.

Die dieselbe auszeichnende physiologische Eigenthümlichkeit besteht darin, dass dabei die beabsichtigte Bethätigung bestimmter Muskeln, resp. Muskelgruppen isolirt, d. h. ohne gleichzeitige Muskelbethätigung ihrer Antagonisten vollführt wird. Bei jeder rein-activen Bewegung müssen die Antagonisten, sei es auch oft nur als Regulatoren der Kraft und des Zeitmaasses für die thätig führenden Muskeln, stets mitwirken. Durch die Technik des Widerstandes wird ihre Betheiligung ausgeschlossen. Gesetzt, der Strecker des Vorderarmes *(M. triceps brachii)* sei geschwächt und solle isolirt, d. h. ohne gleichzeitige Uebung seiner Antagonisten *(M. biceps brachii* und *brachialis internus)* durch Uebung gekräftigt werden. Der Vorderarm befindet sich in Flexion. Der Kranke, in bequemer sitzender Stellung, vollzieht in langsamem Tempo die Streckung des Vorderarmes, während der Gymnast mittelst seiner an die äussere Fläche des Vorderarmes, nahe dem Carpalgelenke angelegten Hand mit mässiger, dem Schwächegrade angepasster, nach innen wirkender Kraft einen entsprechenden, vom Kranken möglichst überwindbaren Widerstand anwendet. Oder der Vorderarm befindet sich in Extension. Gymnast führt denselben mittelst seiner, wie oben, angelegten Hand und mit nach innen wirkender Kraft, in langsamem Tempo in die Beugestellung, während diesmal der Kranke einen seiner Kraft entsprechenden rhythmisch geregelten Widerstand entgegensetzt.

Bei ersterem Modus sind die Tricepsfasern beim Beginne der Bewegung gedehnt, am Schlusse verkürzt; umgekehrt beim zweiten Modus. Man hat daher bei jener von einer concentrischen, bei letzterer von einer excentrischen Contraction gesprochen, und jener eine mehr resorbirende, dieser eine mehr neubildende Wirkung zugeschrieben (NEUMANN). Eine völlig aus der Luft gegriffene Hypothese. Beide Formen bewirken die isolirte Bethätigung des Muskels und ebenso seine Kräftigung, einfach aus dem physiologischen Gesetze, dass entsprechende Uebung den Muskel stärkt. Durch Palpation kann man sich während des Bewegungsactes davon überzeugen, dass die Antagonisten, selbst bei der höchst möglichen Action (Härte) des Triceps, sich völlig unthätig (weich) erweisen.

Indicationen. Wegen dieser Eigenschaft sind die duplicirt-activen Bewegungen indicirt bei allen solchen fieberfreien Krankheitszuständen, in welchen es darauf ankommt, einzelne willkürliche Muskeln oder Muskelgruppen isolirt durch Willens-Intention des Kranken zu üben. Dahin gehören: 1. Alle diejenigen gewöhnlich dem Gebiete der Orthopädie zugetheilten Skelettanomalien (Deformitäten), deren Ursache in einem gestörten Gleichmaasse antagonistisch zusammengehörender Muskeln besteht. In erster Reihe stehen hier die musculären Deformitäten der Wirbelsäule, welche auf Muskelschwäche aus mangelhafter Willensenergie oder mangelhafter Uebung und sogenannter gewohnheitsmässiger anomaler Haltung *(habitualis)* beruhen. Daher bei *Scoliosis* und *Kyphosis habitualis*, und bei *Dislocatio scapulae habitualis* (s. Scoliosis). Ferner aber auch bei subparalytischem *Pes equinus, varus, valgus* und *calcaneus*, bei *genu valgum*. Ueberhaupt:

2. Bei vielen Fällen von Parese willkürlicher Muskeln an den Extremitäten, z. B. bei der nach *Paralysis essentialis* öfters dauernd zurückbleibenden Schwäche einzelner Muskelgruppen.

3. Bei Veitstanz, Schreibekrampf und anderen diesen ähnlichen Zuständen.

4. Bei vielen Formen von *Pectus carinatum*, und überhaupt bei schwach und fehlerhaft entwickeltem Thorax und dadurch bedingter Disposition zur Lungenphthisis, besonders bei hereditärer Anlage.

5. Bei chronischen Unterleibsbeschwerden mit Stockungen im Pfortadersystem, hartnäckiger Constipation und den vielerlei daraus resultirenden Störungen.

Contraindicirt sind die duplicirt-activen Bewegungen; 1. bei allgemeinen oder localen acuten Krankheiten; 2. bei Deformitäten aus Rachitis und Osteomalacie im floriden Stadium; 3. bei Deformitäten aus und mit Entzündungszuständen: *Tumor albus, Malum Pottii* u. dgl. (s. letzteres); 4. bei Lungenphthisis; 5. bei chronischen Unterleibsbeschwerden, welche mit chronischer Entzündung, Verhärtung oder anderweitiger Degeneration eines Organes verbunden sind.

Therapeutischer Unterschied zwischen Heilgymnastik und Turnen. Der Erfinder dieser duplicirt-activen Bewegungsformen ist der Schwede P. H. LING (gest. 1839 zu Stockholm). Dieselben bilden den wesentlichsten Theil des von diesem aufgestellten Systems der Gymnastik. Davon entspricht seine „pädagogische" Gymnastik unserem deutschen Turnen (JAHN 1811). Neu dagegen darin ist die Heilgymnastik oder, wie LING sie nennt, Krankengymnastik. Bei meiner Einführung dieser letzteren in Berlin (1851) wurde dieselbe von deutschen Turnern irrthümlich als fremde Rivalin heftig angefeindet. Sie verwechselten Heilgymnastik und Turnen. Letzteres hat die Aufgabe, durch Muskelübung aller Art die willkürlichen Bewegungsorgane zu möglichst vollkommener Leistungsfähigkeit zu entwickeln. Das Object dieses Zieles kann nur der normale gesunde Mensch sein. Für ihn wird das Turnen durch Aneignung von Kraft und Ausdauer, von körperlicher Gewandtheit, Geschicklichkeit und allerlei höchst werthvollen Fertigkeiten in diätetischer und erzieherischer Hinsicht von unschätzbarem Nutzen sein. Es trägt, wie kaum eine andere Körperübung bei zur Erhöhung der Gesundheit und physischen Kraft, und in Folge dessen zu grösserer Widerstandsfähigkeit gegen die uns umgebenden Erkrankungsveranlassungen und zur Steigerung des Selbstvertrauens, der Entschlossenheit und des Muthes in vielerlei Lebenslagen und Berufsarten. Demnach ist das Turnen besonders werthvoll zur Prophylaxis und verhält sich daher zur Heilgymnastik wie die Diätetik zur Therapeutik. Die Grenze zwischen diesen absolut festzustellen, ist freilich ebensowenig thunlich, wie zwischen Gesundheit und Krankheit. Legen wir doch bei vielen Gesundheitsstörungen auf den Gebrauch diätetischer Mittel höheren Werth, als auf den pharmaceutischer. Methodischer Genuss von Milch, Trauben, Luft mit kritisch gewähltem Aufenthalte am Meere, in Thälern oder auf Höhen, oder in Gegenden mit günstigen Temperaturverhältnissen, sind mit Recht beliebte diätetische Heilmittel. So kann auch von entsprechend geleiteten Turnübungen ein Heilerfolg erzielt werden, bei allgemeiner Muskelschwäche aus Verzärtelung und Uebungsmangel, bei manchen Arten von Hypochondrie, Hysterie, Chlorose u. dgl. Unzureichend aber wird das Turnen sein bei allen solchen Krankheitszuständen, wo es sich wesentlich um vorzugsweise und isolirte Uebung bestimmter Muskelgruppen handelt. Also z. B. bei hartnäckigen chronischen Unterleibsbeschwerden, bei Formfehlern des Thorax und daraus resultirender Disposition zur Lungenphthisis. Völlig unbrauchbar, ja sogar nachtheilig ist aber das Turnen bei allen auf gestörtem Muskel-Antagonismus beruhenden Deformitäten. Denn da der Kranke bei Ausführung jeder turnerischen (rein-activen) Uebung auf die schwächeren Muskeln einen geringeren Willenseinfluss hat, als auf deren gesunde Antagonisten, so werden diese dabei auch mehr angestrengt und geübt und folglich mehr gekräftigt. Dadurch wird also das antagonistische Missverhältniss, und folgerichtig auch die Deformität gesteigert werden. Auch die durch die meisten Turnübungen veranlasste grössere Belastung der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten trägt zur Steigerung von Verkrümmung derselben bei. Habituelle Scoliose, *Genu valgum, Pes valgus* u. dgl. steigern sich zumal bei jugendlichen Individuen proportinal mit der körperlichen Anstrengung.

Skizze der heilgymnastischen Technik. Der Erfolg eines jeden Heilmittels hängt ab: 1. Von der Richtigkeit seiner dem individuellen Krankheitsfalle entsprechenden Indication. 2. Von der correcten Beschaffenheit und Gebrauchsweise desselben. 3. Von der gleichzeitigen Beobachtung eines angemessenen diätetischen

Verhaltens. Auch die Heilgymnastik kann nur unter Erfüllung vorstehender Bedingungen einen Erfolg haben. Zunächst müssen die Muskeln, deren Schwäche Ursache der Anomalie sind, richtig diagnosticirt werden. Darnach müssen die indicirten Bewegungen festgestellt und mit sorgfältiger Correctheit ausgeführt werden. Zur Diagnose ist richtige Beurtheilung des pathologischen Zustandes, zur Stellung der Indication ist die Kenntniss der physiologischen Function des betheiligten Muskelapparates und zur Ausführung der Bewegungen die Kenntniss ihrer Technik unentbehrlich. Wie bei unrichtiger Diagnose in der Therapie auch das beste Medicament erfolglos bleibt und vice versa, so wird in der Kinesitherapie auch eine völlig correct ausgeführte Bewegung wirkungslos, ja sogar schädlich sein bei unrichtiger Diagnose, und umgekehrt. Jede Technik kann aber ausreichend nur durch Uebung erlernt werden. Dazu ist unter systematischer Anleitung eines sachverständigen Arztes die persönliche Ausführung der üblichsten Bewegungsformen unbedingt erforderlich. Descriptive Darstellung, auch mit erläuternden Zeichnungen, reicht zur Erlernung der Technik nicht hin. Der Gymnast bedarf dazu einer im Tastgefühl liegenden Perception, um die duplicirt-activen Bewegungen zu leiten, sowie einer gewissen Kenntniss der durch die Stellung oder Lagerung der betreffenden Körpertheile des Kranken zu schaffenden günstigen Hebelverhältnisse für die Bethätigung der anzusprechenden Muskelgruppe. Der Raum gestattet hier nur eine ganz kurze Skizze, die jedoch ausreichen dürfte, um einen Begriff von der heilgymnastischen Technik zu geben.

Bei den duplicirt-activen Bewegungen kommt zunächst die Ausgangsstellung in Betracht, d. h. diejenige Haltung der Körpertheile des Kranken, in welcher die Bewegung ausgeführt werden soll. Es giebt fünf Hauptausgangsstellungen: Stehen, Knieen, Sitzen, Liegen, Hängen. Aus diesen werden, je nach dem Zwecke, sämmtliche zu Bewegungen dienliche Ausgangsstellungen gebildet, durch Abänderung in der Haltung der Füsse, des Rumpfes, der Arme und in der Benutzung von entsprechendem höchst einfachen Geräth, wie Schemel, Polsterbank, Sprossenmast, Horizontalmast u. dgl.

Als Prototyp für die normale Haltung gilt die Grundstellung. In dieser berühren die Füsse mit der ganzen Planta den Boden und sind an den Fersen so vereinigt, dass sie zu einander einen grossen spitzen, nahezu rechten Winkel bilden. Beide Hüften stehen in gleicher Höhe, ebenso die Schulter-, Knie- und Knöchelgelenke, Hüft- und Kniegelenke sind mässig gestreckt, ohne Steifheit. Der Bauch ist zwanglos eingezogen, die Brust zum freien Athmen so gestellt, dass die Schlüsselbeine sich in einer mässig schräg von oben und aussen nach unten und innen gerichteten Ebene verlaufen. Die vordere Thoraxwand erhebt sich von oben sanft nach ab- und vorwärts und kommt dadurch in die Ebene der vorderen Bauchwand zu liegen (ENGEL). Die Arme hangen längs ihrer Rumpfseite frei herab mit einwärts gerichteter Handfläche. Der Kopf wird in seinem physikalischen Gleichgewichte gehalten, weder vorgebeugt, noch rückwärts gestreckt, noch zur Seite geneigt. Der Hals steht demnach frei und unverdeckt vom Kinn.

Die hier bezeichnete Körperhaltung gilt *caeteris paribus* für sämmtliche modificirte Ausgangsstellungen. Dieser Modificationen giebt es ausserordentlich viele. Wie wir uns aber aus der grossen Zahl in der Pharmacopoe enthaltener Arzeneimittel in der Praxis mit einer kleinen Auswahl bewährter begnügen, so auch hier. Der Praktiker muss gleichwohl die Gesammtheit kennen. Aus dieser folgen hier einige Beispiele von häufig anwendbaren Ausgangsstellungen.

Einfache Modificationen des Stehens:

1. Durch Abänderung der Fussstellung: Schlussstehen ist die oben beschriebene Grundstellung mit einander berührenden inneren Fussrändern; Breitstehen, dieselbe mit Entfernung beider Füsse von einander in der Schulterbreite des Individuums; Gangstehen, dieselbe mit einem gangartig vorwärts gestelltem Fuss, wenn der rechte, rechtsgang, wenn der linke, linksgang. Zehstehen, dieselbe mit erhobenem Hacken, also auf der vorderen Plantarfläche.

2. Durch Abänderung der Rumpfhaltung: Neigstehen ist die Grundstellung mit Vorwärtsneigung des Rumpfes (ohne jede Krümmung der Wirbelsäule), so weit als es ohne fremde Unterstützung der Schwerpunkt des Körpers bequem gestattet. Der Rumpf bildet dabei in den Femoralgelenken zu den Unterextremitäten einen grossen stumpfen Winkel (von etwa 135°); Wendstehen ist Grundstellung mit so weit nach hinten rotirter Wirbelsäule, als deren Organisation gestattet, rechtswend, wenn die rechte Schulter, linkswend, wenn die linke Schulter nach hinten zu stehen kommt.

3. Durch Abänderung der Armstellung: Streckstehen ist Grundstellung mit senkrecht aufwärts gestreckten Armen, bei einander zugewendeten Handflächen, rechtsstreck, wenn nur der rechte, linksstreck, wenn nur der linke aufwärts gestreckt ist; Klafterstehen ist Grundstellung mit horizontal seitwärts in der Schulterhöhe gestreckten Armen, bei abwärts gerichteten Handflächen (rechtsklafter, linksklafter); Reckstehen ist Grundstellung mit vorwärts in der Schulterhöhe und ·Breite gestreckten Armen, bei einander zugewendeten Handflächen (rechtsreck, linksreck); Hebstehen, dieselbe mit seitwärts gestreckten Oberarmen, wie bei Klafterstehen, während die entsprechenden Vorderarme im rechten Winkel aufwärts gerichtet sind (rechtsheb, linksheb); Ruhstehen Grundstellung mit so an das Hinterhaupt gelegten Handflächen, dass die Spitzen der Mittelfinger sich berühren und der Kopf gleichsam in den Handflächen ruht.

4. Durch Benützung von Geräth: Lehnstehen ist Grundstellung mit Anlehnen einer Körperfläche gegen einen Sprossenmast; wenn mit der hinteren Körperfläche, rücklehn, mit der vorderen, gegenlehn, mit einer seitlichen, rechts- oder linkslehnstehen; Stufstehen, rechts- oder linksstuf, wenn der rechte oder linke Fuss auf einem Schemel oder Tritte so aufsteht, dass der Ober- zum Unterschenkel, und dieser zum Fusse einen rechten Winkel bilden; Hochstehen ist Grundstellung auf einem Schemel, einer Bank oder dgl. Stützstehen ist Grundstellung mit Anlehnen einer Körperfläche in der Höhe der grossen Femur-Trochanteren gegen ein Geräth an einen sanft schräg verlaufenden Mast (rechtseitstütz, linkseitstütz); Spannstehen ist Streckstehen, wobei die Hände eine ihrer Höhe entsprechende Sprosse, eine Stange oder dgl. umfassen (rechtsspann, linksspann).

Aus der Verbindung zweier oder mehrerer solcher einfacher Abänderungen werden, je nach dem Zwecke, combinirte Ausgangsstellungen gebildet, binäre, wenn sie sich aus zwei, ternäre aus drei einfachen, quaternäre aus vier einfachen zusammensetzen. In diesen Fällen befolgt die Benennung den Modus, dass zuerst die Ober-, dann die Unterextremität, dann der Rumpf und zuletzt das Geräth bezeichnet wird. Letzteres kann auch vorangestellt werden.

Beispiele von binärer Combination im Stehen: Streckbreitstehen (aus Streck- und Breitstehen); Reckrechtsgangstehen (aus „reck- und rechtsgang"), Rechtsgang seitstütz (aus „rechtgang- und rechtseitstütz)*); Rechtsstrecklinksstufstehen; Rechtsstrecklinksspannstehen; Linksspannrechtseitlehnstehen; Klafterneigstehen; Breitrückstützstehen; Streckgegenstehen; Rechtsstrecklinksklafterstehen.

Beispiele von ternärer Combination: Klafterbreitneigstehen; Ruhbreitstützstehen; Rechtsruhwendstützstehen (selbstverständlich „rechtsruh, rechtswend", weil sonst „links" ausdrücklich vorgezeichnet werden müsste); Reckrechtsgangstützstehen; Rechtsstreckganglinkseitstützstehen; Linksstreckrechtsgangseitstützstehen (selbstverständlich „rechtseitstütz"); Rechtsruhwendstufstehen. Sämmtlich bei Scoliose häufig benutzt.

Beispiele von quaternärer Combination; Ruhbreitrechtswendstützstehen; Linksruhrechtsstreckganglinkseitstütz.

*) Eigentlich müsste vorgeschrieben werden: „rechtsgangrechtseitstützstehen"; man bezieht aber stets der Kürze wegen, das einmalige „rechts" auch auf die folgende: nur wenn dies nicht in der Absicht liegt, muss ausdrücklich „links" vorgeschrieben werden. Wenn nicht „rechts" oder „links" vorgeschrieben ist, sind stets beide Extremitäten gemeint. Letzteres kann auch durch vorgeschriebene 2 ausgedrückt werden.

Analog den vorstehenden werden auch die Combinationen in den übrigen Hauptausgangsstellungen gebildet. Knieen ist Grundstellung mit Aufliegen der vorderen Unterschenkelfläche auf der Unterstützungsbasis (Polsterbank, Stuhl und dergleichen).

Einfache Abänderungen entstehen durch Abänderung der Oberschenkelstellung; Schluss-, Breit-, Gangknieen; analog denselben beim Stehen.

Binäre Combinationen: Rubbreitknieen; Reckbreitknieen; Breitrechtswendknieen; Rechtsstreckgangknieen etc.

Ternäre Combinationen: Rechtsruhgangwendknieen; Linksstreckrechtswendgangknieen.

Diese sind schon in der Praxis selten, die quaternären gar nicht üblich, wohl weil sich für sie eine auszeichnende physiologische Wirkung nicht erkennen lässt.

Sitzen ist Grundstellung mit der Veränderung, dass das Gesäss auf der Unterstützungsbasis (Polsterbank, Stuhl oder dgl.) aufliegt, während der Rumpf zu den Oberschenkeln, diese zu den Unterschenkeln und diese zu den Füssen im rechten Winkel stehen.

Einfache Abänderungen: Schlusssitzen, Breitsitzen, Neigsitzen, Wendsitzen, Strecksitzen, Recksitzen, Rubsitzen; Hochsitzen (auf einem höheren Gegenstande, als Stuhl).

Eine besondere Art ist das Lang- oder Vollsitzen, wobei die Beine bis zum Gesässe auf der Polsterbank ruhen, so dass sie zum Oberkörper einen rechten Winkel bilden.

Binäre Combinationen: Reckneigsitzen, Streckbreitsitzen, Rubneigsitzen, Klafterneigsitzen, Rechtsrubwendsitzen.

Ternäre Combinationen: Klafter-, oder Streck-, oder Reckbreitneigsitzen. Sie sind wenig, die quaternären gar nicht gebräuchlich.

Liegen ist diejenige Ausgangstellung, bei welcher der Körper mit seiner hinteren Fläche auf einer Unterstützungsbasis (Polsterbank) ruht.

Einfache Abänderungen: Vorwärtsliegen ist Liegen auf der vorderen Körperfläche; Rechts- oder Linksliegen ist Liegen auf der entsprechenden Seitenfläche, überall jedoch so, dass die Unterextremitäten nur bis zu den Hüften auf der Unterstützungsbasis aufliegen, und daher durch zwei sachkundige Gehilfen sicher fixirt werden.

Binäre Combinationen: Klaftervorwärtsliegen (rechts-, links); Reckvorwärtsliegen, Streckvorwärtsliegen, Ruhvorwärtsliegen, Vorwärtsneigliegen, Vorwärtswendliegen (rechts-, linkswend).

Ternäre Combinationen: Klaftervorwärtsneigliegen, Reck-, Ruh- etc.; Rubwendvorwärtsliegen (Rechts-, Linksruh; Rechts-, Linkswend.)

Das Hangen ist die schwebende Haltung des Körpers mittelst der, einen in entsprechender Höhe befindlichen Gegenstand umfassenden Hände. Diese Ausgangsstellung ist anatomisch nicht zu localisiren und wenn auch physiologisch bezüglich der betheiligten Muskeln wohl zu definiren, so ist sie doch für die Heilgymnastik rationell wenig zu verwerthen.

Eine Modification derselben findet jedoch in der schwedischen Heilgymnastik öfters Anwendung; die stemmhängende Haltung, die darin besteht, dass die Hände bei Reckstellung der Arme einen Gegenstand umfassen, während die Fusssohlen sich gegen einen festen Punkt anstemmen. Der Körper, mit abwärts gerichteter Vorderfläche, befindet sich seiner ganzen Länge nach zwar frei schwebend, stützt sich aber dabei auf die Kraft der Arme und der Füsse.

An Abänderungen ist nur üblich: Seitlichstemmhängen, wenn die in Klafterstellung befindlichen Arme einen Gegenstand umfassen und demnach eine der Seitenflächen des Körpers nach abwärts sieht (rechtsseitlich oder linksseitlich, je nachdem die rechte oder linke Körperseite sich abwärts befindet).

Die Technik der duplicirt-activen Bewegungen erfordert zunächst die genaue Innehaltung der vorgeschriebenen Ausgangstellung seitens des

Kranken und sorgfältige sichere Fixirung desselben durch zuverlässige Gehülfen; demnächst die Beobachtung eines Tempo und einer Pause.

Unter Tempo verstehen wir den Modus des auf den Bewegungsact anzuwendenden Zeit- und Kraftmaasses. Jede Bewegung wird in einem langsamen Zeitmaasse ausgeführt, und mit Anfangs gelinder, allmälig gesteigerter, gegen das Ende abnehmender Kraft. Niemals darf von einem der Betheiligten der Widerstand in dem Maasse angewendet werden, welcher das Kraftmaass der zu übenden Muskeln übersteigt. Es handelt sich hier nicht um einen Wettkampf und ein Besiegen, sondern um ein allmäliges Wecken und Ueben geschwächter Muskeln. Es muss als Grundsatz gelten, dieselben Anfangs lieber zu wenig, als zu stark anzustrengen. Nach jeder Beendigung einmaliger duplicirt-activer Muskelbethätigung vergönnt man dem Muskel eine Ruhe von einigen Secunden, das ist die Pause. Patient benutzt diese zu tiefer Inspiration, was ihm schon deswegen Bedürfniss ist, weil er seine Aufmerksamkeit auf den Bewegungsact so concentrirt, dass er nur mangelhaft einzuathmen pflegt. Er ist daher ausdrücklich zum tiefen Inspiriren während der Pause aufzufordern. Dann wiederholt man in gleicher Weise diese Uebung dreimal in con- und excentrirter Richtung. Erst nach fünf Minuten, während welcher Patient, je nach dem Zwecke völlig ruht, oder langsam auf- und abgeht, schreitet man zur zweiten, dritten u. s. w. Bewegung, bis die auf dem Bewegungsrecept vorgeschriebene Anzahl ausgeführt ist.

Jede duplicirt-active Bewegung muss so vorgeschrieben sein, dass darin gesagt ist, was der Kranke zu thun habe. Die dabei dem Gymnasten obliegende Mitwirkung ergiebt sich dann von selbst. Ueberall stellt man voran die Ausgangsstellung; dann folgt erst die auszuführende Bewegung. Diese entspricht in Benennung und Form möglichst der physiologischen Function der dazu beanspruchten Muskeln, wie: Strecken (Extension), Beugen (Flexion), Anziehen (Adduction), Abziehen (Abduction), Drehen (Rotation).

Beispiele: Sitzen, rechten Oberarm strecken *(M. deltoides* und *coracobrachialis* und indirect *M. serrat. ant. major)*. Stützstehen, linken Vorderarm beugen *(Mm. biceps* und *brachialis internus)*; Rechtshebsitzen, rechten Vorderarm strecken *(Mm. triceps brachii)*; Sitzen, rechte Hand beugen *(Mm. flexor carpi radialis* und *ulnaris)*; Sitzen, rechte Hand einwärts drehen (Pronatoren), oder auswärts drehen (Supinatoren); Hochstehen, rechten Oberschenkel beugen *(M. iliopsoas* unter Mitwirkung der betreffenden *Mm. abdominales)*; Hochsitzen, rechtes Bein anziehen *(Mm. adductor brevis, longus* und *magnus)*, oder abziehen *(Mm. glutaeus medius* und *minimus)*, oder auswärts drehen *(quadratus femorii)* etc.

Das Kniegelenk gestattet ausgiebig nur Beugen und Strecken. Doch ist eine geringe Ab- und Adduction *(M. vastus ex-* und *internus)* und bei stark gebeugtem Unterschenkel (z. B. im Knieen) auch eine Rotation ausführbar *(M. popliteus)*. Das Knöchelgelenk gestattet Flexion und Extension, Pro- und Supination.

Beispiele: Hochsitzen, Fussbeugen (Dorsalflexion durch *Extensor digitorum communis, tibialis anticus* und *peroneus tertius)*; oder Fussstrecken (Plantarflexion durch den *M. gastrocnemius* und *soleus)*; Hochstehen, Fuss auswärts drehen *(M. peroneus)* oder einwärts *(M. tibialis anticus* und *posticus)*.

Beispiele für Verordnung von duplicirt-activen Bewegungen der Scapula: Recksitzen, Schulterblatt einwärts führen *(Mm. rhomboidei* und mittlere Portion der *Mm. cucullares)*.*) Technisches Verfahren: Der vor dem Kranken stehende Gymnast legt seine beiden Handflächen an die Aussenseite der entsprechenden Carpalgelenke des Kranken und macht einen geregelten Widerstand, während Letzterer seine Arme langsam bis zur Klafterstellung seitwärts führt. Nach einer Pause von einigen Secunden führt Gymnast die Arme des Kranken in die Reckstellung zurück, während Letzterer einen geregelten Widerstand ausübt.

*) Wenn bei paarigen Theilen nicht ausdrücklich „rechts“ oder „links“ vorgeschrieben ist, so sind beide gemeint. Man kann diese Absicht auch durch „Doppelt“ oder die Ziffer „2“ bezeichnen.

Rechtstrecklinksspannstehen, rechtes Schulterblatt einwärts führen. (Dieselben Muskeln unter Mitwirkung der unteren Portion der *Mm. cucullares)*; Rechtsklafterlinksspannstehen, rechten Arm rück- und abwärts führen *(M. latissimus dorsi)*; Rechtsklafterstehen, Armstrecken (für *M. serratus antic. maj.* als Auswärtsführer der Scapula bei Elevation des Humerus).

Beispiele von duplicirt-activen Bewegungen der Wirbelsäule: Neigsitzen. oder Neigstehen, oder Vorwärtsneigliegen, Rückenstrecken, Hochsitzen, oder Ruhsitzen, oder Stützstehen, Rumpf beugen; Rechtsstrecksitzen, Rückentheil rechtsseitlich beugen und Linksstrecksitzen, Lendtheil links seitlich beugen (im ersteren Falle im Dorsaltheile des Rückgrats, bei *Scoliosis habit. dorsal. dextro convexa.* im letzteren Falle im Lumbaltheile, bei *Scoliosis lumbalis sinistro-convexa)*. Ferner: Linksruhrechtsstreckvorwärtsliegen, Rückentheil rechtsseitlich beugen oder Linksstreckvorwärtsliegen, Lendtheil linksseitlich beugen; Rechtswendsitzen, Rumpf nach (rechts) vorn drehen. Ruhsitzen, Rumpf nach vorn drehen (abwechselnd nach rechts und links vorn).

Ganz analog vollzieht man die duplicirt-activen Bewegungen des Kopfes nach folgenden Beispielen: Sitzen, oder Stützstehen, oder Vorwärtsliegen, Kopfstrecken (für den *M. complexus, biventer cervicis* etc.); Sitzen oder Stehen, Kopf beugen *(Mm. longi colli, scaleni anteriores, recti capitis antici majores et minores, sternocleido-mastoidei)*, Sitzen, Kopf nach rechts oder links neigen, *(M. sternocleido mastoidei, trachleo mastoidei, rect. capit. lateral.)*; Sitzen, Kopf nach rechts oder links drehen *(M. obliquus capitis inferior)*.

Viele von den vorstehend gegebenen Beispielen sind bei der Scoliose indicirt. Im Artikel über Scoliose wird dies specieller ausgeführt und ein vollständiges Bewegungsrecept gegeben werden. Hier möge ein solches zum Gebrauche I. bei schwach entwickeltem Thorax und II. bei chronischen Unterleibsbeschwerden angefügt sein:

Ad I. Name, Datum.

1. Reckstehen 2 Schulterblatt einwärtsführen.
2. Hebstehen 2 Arm strecken.
3. Klafterneigstehen, Rückenstrecken.
4. Klaftersitzen 2 Arm vorwärtsführen.
5. Klaftersitzen 2 Arm erheben.
6. Ruhsitzen, Rumpf vorwärtsdrehen (abwechselnd rechts, links).
7. Klaftervorwärtsliegen, Rückenstrecken.
8. Klafterseitlichstemmhangen (abwechselnd rechts, links).
9. Ruhbreitstützstehen, Rumpfdrehen.
10. Klafterneigstehen, Rückenstrecken.

Ad II.

1. Breitstützstehen, Rumpfbeugen.
2. Hochlehnstehen, Beinbeugen (abwechselnd rechts, links).
3. Liegen, 2 Oberschenkelbeugen.
4. Lehnstehen, Oberschenkelbeugen (abwechselnd rechts, links).
5. Breitstützstehen, Rumpfdrehen (abwechselnd rechts, links).
6. Ruhsitzen, Rumpfbeugen.
7. Langsitzen, Rumpfbeugen.
8. Ruhsitzen, Rumpfdrehen etc.

Bei der Behandlung der chronischen Unterleibsbeschwerden kommen auch einige Formen von passiven Bewegungen, namentlich Reibungen, Drückungen, Erschütterungen und Massage, auf die vordere Bauchwandung applicirt, in nützliche Verwendung.

Passive Bewegungen sind solche, welche dem Kranken bei völliger Passivität desselben applicirt werden. LING hat sich auch um diese passiven Bewegungen dadurch ein grosses Verdienst erworben, dass er sie physiologisch zu begründen suchte und ihre Technik theils methodisch ordnete, theils vervollkommnete. Man kann dieselben übersichtlich in allgemeine und örtliche unterscheiden. Die allgemeinen beziehen sich auf den ganzen Körper, wie passives Fahren, Reiten, Schwingen auf einer Schaukel u. dgl. Die örtlichen beziehen sich auf einen begrenzten

(kranken) Körpertheil. Dahin gehören: die **Massage** (siehe diesen besonderen Artikel), die **Reihung**, **Streichung**, **Drücknng**, **Knetung**, **Rollnng** (kreisförmige Rotation eines Körpertheiles um sein Articulationscentrum) oder je nach der anatomischen Organisatiou des Theiles, Streckung, Beugung, Pro- und Supination.

Diese passiven Bewegungen wirken theils durch Beförderung der Resorption, so namentlich die Massage, Streichnng, Knetung, theils durch Reflex mittelst der Hautnerven auf den *Plexus hypogastricus* und *solaris* und die von diesen beherrschten Circulations- und Digestionsorgane, auf die Action unwillkürlicher Muskeln des Magens und Darmcanals, nach Analogie der kreisförmigen Reihung der vorderen Bauchwand, hehufs Beförderung der Uteruscontractionen. Die passiven Rotirungen, Rollungen, Drehungen, Schwingungen wirken auch auf mechanische Weise durch Beförderung der Beweglichkeit und Dehnbarkeit pseudo-ankylotischer Gelenke und retrahirter Muskeln und Sehnen.

Die Technik dieser passiven Bewegungen erfordert eine geschickte Hand, reichliche Uebung, behutsame Handhabung und manchmal grosse Geduld und Ausdauer. Sind diese Eigenschaften vorhanden, so werden damit häufig Erfolge erzielt, welche man kaum zu hoffen wagte.

Die Beschreibung der Technik unterlasse ich, weil ich sie für unzureichend erachte. Es bedarf dafür einer praktischen Unterweisung.

Zur Ausführung passiver Bewegungen können bei manchen Pseudoankylosen anstatt der Hände eines Gymnasten geeignete Apparate mit gutem Erfolge gebraucht werden. BONNET (*Traité des maladies des articulations*, Lyon 1845, und *Traité de thérapeutique des maladies articulaires*, Paris 1853) hat solche fast für die meisten ankylosirten Gelenke construiren lassen. Aber in vielen Fällen können dieselben die menschliche Hand nur mangelhaft und in anderen gar nicht ersetzen. Bei *Ankylosis humeri* und *coxae* z. B. leistet kein Apparat irgend Erhebliches, während wir durch die mittelst der Hände consequent fortgesetzten passiven Rotationen, Beugungen und Strecknngen oft noch sehr lohnenden Erfolg erzielen.

In neuester Zeit ist man noch einen Schritt weiter gegangen und hat selbst für die Ausführung der duplicirt-activen Bewegungen die Hand des Gymnasten durch Maschinen zu ersetzen gesucht. Mir liegt eine Broschüre vor: *„La Gymnastique médicale mécanique inventée par Gustave Zander, Docteur en médecine, médecin en chef de l'institut méchano-thérapeutique à Stockholm.“* In dieser wird hehauptet, dass „die mechanische Gymnastik denselben Zweck erfülle, wie die durch LING erfundene schwedische medicinische Gymnastik und auf denselheu Principien basire“. Dr. ZANDER vindicirt für die Verwendnng seiner Maschinen den Vorzug grösserer Billigkeit und exacterer Accommodation derselben an die muscnläre Leistungsfähigkeit des Kranken. Was die grössere Billigkeit betrifft, so finde ich den Preis für die grosse Anzahl der von Dr. ZANDER als für ein Institut erforderlich erachteten Maschinen keineswegs gering. Ueber den zweiten angeblichen Vorzug, die exactere Accommodation der Maschinen, kann ich ans eigener Anschauung nicht urtheilen. Nach einer nahezu 30jährigen Erfahrung im LING'schen Verfahren muss ich aber constatiren, dass damit ein gut geschulter nnd gewissenhafter Gymnast sich mittelst geübten Tastgefühles seiner Hand dem musculären Kraftmaasse des Kranken so vollkommen zu accommodiren vermag, dass er von einer Maschine, wenn sie anch noch so sinnreich construirt ist, schwerlich übertroffen werden kann.

Literatur: Govert Indebeton, *Therapeutik Manipulation etc.* London 1842. — H. E. Richter, Die schwedische und medicinische Heilgymnastik. Dresden und Leipzig 1843, bei Arnold Georgii. Kinésitherapie etc. Paris 1847. — Rothstein, Die Gymnastik nach dem System von P. H. Ling. Berlin 1848 und 1857. — Schreber, Kinesiatrik. Leipzig 1852. — Neumann, Die Heilgymnastik etc. Berlin 1852. — Roth, *The prevention and cure of many chronic diseases by movements.* London 1851. — M. Eulenburg, Die schwedische Heilgymnastik. Versuch wissenschaftlicher Begründung. Berlin bei Hirschwald 1853. — M. Eulenburg, Die Heilung chronischer Unterleibskrankheiten durch schwedische Heilgymnastik. Berlin 1856 bei Hirschwald. — Friedrich, Die Heilgymnastik in Schweden

und Norwegen. Dresden 1855 bei Adler und Dietze. — Basiades (Epirotes), *De veterum graecorum Gymnastice. Dissertatio inauguralis medic.* Berlin 1858. — Tröst, Gedenkrede auf Peter Henric Ling. Aus dem Schwedischen von Rothstein. Berlin 1859. — *Om Nödvändigheten of vetenscapling Kontroll ofver gymnastica central Institut etc.* Stockholm 1851. — Herman Meyer, Ueber die neuere Gymnastik und deren therapeutische Bedeutung. Zürich 1857, bei Meyer und Zeller. — Laisné, *Rapports et notes des médecins et chirurgiens concernant la gymnastique appliquée aux maladies de* 1847—1860. — Nycander, *Gymnastique rationelle suédoise.* Paris 1874, bei Baillière et fils. — Werner, Grundzüge einer wissenschaftlichen Orthopädie. Berlin 1852.

Zahlreiche Abhandlungen in medicinischen Journalen: M. Eulenburg, Ueber Wesen und Ziel der pädagogischen Gymnastik und ihr Verhältniss zur Heilgymnastik. Deutsche Klinik. 1857. Nr. 26. 27. 28. 29. — Derselbe in Canstatt's Jahresberichten 1860 u. ff — H. E. Richter, in Schmidt's Jahrbüchern. 1854. — Glatter, Wiener med. Presse. 1875. Nr. 8, 9, 11. M. E.

Heiligendamm, s. Seebäder.

Heinrichsbad, südwestlich bei St. Gallen, 776 M. über Meer, berühmter als Molkencurort denn als Bad. Das Wasser ist ein gewöhnliches, erdiges Eisenwasser. Das Curhaus ist jetzt in Händen der Gesellschaft „zur Förderung des Reiches Gottes". B. M. L.

Heizung, s. Ventilation.

Helenium (ἑλένιον der alten Griechen). *Radix Helenii, R. Enulae,* Alantwurzel, die im Frühling oder Herbst gesammelte und getrocknete Wurzel von *Inula Helenium L.,* einer durch das ganze östliche und mittlere Europa, sowie durch Mittelasien zerstreut vorkommenden, in manchen Ländern auch besonders cultivirten Composite, meist in Quer- und Längsscheiben zerschnitten, oder auch blos der Länge nach gespalten und geschält, hart und spröde, aber leicht Feuchtigkeit aufnehmend und dann zähe; von schmutzig-weisslicher oder bräunlichgrauer Gesammtfarbe, am Querschnitte mit schmaler (Hauptwurzel) oder breiter (Wurzeläste) grauweisser, von feinen dunkleren Linien radial gestreifter Rinde, welche gleich dem, radial gereihte Gefässe zeigenden Holzkörper mit zahlreichen braunen Balsambehältern versehen ist. Geruch eigenthümlich aromatisch, Geschmack gewürzhaft, zugleich etwas bitter. Enthält als wichtigste Bestandtheile neben reichlichem Inulin, welches den hauptsächlichsten Inhalt der Parenchymzellen bildet, ätherisches Oel und Helenin.

Das Letztere ist in der Drogue neben ätherischem Oel in intracellularen Secreträumen in krystallinischen Massen ausgeschieden. Nach J. Kallen enthalten die durch Ausfällen eines alkoholischen Auszuges der Wurzel mit Wasser erhaltenen Krystalle ausser Helenin noch zwei Körper, das krystallisirbare Alantsäureanhydrid, die Hauptmasse bildend, und Alantol, eine gelbliche Flüssigkeit von aromatischem Geschmack und pfefferminzähnlichem Geruch.

Die Alantwurzel war früher als Diaphoreticum, Diureticum, Expectorans, auch wohl als Emmenagogum, extern als Mittel bei chronischen Hautkrankheiten (Hautjucken, Scabies etc.) geschätzt. Jetzt macht man von ihr ärztlich wohl sehr selten mehr Gebrauch; meist ist sie nur noch als Volks- und Thierheilmittel benützt. Intern die Wurzel zu 0·5—1·0 p. d. in Pulver, Pillen, Infus oder Decoct (10·0—15·0 : 100·0—200·0). Extern zu Waschpulvern, Salben, Umschlägen etc.

Extractum Helenii, Alantwurzelextract. Ph. Germ. Weingeistig-wässeriges, in Wasser trübe lösliches Extract von brauner Farbe und gewöhnlicher Consistenz. Intern vorzüglich als Expectorans zu 0·3—1·0 p. d. (5·0 p. die) in Pillen, Mixturen. Extern zu Salben (1 : 5—10). Vogl.

Helgoland, s. Seebäder.

Helianthus. Die Samen der Sonnenblume *(H. annuus L.)* enthalten eine eisengrünende Gerbsäure („Helianthgerbsäure"). Ein Infus der Sonnenblume soll gegen Intermittens wirksam sein und daher als Chininsurrogat dienen können; dasselbe wird — nach Filatow — aus den Stengeln der reifen, frischen oder getrockneten Pflanze durch Uebergiessen mit 8 Theilen Branntwein und mehrtägiges Maceriren bereitet. Drei Esslöffel täglich sollen bei Erwachsenen meist zur Beseitigung der Fieberparoxysmen genügen. (Vgl. Medizinskoje Obosrenje, Sept. 1879.)

Heliotherapie (von ἥλιος, Sonne), Sonnenbehandlung, therapeutische Benutzung der Sonnenwärme und des Sonnenlichtes (Sonnenbäder).

Helix (ἕλιξ, Schnecke). Das Fleisch der Weinbergschnecke *(Helix pomatia L.-escargot* oder *limaçon des vignes)*, sowie auch *Helix aspersa* und *vermiculata* finden in Frankreich medicinische Verwendung. Die Ph. franç. benutzt das Fleisch unter andern zu einem *Bouillon de limaçons* (1200 mit 1000·0 Wasser zwei Stunden gekocht, dann 5·0 *Adiantum pedatum — Capillaire du Canada* — hinzugefügt) und zu einem *Sirop de limaçons* (200·0 mit 1000·0 Wasser und ebensoviel Zucker).

Helkopoesis, s. Fontanelle, V, pag. 370.

Helkose (von ἕλκος, Geschwür) = Ulceration.

Helleborus. Von den verschiedenen Arten dieser zur Familie der Ranunculaceen gehörenden Pflanzengattung ist der getrocknete Wurzelstock der an Bergbächen, Waldrändern etc. durch das mittlere und südliche Europa, sowie durch Nordamerika sehr zerstreut vorkommenden grünen Nieswurzel, *Helleborus viridis L.*, als Radix oder Rhizoma *Hellebori viridis* officinell. Er ist im Anfange des Frühlings oder im Herbste einzusammeln, und zwar sammt den Blättern, zur leichteren Erkennung und Unterscheidung von dem früher officinellen Wurzelstocke der schwarzen Nieswurzel.

Vielköpfig-ästiger Wurzelstock mit kurzen, anfrechten, von Blattresten geringelten Aesten (Köpfen), nach allen Seiten lange Nebenwurzeln treibend, von brauner oder schwärzlichbrauner Aussenfarbe und (getrocknet) von fast hornartiger Consistenz. Geschmack stark bitter, bald aber zugleich brennend scharf. Die von ihm entspringenden Blätter sind fussförmig mit scharf und dicht ungleich sägezähnigen Abschnitten, dünn, nicht lederartig.

Er unterscheidet sich sowohl im Aeusseren, als auch im Baue sehr wenig von dem Wurzelstocke der schwarzen Nieswurzel, *Helleborus niger L.*, einer in Wäldern unserer Voralpen bis an die Grenze des Krumholzes sehr häufig wachsenden Art. Im Allgemeinen ist letzterer stärker, von weniger bitterem und scharfem Geschmack; die von ihm entspringenden Blätter sind lederartig, mit gegen die Spitze zu entfernt sägezähnigen Abschnitten. Als sonstige Verwechslungen führt die Pharmacopoe noch die Wurzelstöcke von *Adonis vernalis L.* und *Actaea spicata L.* an, die aber ein wesentlich anderes Aussehen haben.

Neben etwas Stärkemehl, fettem Oel etc. enthält die grüne Nieswurzel als wirksame Bestandtheile zwei krystallisirbare, stickstofffreie Glycoside, das von Bastick (1853) entdeckte (aber für ein Alkaloid gehaltene), später von A. Husemann und W. Marmé genauer untersuchte Helleborin und das von Marmé (1864) aufgefundene Helleborein.

Ersteres, in Wasser schwer, leicht in Alkohol und Chloroform, schwieriger in Aether löslich, wird beim Kochen mit verdünnten Mineralsäuren in Zucker und eine harzartige Substanz, Helleboresin, gespalten, während das leicht in Wasser und verdünntem Alkohol, schwer in absolutem Alkohol und fast gar nicht in Aether lösliche Helleborein, derselben Behandlung unterworfen, neben Zucker Helleboretin liefert.

Nach Marmé und Husemann findet sich das Helleborin in der schwarzen Nieswurzel nur spurenweise, etwas reichlicher (ca. 0·04%), jedoch der Menge nach weit hinter dem Helleborein zurückstehend, kommt es in der grünen Nieswurzel vor. Marmé's Angabe, dass das Helleborein aus *Helleborus viridis*, *H. niger* und *H. foetidus L.* dargestellt gegen chemische Reagentien dasselbe Verhalten, aber je nach seiner Herkunft eine quantitativ sehr verschiedene Wirksamkeit zeige, indem das aus der grünen Nieswurz erhaltene weit stärker wirke als aus den beiden anderen Helleborusarten, lässt, die tadellose Reindarstellung vorausgesetzt, wohl nur die Deutung zu, dass es sich nicht um einen und denselben Körper handelt, sondern um mehrere chemisch verschiedene, wenn auch nahe stehende, wirksame Stoffe. V. Schroff gelangte durch seine Versuche zu dem Schlusse, dass die Wirkungen der Nieswurzel auf ein scharfes und ein narkotisches Princip zurückzuführen seien; er fand ferner, dass der Wurzelstock von *H. viridis* (zumal im Mai gesammelt) bei weitem wirksamer sei als jener von *H. niger*, und dass die von den alten griechischen Aerzten angewendete Helleborusart (ἐλλέβορος μέλας Dioscorid. IV. Cap. 149 [151], nicht *H. niger*, wie seit Clusius fast allgemein angenommen wurde, sondern *H. officinalis Sibth.* [*H. orientalis Lam.*]) alle anderen an Wirksamkeit übertreffe.

Beide Glycoside sind starke Gifte; beide wirken örtlich auf Schleimhäute (nicht auf die Haut) reizend, doch bedingt hauptsächlich das Helleborein, welches

zugleich eines der intensivsten Herzgifte ist, die scharfe, drastische Wirkung der Nieswurzel, während die narkotische Wirkung derselben vornehmlich vom Helleborin abhängig ist.

Das Helleborein schmeckt süss-bitter, erzeugt von Seiten des Digestionstractus vermehrte Se- und Excretion, nach wiederholten kleinen Gaben als cumulative Wirkung, oder nach grossen Dosen Erbrechen, dysenterische Entleerungen, selbst ulcerative Enteritis. Nicht zu rasch letal wirkende Gaben bewirken meist reichliche Diurese. Seine Hauptwirkung, jene auf's Herz, ist qualitativ der des Digitalins gleich: bei Säugern kommt es nach kleinen Dosen zur bedeutenden Verlangsamung, nach grossen Gaben meist nach rasch vorübergehender Verlangsamung zu einer enormen Beschleunigung der Herzaction und plötzlichem Tod. Die Respiration, anfangs beschleunigt, später bei allen Thieren sehr stark verlangsamt und beschwerlich, überdauert die Herzaction. Auf das Nervensystem wirkt es in der Art, dass sich constant lähmungsartige Schwäche, von Zittern und Herabsinken des Kopfes und Ausgleiten der Extremitäten begleitet, und ausserdem je nach der Dosis schwächere oder stärkere Convulsionen einstellen. Als tödtliche Gabe wurde vom Helleborein aus *Hell'eb. viridis* bei subcutaner Application ermittelt für Hunde 0·12, für Kaninchen 0·03, für Frösche 0·001—0·005. Das Helleborin ruft in alkoholischer oder öliger Lösung ein lebhaftes und andauerndes Gefühl von Brennen auf der Zunge hervor. Es wirkt auf Schleimhäute örtlich weit schwächer wie Helleborein, dagegen in sehr hervortretender Weise auf das Nervensystem. Nach voraufgegangener Aufregung und Unruhe erfolgt sehr bald Parese der hinteren Extremitäten und des unteren Theiles des Leibes mit Zittern und Hin- und Herschwanken des ganzen Körpers; bei starker Einwirkung kommt es zur tiefsten Betäubung mit hochgradigster Unempfindlichkeit. Die Functionen der übrigen Organe verhalten sich während der Narkose ziemlich wie unter dem Einflusse der anderen Narkotica überhaupt. Der Tod tritt durch Lähmung der Nervencentra ein. Trotz seiner geringen Löslichkeit in Wasser wirkt es sehr energisch giftig. Hunde können nach 0·24 sterben; als tödtliche Dosis wurde bei subcutaner Application für Kaninchen 0·15—0·4, für Frösche 0·08 ermittelt (Marmé).

Vergiftungen beim Menschen mit Helleborus überhaupt gehören gegenwärtig wohl zu den grössten Seltenheiten. Aus neuester Zeit (1875) erwähnt FELLETAR eines Todesfalles nach dem Genusse eines *Rad. Helleb. viridis* enthaltenden Thees.

Als hauptsächlichste Erscheinungen bei solchen Vergiftungen werden angegeben: Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, Schwindel, Ohrensausen, Betäubung, Mydriasis, soporöser oder unruhiger Schlaf, zuweilen Delirien, Zuckungen in den Gliedmassen, auch Wadenkrämpfe; verminderte Puls- und Athemfrequenz, Sinken der Temperatur, ungewöhnliche Mattigkeit; zuweilen vermehrte Speichelsecretion, Magen- und Unterleibsschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall. Der Tod tritt in der Regel durch Herzlähmung ein.

Ehemals intern und extern gegen sehr verschiedene Zustände, namentlich bei schweren Nervenleiden, chronischen Unterleibsaffectionen, inveterirten Hautausschlägen, als Diureticum, auch als Emmenagogum angewendet, ist die Nieswurzel gegenwärtig und mit Recht so gut wie gänzlich als Arzneimittel verlassen. Die Aufnahme der grünen Nieswurzel an Stelle der früher officinellen, schwächer und unsicherer wirkenden schwarzen hat daran nichts geändert. Von Präparaten hat Ph. Germ. eine Tinctur, Ph. Austr. ein alkoholisches Extract.

Die Wurzel *(Radix Hellebori viridis)* intern zu 0·05—0·3! p. d., 1·2! p. die (Pulver, Pillen).

Tinctura Hellebori viridis. Nieswurzeltinctur. Ph. Germ. Gelbbraune Digestionstinctur (1 : 10 verd. Sp. V.). Intern zu 10—20 gtt.! (0·5—1·0!) p. d., 5·0! p. die.

Extractum Hellebori viridis. Nieswurzelextract. Ph. Austr. Alkoholisches Extract von gewöhnlicher Consistenz (MARMÉ empfiehlt ein wässeriges). Intern zu 0·03—0·05—0·1! p. d., 0·3! p. die. (Eine Angabe der Maximaldosis fehlt in Ph. Austr. wie für die Tinctur in Ph. Germ.; Ph. Hungarica hat für das Extract 0·1! p. d., 0·4! p. die) in Pillen, Mixturen. Extern in Salben (1 : 5—10).

Literatur: C. D. v. Schroff, Prager Vierteljahrsschr. Bd. LXII u. LXIII. 1859. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1860. — A. Husemann u. W. Marmé, Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. CXXXV. Canstatt's Jahresber. 1865. V. pag. 17. — W. Marmé, Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. Bd. XXVI. pag. 1 ff. Canstatt's Jahresber. 1865. V. pag. 124 ff. Vergleiche auch A. u. Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe. Berlin 1871. pag. 796 u. 799.

Vogl.

Helminthen. 1. Historisches und Allgemeines zur Entwicklungsgeschichte der Helminthen. Indem wir in Betreff aller hier in Betracht kommenden genaueren anatomischen und histologischen Verhältnisse auf die eingehenden Specialartikel dieser Encyclopädie verweisen, wollen wir uns im Folgenden vorzugsweise mit den klinischen Erscheinungen beschäftigen, welche durch die den Darmcanal des Menschen bewohnenden Helminthen hervorgerufen werden. Da jedoch letztere mit den wechselvollen Vorstadien der Entozoen im innigen Zusammenhang stehen, so werden wir neben einem historischen Rückblick diese allgemeinen Verhältnisse aus der Entwicklungsgeschichte kurz zu besprechen haben.

Die glänzenden experimentellen Errungenschaften, welche sich insbesondere an die Namen Küchenmeister's, v. Siebold's und Leuckart's [1]) knüpfen, haben der Frage nach der Bedeutung der Helminthen eine festere Gestaltung gegeben und die irrthümlichen Anschauungen von der Urzeugung, welche mehr als ein Jahrhundert dominirten, dauernd beseitigt. Die der Neuzeit angehörenden Untersuchungen von Zenker, Virchow und Leuckart über Trichinen haben weiterhin gezeigt, dass das Verständniss der klinischen Symptome sich schrittweise mit unseren Kenntnissen über das Wanderleben der Helminthen entwickelt, so dass sich in dem vor unseren Augen abrollenden Krankheitsbild die Gefahr wiedergespiegelt, welcher der Parasitenträger durch den Import der seinem Organismus feindlichen Keime ausgesetzt ist. Hoffen wir, dass fortgesetzte Untersuchungen auch für die übrigen Helminthen zu Ergebnissen führen werden, welche die vagen Bilder der Wurmkrankheit durch positivere Grundlagen zu stützen vermöchten.

Als ein bemerkenswerther Versuch, dieses Ziel anzustreben, mögen die Erwägungen Lewin's [2]) angesehen werden, welcher auf Grund einer statistischen Zusammenstellung der Fälle von Coëxistenz des Bandwurmes mit Cysticercen in den verschiedensten Organen die Ansicht aufstellt, dass die bei Bandwurmkranken nicht selten vorkommenden Störungen im Bereiche des Nervensystemes, der Respirations- und Circulationsorgane durch die in diesen Organen eingeschlossenen Cysticercen und nicht als Reflexerscheinungen durch die Darmtänien veranlasst werden.

Kein Wunder, dass mit der Vorstellung von dem menschlichen Organismus einverleibten Parasiten allerlei Irrthümer grossgezogen wurden und dass man im 17. und 18. Jahrhundert diese Schmarotzer als Hauptursache der Krankheiten (Ruhr, Scorbut etc.) ansah, seitdem man durch arabische Aerzte die Milbe als Ursache der Krätze erkannt hatte; sehen wir doch heute noch diesen Wurmfactor häufig genug da auftauchen, wo es an klaren Begriffen über die Natur des Leidens fehlt.

In der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts kam man zu der Anschauung, dass die Parasiten durch Verzehren des Darmschleimes und Erregung der Peristaltik verdauungbefördernd wirken (Goetze, Abildgaard), eine Ansicht, die insofern bemerkenswerth ist, als noch heutzutage nach Schimper die Abyssinier ihren Bandwurm *(Taenia mediocanellata)* nicht als ein Uebel, sondern als Regulator der Darmfunctionen und Schutzmittel gegen entzündliche Krankheiten ansehen, bis endlich Ursache und Wirkung im bunten Gewirr vertauscht wurden und von Männern, wie Rudolphi und Bremser, die Würmer im Darmcanal als Folgen eines Krankheitszustandes *(diathesis verminosa)* angesehen wurden. Unbeirrt von diesen schwankenden Theorien hielten die Aerzte an hergebrachten Begriffen von Wurmreiz und Wurmfieber fest, bis endlich die Anschauung von der Entstehung der Würmer aus importirten Keimen die Forschung in sichere Bahnen lenkte. Um so bedeutungsvoller bleibt es, dass inmitten dieser irrigen Anschauungen über Natur und Bildung der Helminthen die positive Forschung das werthvolle Material heranschaffte, welches von späteren Beobachtern gesichtet wurde und endlich als Denkmal echten, wissenschaftlichen Strebens in dem Werke von Leuckart niedergelegt ist. Insbesondere wirkten diese Bestrebungen fruchtbringend für unsere Kenntnisse über die den thierischen Organismus bewohnenden Bandwürmer, sowie

über ihre Beziehungen zu den Blasenwürmern (Cysticercen) und Hülsenwürmern (Echinococcen).

Nachdem SWAMMERDAMM und REDI, welcher Letztere 1684 den ersten Anstoss zum Studium der Helminthen gegeben hat, bereits im 17. Jahrhundert den Nachweis geliefert hatten, dass die geschlechtliche Fortpflanzung auch zahlreichen niederen Thieren zukomme und über Metamorphosen unter den Insecten umfassende Untersuchungen angestellt hatten, wurden von BOERHAAVE und HOFFMANN im 18. Jahrhundert unsere Band- und Spulwürmer noch von Thieren abgeleitet, die für gewöhnlich in abweichenden Verhältnissen im Freien existirten. Obwohl durch weitere Forschungen dargethan wurde, dass die Helminthen als geschlechtsreife Thiere eine bestimmte Species bildeten, so erfolgte durch eine zufällige Beobachtung LINNÉ'S insofern ein Rückstoss, als man sich aus derselben zu der Schlussfolgerung berechtigt sah, dass die Helminthen als solche nicht ausschliesslich dem thierischen Organismus zukämen, sondern auch im Freien zu leben vermochten. Diese Lehre stützte sich darauf, dass LINNÉ einen ursprünglich in der Leibeshöhle der Stichlinge lebenden Bandwurm *(Bothriocephal. solid.)*, welcher auf einer bestimmten Entwicklungsstufe nach aussen entschlüpft, um eine Zeit lang im Wasser zu leben, für ein junges Exemplar des Menschenbandwurmes *(Bothri. lat.)* hielt und damit die Herstammung des letzteren von aussen her ableitete. Diese Anschauung wurde von LINNÉ auch für Oxyuria geltend gemacht: *„Ascaris vermicularis habitat in paludibus, in radicibus plantarum putrescentibus, in intestinis puerorum et equi"*, während nach BREMSER [3]) hier eine Verwechselung mit einem anderen in Sümpfen lebenden Wurm zu Grunde liegt. Dem gegenüber stellte PALLAS die Behauptung auf, dass die Entozoen aus Eiern entständen, welche von einem Wirth auf den anderen übertragen würden. In dieser Auffassung, welche die eigentliche Grundlage der gegenwärtig noch geltenden Theorie von der Entstehung der Entozoen durch von aussen importirte Keime in sich schliesst, liegt jedoch nur die Erklärung dafür, dass alle diese Keime in den Darmcanal gelangen. Im Uebrigen glaubte PALLAS, dass die Blutgefässe die Eier vom Darm aus anderen Organen (Leber, Muskel, Gehirn) zutragen. Da auf diesem Wege nach PALLAS auch der Embryo mit solchen Keimen bedacht werden könnte, so näherte er sich damit der schon zu LEEUWENHOECK's Zeit von VALLISNIERI aufgestellten Erblichkeitstheorie, wonach Entozoen von Eltern auf die Kinder übertragen werden könnten. Nach PALLAS, BLOCH und GOETZE ragen unter den Helminthologen RUDOLPHI und BREMSER hervor, unter denen die Lehre von der Urzeugung insofern neue Nahrung fand, als man sich die Entstehung der Blasenwürmer und anderer eingekapselter, geschlechtsloser Helminthen nicht erklären konnte. Erst mit der Anwendung des Mikroskops (EHRENBERG, BAER und PURKINJE) begann für die Helminthologie eine neue und bessere Aera. Trotzdem war die Annahme von der Urzeugung noch nicht aus dem Bereiche theoretischer Speculation gewichen und noch im Anfange der vierziger Jahre vertheidigte CREPLIN [4]) dieselbe auf das lebhafteste, indem er sich auf TREVIRANUS, RUDOLPHI und BREMSER stützt, welche diese Lehre so siegreich verfochten hätten, bis EHRENBERG durch seine Beobachtungen an Infusionsthierchen das *omne vivum ex ovo* HARVEY'S in voller Kraft wieder auftreten liess. CREPLIN hielt es für unmöglich, ohne Annahme von Urzeugung die Entstehung von Eingeweidewürmern in geschlossenen Höhlen, z. B. Auge und Gehirn, erklären zu wollen, da kein Ei von der Feinheit sei, dass es durch die feinsten Capillargefässe des thierischen Körpers dringen könne. Diesen Ansichten gegenüber hob zu gleicher Zeit G. VALENTIN [5]) diejenigen Momente hervor, welche gegen eine Urzeugung sprechen. Nach ihm ist es einleuchtend, dass die in so grosser Zahl vorzüglich bei Bandwürmern vorkommenden Eier ihre bestimmte Function haben müssten; dass weiterhin Schmarotzer nach Durchbohrung der Gefässwandung in's Blut gelangen, ist nach VALENTIN keine Seltenheit. So wurde von ihm im Pfortaderblut des Pferdes ein *Strongilus armatus* beobachtet, nachdem viel früher von SCHMITZ in den Capillaren von *Rana bombina* Helminthen

gesehen wurden. Nachdem MEHLIS 1831 die Entdeckung gemacht hatte, dass die Eier gewisser Distomen einen Embryo enthielten, der nach dem Hervorschlüpfen aus den Eihüllen an Gestalt und Flimmerung einem Infusorium ähnlich sei, war der Beweis geliefert, dass gewisse Embryonen, den Eltern unähnlich, nach ihrer ganzen Ausstattung bestimmt scheinen, längere Zeit an einem anderen Orte zu leben. Die Beobachtung von MEHLIS wurde später durch v. NORDMANN bestätigt und dahin gedeutet, dass diese Schmarotzer während der ersten Lebensperiode das Wasser zum eigentlichen Aufenthalt haben und erst später in den Leib ihrer Wirthe gelangen, um dann auch ihr Geschlecht fortzupflanzen. Daran knüpfte sich die Entdeckung v. SIEBOLD'S [6]), dass auch bei den Bandwürmern das Ei vor dem Ablegen einen sechshakigen Embryo in sich schliesse, welcher dem Mutterthier sehr unähnlich sei. Nach ihm fasste ESCHRICHT die Lehre von der Metamorphose der Eingeweidewürmer näher in's Auge und wies gleichzeitig auf die Entwicklung des Zeugungsapparates und die grosse Fruchtbarkeit bei denselben hin (bei *Bothrioceph. lat.* beispielsweise jährliche Production von einer Million Eier). Auch erinnerte ESCHRICHT an die bereits von RUDOLPHI und BREMSER anerkannte Thatsache, dass der obenerwähnte *Bothrioceph. solid.* (LINNÉ) nur dann volle Entwicklungs- und Geschlechtsreife erlange, wenn er aus der Leibeshöhle der Fische mitsammt seinem Träger in den Darm der Wasservögel überginge. Gleichzeitig machte er darauf aufmerksam, dass manche Helminthen im Körper ihrer Wirthe von einem Organ nach dem anderen wanderten. Wechsel des Orts und der Form wurden so als das wichtigste Moment aus der Lebensgeschichte der Entozoen hervorgehoben.

Trotzdem fehlte es inzwischen nicht an Anhängern der Urzeugung, bis es STEENSTRUP [7]) gelang, den Nachweis zu führen, dass es unter den Eingeweidewürmern zahlreiche Exemplare gebe, deren Nachkommen erst in der zweiten oder dritten Generation zur ursprünglichen Form der Geschlechtsthiere zurückkehren. So sind die gelben cylindrischen (BOJANUS'schen) Würmer im Innern der Schnecken die Ammen der Cercarien und Distomeen. Aus diesen schlauchartigen Larven (STEENSTRUP'S Ammen) brechen die Cercarien hervor, um aus Mollusken auszuwandern, gelangen dann in's freie Wasser und arbeiten sich später in die Leibeshöhle von Insecten ein. Von hohem Interesse sind die Beobachtungen v. SIEBOLD'S (l. c.) über letzteren Vorgang. Die von *Lymnaeus stagnalis* ausgewanderte *Cercaria armata* wurde in ein Uhrglas mit Wasser gebracht, dem Insectenlarven zugesetzt waren. Mikroskopisch konnte die Einbohrung der Cercarien durch die Haut, sowie ihre Encystirung als rundliche Körper verfolgt werden. Der Schwanz der Cercarie wurde nie mit in das Insect hineingenommen. Nach v. SIEBOLD geht die Entwicklung zu Geschlechtsthieren bei diesen innerhalb Insecten verpuppten Trematoden erst dann vor sich, wenn die Wohnthiere (Wirthe) von Vögeln und anderen Thieren verzehrt werden. Ein solcher in Wasservögeln schmarotzender Trematode ist *Monostomum mutabile*, welcher, cylindrisch gestaltet, lebendige Junge hervorbringt, die mit Flimmerepithel versehen, lebhaft umherschwimmen. Jeder dieser infusorienartigen Embryonen birgt einen Körper, der nach dem Absterben der infusorienartigen Hülle frei wird und schlauchartig ist, so dass er vollkommen der schlauchartigen Amme von *Cercaria echinata* gleicht. Somit wäre nach v. SIEBOLD der Ursprung dieser Cercarienschläuche in Wasserschnecken aufgeklärt; dieselben entwickeln sich zu Grossammen von Cercarien, welche letztere nach dem Auswandern in Sumpf- und Wasservögel gelangen, um endlich als *Monostomum mutabile* die Metamorphosenreihe zu vollenden. Die obenerwähnte Entwicklung der Cercarien zu Distomen ergab bedeutungsvolle Analogien mit dem Metamorphosencyclus der Cysticercen zu Taenien. Nach hartem Widerstreit brach sich die Anschauung Bahn, dass die Einkapselung eine nothwendige Vorbedingung der weiteren Entwicklung ist. Mit dieser neuen Lehre gewannen die Binnenwürmer, welche bis dahin eine eigene Helminthengruppe (die sogenannten Blasenwürmer-cystici) gebildet hatten, eine andere Bedeutung. Hier hatte GOETZE bereits für die

Mäusefinne den Nachweis geliefert, dass die Kopfbildung derselben starke Aehnlichkeit mit der des Katzenbandwurms zeige. Während STEENSTRUP die Blasenwürmer als Zwischengenerationen (Ammen) ansah, wurde von v. SIEBOLD ihre Bandwurmnatur hervorgehoben. Indessen hielt Letzterer diese geschlechtslosen Cysticercusarten mit ihren Bandwurmköpfchen für verirrte Cestoden, deren Leib auf fremdem Boden zu einer Blase auswuchert, ohne Geschlechtsorgane zur Entwicklung zu bringen. Mit dem von VAN BENEDEN gelieferten Nachweis, dass es sich bei den Blasenwürmern nicht um pathologische Bildungen im Sinne v. SIEBOLD's, sondern um die unreifen Jugendzustände von Bandwürmern handle, sowie mit der glänzenden experimentellen Bestätigung hierfür durch KÜCHENMEISTER's[8]) Fütterungsversuche, in denen es gelang: Blasenwürmer im Darme geeigneter Thiere zu Bandwürmern zu entwickeln, fiel der letzte vernichtende Schlag auf die alte Lehre der Urzeugung.

Nachdem bereits VAN BENEDEN die Ansicht aufgestellt hatte, dass die Schwanzblase der Finne gleich dem Cercariensack in einem bestimmten Stadium der Entwicklung abfiele, stellte sich KÜCHENMEISTER die Aufgabe nachzuweisen, dass die Schwanzblase der Finne (als Ernährungsreservoir) ein für dieselbe nothwendiges, jedoch nur für die Zeit des Finnenlebens bestimmtes Organ sei, welches die Finne abwirft, sobald sie seiner nicht mehr bedarf. Ein Jahr darauf gelang es KÜCHENMEISTER durch Verfütterung von Bandwürmern oder reifen Proglottiden Blasenwürmer zu erzeugen, — ein Versuch, der bald darauf von HAUBNER und LEUCKART nicht nur bestätigt, sondern dahin erweitert wurde, dass nunmehr alle bekannten Blasenwürmer aus Bandwurmeiern in geeigneten Thieren gewonnen wurden. Weiterhin wurde auf experimentellem Wege auch für die zur Classe der Trematoden gehörenden eingekapselten Distomen der Nachweis geführt, dass dieselben erst nach einem Wechsel des Wohnthieres zur Geschlechtsreife gelangten. Endlich wurde von VIRCHOW und LEUCKART das weitere Schicksal der zur Classe der Nematoden gehörenden *Trichina spiralis* erforscht und dargethan, dass sie mit dem Muskelfleisch ihrer ersten Wirthe in den Darm anderer Thiere wandert, um sich dort zu geschlechtsreifen Formen zu entfalten. Klarer und bestimmter gestalteten sich mit diesen Fortschritten die Verhältnisse der in den Geweben eingekapselten Binnenwürmer, der Cysticercen sowohl, als der Echinococcen. Nachdem 1688 die Schweinefinnen als Blasenwürmer von HARTMANN erkannt waren, verging nahezu ein Jahrhundert (1786) bis zur Entdeckung der ersten Cysticercen beim Menschen durch WERNER, welcher in den zwischen Muskelschichten eingekapselten Wasserblasen Blasenwürmer erkannte. Später fanden: FISCHER Cysticercen im Hirn, SCHOTT und SOEMMERING solche im Auge. Mit Anwendung des Augenspiegels wurde die Kenntniss der letzteren wesentlich durch v. GRAEFE gefördert. Für die Lebensgeschichte der Parasiten hatten so Beobachtung und Experiment die überraschende Thatsache geliefert, dass ihre Entwicklung sich über zwei Träger verbreitet, von denen der eine den Jugendzustand, der andere das reife Thier beherbergt. So lebt *Taenia solium* des Menschen im Jugendzustande als Finne des Schweines, *Taenia mediocanellata* als Finne des Rindes, während der Jugendzustand der eingekapselten Muskeltrichine im Schweine abläuft. Erst durch Ueberpflanzung in den Darm eines anderen Thieres erlangt die *Trichina spiralis* volle Entwicklung. Im Darme von Schweinen und beim Menschen entwickelt sie sich zu einem geschlechtsreifen kleinen Rundwurm, der eine Brut lebendiger Junge hervorbringt, welche den Darm durchbohrend in die Muskulatur der Wirthe gelangen. Für die Taenien gelang es insbesondere LEUCKART die Entwicklung der Finne aus dem sechshakigen Embryo zu verfolgen. Bemerkenswerth war hierbei, dass isolirte Eier von Bandwürmern, sei es, dass dieselben allein den Darm ihrer Wirthe verlassen hatten, oder dass sie durch Platzen und Absterben der Proglottiden frei geworden waren, unter günstigen Umständen längere Zeit keimfähig bleiben. So konnten Kaninchen mit Eiern von der beim Hunde vorkommenden *Taenia serrata* finnig gemacht werden, die 12 Tage im Wasser aufbewahrt waren.

Damit ist die Möglichkeit dargethan, dass mit Speise und Trank isolirte Eier in den Darmcanal gelangen und sich daselbst weiter entwickeln. Nach weiteren Untersuchungen an Kaninchen, welche mit Eiern und Proglottiden des Hundebandwurmes gefüttert waren, platzt in Folge der Einwirkung der Verdauungssäfte die Eischale etwa 4—5 Stunden nach der Uebertragung; die jungen Embryonen schlüpfen aus und gelangen in den Darm. Die weiteren Wanderungen der sechshakigen Embryonen nach entfernten Organen konnten nicht verfolgt werden; vermuthlich kömmt es hier ebenso, wie bei *Trichina spiralis* zur Durchbohrung der Darmwand. Sind die sechshakigen Embryonen endlich an den Ort ihrer Bestimmung gelangt, so bildet sich in ihrem Umkreis eine Körnerschicht, welche von einer Bindegewebskapsel umgeben ist. Nachdem in der sich bildenden Kapsel die Haken abgeworfen sind, kömmt es zur Bildung der Schwanzblase, welche nach KÜCHENMEISTER Rest und Hintertheil der sechshakigen Embryonalblase ist. Nach Entwicklung des Gefässapparates kommt es zur Anlage des späteren Bandwurmkopfes an dem blinden Ende der flaschenförmig ausgebuchteten, in das Innere der Schwanzblase hineinwachsenden Hohlknospe, einige Wochen darauf zur Bildung der Saugnäpfe und des Hakenapparates. Wenn der Kopf spätere Form und Grösse erreicht hat, so kömmt es zur Anlage des Bandwurmkörpers, der sich in Form einer hohlen Röhre zwischen das obere halsförmig verdünnte Ende des Kopfes und den vorderen Pol des Blasenkörpers einschiebt. (Genaueres über diese von der Embryonalblase durch Sprossung erzeugte Hohlknospe im Artikel Cysticercus.) Während bei den echten Finnen die Productivität des Blasenkörpers auf Bildung eines einzigen Kopfes sich beschränkt, entstehen beim Drehwurm (dem in der Schädelhöhle der Schafe vorkommenden Jugendzustande der *Taenia coenur.* des Hundes) 3—4 Köpfe. Anders gestalten sich die Verhältnisse bei dem von der *Taenia echinococcus* des Hundes abstammenden Hülsenwurm (Echinococcus), wo die vielen Köpfe nicht, wie bei Coenurus, am Blasenkörper, sondern an der Wand besonderer Keimkapseln entspringen, welche der Innenfläche des Blasenkörpers aufsitzen. Die Cuticula der Hülsenwürmer ist von beträchtlicher Dicke und zeigt Schichtungen, die dadurch von Interesse sind, dass zwischen ihnen sich neue Echinococcusblasen bilden können. Tochterblasen und Brutkapseln bilden sich, wenn der Blasenkörper eine ansehnliche Grösse erreicht hat. Manche Echinococcen haben weder Tochterzellen, noch Brutkapseln und Köpfchen.

Die Cysticercen sind nach der Uebertragung in den Darmcanal eines geeigneten Thieres im Stande, zu einer Bandwurmkette auszuwachsen. Nachdem der in den Blasenkörper eingestülpte Leib sich mit dem Kopf nach aussen hervorgestülpt hat, kommt es zum Verlust der Schwanzblase, und der in den Dünndarm übergetretene Wurm sucht sich mit seinen Haftapparaten irgendwo zu befestigen. LEUCKART sah an ausgeschnittenem Hundemagen, der mit Finnen gefüllt der feuchten Wärme einer Brutmaschine ausgesetzt war, die lebhafteste Peristaltik der Schwanzblase, Vorstülpen des Leibes mit dem Kopfe und lebendiges Spiel der Saugnäpfe. Bei Fütterung mit älteren Cysticercen beobachtete derselbe schon nach 48 Stunden 10—12 Glieder am cylindrischen Anhang des Kopfes. Nur bei der Verpflanzung in den Darm eines anderen geeigneten Thieres geht die Umwandlung der Blasen — in Bandwürmer vor sich.

Während nun über die Lebensdauer der Cysticercen nur vereinzelte Beobachtungen vorliegen, weiss man, dass Resorption der Flüssigkeit, fettige Metamorphose und endlich Verkreidung das Lebensende der Cyste ist, in deren Balg man noch unverändert gebliebene Bandwurmhaken antrifft. Was die weiteren Schicksale der Echinococcen angeht, in denen PALLAS 1767 selbständige Thiere aus der Classe der Blasenwürmer und GOETZE 1782 auch in menschlichen Echinococcen die Köpfchen als wirkliche Taenienköpfe mit Sauggruben und Hakenapparat erkannte, so harrt hier noch mancher Punkt weiterer Lösung.

Hier handelt es sich ebenfalls um Entwicklung von Köpfchen aus hohlen Zapfen, welche jedoch nicht von der Blasenwand, sondern von kleinen nadelkopf-

grossen Brutkapseln entspringen. Die Taenien, welche aus diesen Echinococcusköpfchen im Darme geeigneter Thiere entstehen, sind im Gegensatze zu den aus den Cysticercen gebildeten von sehr geringer Gliederzahl. Es ist nun die Frage, ob Echinococcen, welche in den Darmcanal des Menschen gelangen, sich daselbst weiter zu Taenien entwickeln können. Schon v. SIEBOLD (l. c., pag. 681) fasste die Frage näher in's Auge, ob hier ein besonderer mit Geschlechtszweigen versehener Cestode existirt, zu welchem die Echinococcusblase in derselben Beziehung steht, wie die Cercarienschläuche zu gewissen geschlechtsreifen Trematoden; durch später angestellte Fütterungsversuche mit dem in unserem Schlachtvieh vorkommenden *Echinococcus veter.* gewann er die Ueberzeugung, dass Echinococcusbrut, welche frisch und lebendig in die Verdauungsorgane eines Hundes gelangt, unter gewissen eigenthümlichen Verhältnissen sich zu einem nur mit wenigen Gliedern versehenen geschlechtsreifen Bandwurm *(Taenia echinococcus)* entwickelt. [9]) Diese Species wurde später von ROELL [10]) als die erste Entwicklungsstufe der *Taenia serrata* bezeichnet, da er zwei Fälle mittheilt, wo sich im Darmcanale von Hunden neben erwachsenen Taenien mit reifen und abgestossenen Endgliedern sich diese dreigliedrigen, jungen Individuen fanden. Weiterhin fand B. NAUNYN [11]), nachdem er einem Hunde die aus einem menschlichen Echinococcus abstammenden Scolices eingegeben hatte, bei der sechs Wochen darauf erfolgten Obduction in der oberen Hälfte des Darmes vom Pylorus an zerstreut eine Taeniaform, welche der *Taenia echinococcus* v. SIEBOLD's auf das genaueste glich. Da nun aus dem lebenden Organismus Echinococcusblasen von Erbsen- bis Nussgrösse abgehen, welche lebende Brut enthalten, so glaubte KÜCHENMEISTER, dass sehr leicht nach Durchbruch einer Echinococcuscyste der Leber in den Darm oder einen Anhang des Darmcanals der Träger der Cyste sich mit dem zugehörigen Cestoden anstecken könne. Bislang haben jedoch klinische Beobachtungen diese Annahme nicht zu stützen vermocht. In einem von mir beobachteten Falle [11]), in welchem es sich nach dem Obductionsergebnisse um eine Echinococcusgeschwulst der Leber handelte, deren Umhüllungshaut vom Diaphragma gebildet war, hatte sich 14 Tage vor dem, unter asphyctischen Erscheinungen erfolgten letalen Ausgang ein *Icterus universalis* entwickelt. Zwei Monate vor dem Auftreten des Icterus wurde von mir das Vorhandensein eines Taenialeidens constatirt. Da der ganze Krankheitsverlauf, insbesondere der bei Leberhydatiden sonst seltene Icterus dafür sprachen, dass es sich um eine Communication zwischen Cyste und Gallengängen handele, und da nach vorliegenden Beobachtungen Echinococcusblasen, welche aus dem Sacke in die offenen Mündungen der Gallengänge übergetreten sind, die Gallengänge dilatiren und schliesslich in den Darm gelangen können, so war die Coincidenz mit dem Taenialeiden insofern von Interesse, als letzteres die ersten Krankheitserscheinungen bei der bis dahin ganz gesunden, 39 Jahre alten Frau bildete. Abgesehen davon, dass die abgegangene Taenia zur Zeit nicht genauer untersucht worden war und besondere Umstände eine in's Detail gehende Obduction nicht gestatteten, mussten wir bei Discussion der Frage, ob hier ein genetischer Zusammenhang vorliege, einen solchen als nicht wahrscheinlich binstellen, da auch von anderer Seite nach dieser Richtung angestellte Beobachtungen ein negatives Resultat ergeben hatten. So waren in einem von FRERICHS [13]) beobachteten, mit Icterus complicirten Fall von Echinococcus vier gelbgefärbte Blasen ohne Haken und Hakenkranz mit dem Stuhl entleert worden, ohne dass die Untersuchung der Darmentleerungen auf Taenien ein positives Resultat ergab. Ebensowenig konnte in 36 von DAVAINE [14]) gesammelten Fällen von Hydatidengeschwülsten des Menschen, welche sich durch den Darm entleerten, das Vorhandensein einer Taenia festgestellt werden.

2. Von den den menschlichen Darmcanal bewohnenden Helminthen wollen wir im Folgenden nur in Kürze die Hauptmerkmale erwähnen (cf. die Specialartikel in Betreff aller Details).

a) Bandwürmer. Ordnung: Cestodes. Classe: Plattwürmer: Platodes. Hauptrepräsentanten sind: *Taenia solium*, *Taenia mediocanellata* und

Bothriocephalus latus. Ferner gehört hierher: die *Taenia nana* (in Aegypten) und der *Bothriocephalus cordatus* (im nördlichen Grönland). Man unterscheidet an den Taenien: den Kopf (Amme) und die aus dem feinen, hinteren Ende desselben hervorwachsenden, bandförmig an einander gereihten, platten Glieder (Proglottiden), deren jedes männliche und weibliche Geschlechtsorgane besitzt und mit der Entfernung vom Kopfe an Grösse zunimmt. An Länge überragt *Botriocephalus latus* (6 bis 8 Meter) die beiden mit ihm den Dünndarm bewohnenden Taenien. Der stecknadelkopfgrosse Kopf zeigt bei *Taenia solium* ein von einem doppelten Kranz von Haken eingeschlossenes Rostellum (letzteres zur Stütze und zur Bewegung der Haken) und im weiteren Umkreise vier becherförmige, mit kräftiger Muskulatur ausgestattete Saugnäpfe. Die Haken (hohle, tutenförmige Ausstülpungen der Cuticula) fehlen, ebenso wie das Rostellum, bei *Taenia mediocanellata*, deren flacher Kopf nur die vier, gewöhnlich von einem schwarzen Pigmentrand umgebenen Saugnäpfe zeigt. Bei *Bothriocephalus latus* zeigt der ovale, dabei leicht abgeplattete Kopf zwei spaltförmige Sauggruben. Mund und Darmcanal fehlen den Cestoden, deren Ernährung durch Porencanälchen der Cuticula erfolgt. Der Geschlechtsapparat ist bei den ältesten Proglottiden am stärksten entwickelt. Die im Umkreis beider Geschlechtsöffnungen vorhandene Grube *(Porus genitalis)* nimmt bei *Taenia solium* und *mediocanellata* alternirend bald den rechten, bald den linken Rand der Proglottiden ein; bei *Bothriocephalus latus* befindet sich dieselbe etwa auf der Mittellinie der Bauchfläche etwas hinter dem Vorderrand der Glieder. In den ältesten reifen Gliedern der *Taenia solium* strotzt der dendritisch verzweigte Fruchthälter von Eiern, in denen sich oft der kleine sechshakige Embryo erkennen lässt. Bei Bothriocephalus, der meist in Ketten abgestossen wird, scheint es nach dem Ablegen der Eier zur Embryonalentwicklung zu kommen; an dem Ei zeigt sich ein Deckelapparat, der sich beim Andringen des Embryo lüftet.

b) Ascaris lumbricoides. Der Spulwurm. Ordnung: Nematoden, getrennten Geschlechtes. Die kleineren Männchen circa 20 Ctm., die Weibchen bis 30 Ctm. lang. Gewöhnlicher Aufenthaltsort ist der Dünndarm; unter pathologischen Verhältnissen gelangt er in den Dickdarm und kriecht aufwärts in den Magen, Speiseröhre, Larynx, Mund und Nase. VIRCHOW[16]) fand einen Spulwurm im Bronchus der linken Lunge, im Bronchialinhalt der Umgebung zahlreiche Ascarideneier. Kleine Spulwürmer können durch den *duct. choled.* in die Gallenwege gelangen, wo man sie als Kern von Gallensteinen gefunden hat. Nach dem Kopfende hin verjüngt sich der Wurm; an dem durch einen ringförmigen Einschnitt abgeschnürten Kopfe unterscheidet man drei kleine, fein gezahnte Lippen, zwischen denen der Mund liegt. Die Mundhöhle setzt sich durch Oesophagus und Chylusdarm zum Enddarm fort, welcher letztere bei männlichen Individuen mit dem Ende der Genitalröhre zur Cloake sich vereinigt. Das Schwanzende des Männchens mit dem haarförmigen, zuweilen doppelten Penis (Spicula) ist in der Regel eingerollt. Die Weibchen (mit mächtig entwickeltem Genitalapparat) haben, als Oeffnung desselben, eine hinter dem vorderen Drittheil liegende, 6—8 Linien lange Spalte. Neben *Ascaris lumbricoides* kömmt:

c) Oxyuris vermicul. (Springwurm, Pfriemenschwanz), Ordnung: Nematoden sehr häufig vor. Prädilectionsstelle seines Aufenthaltes ist der Dickdarm. Auf andere Plätze, die er bei seinen Wanderungen berührt, werden wir in der Symptomatologie zurückkommen. Länge 2—5 Linien, getrennten Geschlechts. Ueberwiegend kommen die grösseren weiblichen Individuen vor; die ersten Männchen, welche 1823 von SOEMMERING an BREMSER gesandt wurden, beseitigten die irrige Anschauung, dass sich der Pfriemenschwanz ohne Intervention von männlichen Individuen fortpflanzt. Nach ZENKER ist das seltene Vorkommen der Männchen in den Entleerungen dadurch erklärt, dass dieselben fester an der Darmschleimhaut haften.

d) Trichocephalus dispar. (Peitschenwurm), den Dickdarm und besonders das Coecum bewohnend, von $1^{1}/_{2}$—2 Zoll Länge, mit kleineren Männchen.

Der dickere, etwa $^2/_5$ der Körperlänge betragende Hinterleib, dessen Hinterende beim Männchen aufgerollt ist, bildet den Sitz der Geschlechtsorgane. Das vordere Ende des Wurmes ist fadenförmig verdünnt. Obwohl *Trichoceph. disp.* bereits Ende des 17. Jahrhunderts von MORGAGNI anatomisch genau beschrieben war, so wurde er doch erst 1760 von ROEDERER und WRISBERG als Species neben Ascaris und Oxyuris festgestellt.

Anhang. Zur Classe der Helminthen, Ordnung: Nematoden, gehören weiterhin die *Trichina spiralis* und *Ankylostomum duodenale.* In Bezug auf erstere siehe das Capitel: Trichinosis. Letzteres (im Zwölffingerdarm und Jejunum — in Italien und Aegypten) ist als Erkrankungsursache der Arbeiter im Gotthardtunnel unter dem Namen Ankylostomiasie jüngst (Wiener med. Blätter Nr. 18, 1880) beschrieben worden. Mangel an Reinlichkeit, Nichtbeseitigung der menschlichen Excremente und Vermischung der Würmer mit dem im Tunnel getrunkenen Wasser wird als Ansteckungsmoment hervorgehoben. Zu den nicht einheimischen in Aegypten von BILHARZ [16]) aufgefundenen gehören ferner: 1. *Taenia nana* (Cl. Cestoden), Zwergbandwurm, nur 10 Linien lang und im Darme eines an Meningitis verstorbenen Knaben aufgefunden. 2. *Distomum haematobium,* 1851 von BILHARZ zuerst im Pfortaderblut gefunden (3—4 Linien langer Trematode getrennten Geschlechts). Später fand BILHARZ zugleich mit GRIESINGER denselben in der Harnblase des an Meningitis verstorbenen Knaben, sowie Eier mit Embryonen im Darme eines an Dysenterie Verstorbenen (zwischen den LIEBERKUEHN'schen Drüsenschläuchen). Die ausgekrochenen Thiere waren mit langen Wimpern versehen. 3. *Distomum heterophyes* (hermaphroditischer Trematode $^1/_2$—$^3/_4$ Linien lang) im Dünndarme einer Knabenleiche. 4. *Pentastom. constrict.* (von PRUNER bereits in der Leber und im Darmcanal des Menschen eingekapselt gefunden). BILHARZ fand es encystirt unter dem Peritonealüberzug der Leber. Nach BILHARZ und GRIESINGER (Archiv für phys. Heilk. 1854, Jahrg. XIII pag. 561) gehört *Distomum haematobium* zu den gefährlichsten menschlichen Parasiten. Die beim Menschen vorkommenden schmarotzenden Trematoden gehören nach LEUCKART (l. c. I., pag. 455) zur Classe der sogenannten Distomeen, d. h. sie sind mit Mund- und Bauchsaugnapf ausgestattet. Hierher gehört auch *Distomum hepat.* (Leberegel), vorzugsweise in den Gallengängen pflanzenfressender Säugethiere, aber auch beim Menschen von PALLAS u. A. in den Gallenwegen, von DUJARDIN in den Zweigen der Pfortader gefunden. v. NORDMANN will auch ein Monostomum in der von JUENGKEN extrahirten Linse einer Frau gefunden haben *(Monostomum lentis).* (In Betreff der Details siehe Artikel: Distoma und Dochmius.)

Aetiologie. Der Blasenwurm, welcher mit Kopf und Hals nach Verlust seiner Hüllen und der Schwanzblase unter der Bezeichnung Scolex zusammengefasst wird, kann sich, wie wir bereits erörtert haben, unter geeigneten Verhältnissen im Darme anderer Thiere zu einer Taenie weiter entwickeln. Noch evidenter erwies sich dieser Zusammenhang, als es KÜCHENMEISTER gelang, in dem Darme eines zum Tode verurtheilten Verbrechers, dem wenige Tage vor seiner Hinrichtung Cysticercen verabreicht worden waren, Taenien nachzuweisen. Danach unterliegt es keinem Zweifel, dass der Genuss finnigen Schweinefleisches *(Cysticercus cellulosae* enthaltend) zur Erzeugung der *Taenia solium* ebenso beiträgt, wie der Genuss finnigen Rindfleisches zur Bildung der *Taenia mediocanellata.* Im Zusammenhang damit steht die durch AUBERT festgestellte Thatsache, dass in Abyssinien, wo der Bandwurm sehr häufig ist, die reichen Muselmänner, welche den Genuss rohen Fleisches verschmähen, von den Taenien ebenso verschont bleiben, wie die daselbst nur von Fischen lebende Priesterkaste. Hier ist jedoch daran zu erinnern, dass auch der Genuss von Fischen keine Immunität gegen Bandwürmer gewährt und dass der *Bothriocephalus latus* wahrscheinlich auch nach dem Genuss von Fischen (Salmonen) auftrete, in welchen sich die Taenie in ihrem Jugendzustande finden soll. Gerade bei dem weniger verbreiteten *Bothriocephalus latus* ist das mehr endemische Auftreten in wasserreichen Küstengegenden Russlands, Polens und

Ostpreussens bis zur Weichsel auffallend und führt zu der Vermuthung, dass derselbe mit dem Trinkwasser dem menschlichen Darme zugeführt werde. Diese Vermuthung wird gestützt durch die Beobachtung von SCHUBART und KNOCH [17]), wonach die Eier im Wasser ausschlüpfen und mittelst einer Flimmerhaut eine Zeit lang frei umherschwimmen. Nach Letzterem gelangen die Eier des *Bothriocephalus latus* mit dem Getränke in den eigentlichen Wirth und wachsen daselbst — ohne Zwischenträger — zu einem Bandwurm aus. Der Metamorphosencyclus bei den anderen Taenien verläuft in der Weise, dass geschlechtsreife Proglottiden mit der Nahrung in den Magen eines anderen Thieres gelangen und sich daselbst zu Cysticercen entwickeln, indem die Eihülle durch den Magensaft verdaut wird und der Embryo sich mit seinen Haken durch Magen- und Darmwandung, sowie durch das Peritoneum hindurchbohrt, um endlich durch Bindegewebsschichten oder durch den Blutstrom in die verschiedensten Körperregionen zu gelangen. Die Möglichkeit der Selbstinfection durch *Taenia solium* ist beim Menschen dadurch gegeben, dass durch Abwischen abgegangener Glieder Eier per Os in den Magen gelangen; auch beim Act des Erbrechens können nach LEUCKART Glieder in den Magen übergeführt werden. Weiterhin können die Taenien unseres Darmes auch von Hausthieren herrühren, deren Eier durch Beschnüffeln etc. dem menschlichen Organismus zugetragen werden. So erklärt sich die Häufigkeit der Echinococcuskrankheit in Island durch sociale Verhältnisse daselbst (Zusammenleben der Isländer mit ihren Hunden). Dass Unreinlichkeit die Uebertragung der Finnen begünstigt, sehen wir aus der Häufigkeit des Vorkommens der Taenien bei Metzgern (Gewohnheit Messer mit finnigem Fleisch in den Mund zu nehmen). Noch wichtiger ist die Erwägung, dass nach dem oben angedeuteten Modus der Selbstinfection durch in den Magen gelangte geschlechtsreife Eier der Träger des Bandwurmes finnig werden kann. Da ausser Muskeln und Bindegewebe wichtige Organe (Leber, Lunge, Gehirn, Auge etc.) von dieser Einwanderung durch Cysticercen betroffen werden, so erwachsen hierdurch für den Organismus die grössten Gefahren. GRIESINGER [18]) stellte 70 Fälle von Hirncysticercen aus der Literatur zusammen, in welchen Epilepsie, Geisteskrankheiten und psychische Störungen beobachtet wurden. Während GRIESINGER annimmt, dass die Blasenkeime mit der Blutbahn fortgeschwemmt werden und dann meist in den Häuten und der peripheren grauen Substanz des Gehirns sich vorfinden, sucht LEWIN den Nachweis zu führen, dass die Cysticercen des Gehirns durch active Locomotion in alle Regionen dringen. Das Vorkommen der hakenlosen Cysticercen, also derjenigen Finnen, welche von *Taenia mediocanellata* stammen, ist beim Menschen noch nicht festgestellt. Nach der neuesten Mittheilung MÉGNIN'S [19]) machen manche Taenien ihre ganze Entwicklung von dem Ei bis zum geschlechtsreifen Wurm in demselben Wirth durch, ohne ihn zu verlassen. Dunkler sind die ätiologischen Verhältnisse in Betreff *Ascaris, Oxyuris* und *Trichocephalus disp.* Entgegen v. SIEBOLD, welcher in dem Inhalte der von diesen Schmarotzern bewohnten Darmpartien Tausende von Eiern, niemals aber Embryonen innerhalb oder ausserhalb der Eihöhle nachweisen konnte, nehmen VIX und KÜCHENMEISTER an, dass die Brut der Oxyuren zum grossen Theil neben den mütterlichen Thieren in demselben Darm aufwächst. Nach VIX [20]) ist durch mikroskopische Untersuchung des Darmschleimes und den Nachweis von Eiern die Diagnose des specifischen Leidens zu erhärten. Einmal will er in einer Stuhlentleerung einen Ascaris von 2 Ctm. Länge und $^1/_2$ Mm. Querdurchmesser neben allerjüngster Brut von Oxyuren gefunden haben. Nach ZENKER [21]) kömmt die Infection mit Oxyuris durch embryonenhaltige Eier zu Stande, welche man theils im Rectum, theils um den Anus findet. Im Magen des alten Trägers (bei Selbstinfection durch Abwischen) oder eines anderen Individuums, auf das die Eier übertragen sind, schlüpfen die Embryonen aus und wachsen zur Geschlechtsreife heran.

Symptomatologie und Diagnose. Die anatomische Betrachtung der Helminthen zeigt uns, dass einzelne Krankheitserscheinungen im innigen Zusammenhang mit der ganzen Organisation derselben stehen. Der bei den Taenien sowohl,

wie bei Oxyuris mächtig entwickelte Haftapparat dient vorzugsweise zur Befestigung im Bereiche des *Tractus intestinalis*, und dass diese mechanischen Angriffspunkte der Helminthen für den Organismus ihres Wirthes nicht gleichgültig sind, liegt auf der Hand. Von dem in Aegypten einheimischen *Ankylostomum duodenale*, welches von PRUNER und BILHARZ in den Querfalten des Jejunum gefunden wurde, wissen wir nach den Beobachtungen GRIESINGER'S, dass die Stelle, wo der Wurm mit seiner am Munde als Haftapparat befindlichen, gezähnten Hornkapsel sich einbeisst, durch linsengrosse Erosionen gekennzeichnet ist und dass die in Folge dessen auftretenden Blutungen zu schweren anämischen Zuständen führen; dass auch die Anwesenheit der Oxyuris zu hartnäckigen Darmcatarrhen Anlass bietet, ist bekannt und wird noch begreiflicher, wenn man die mächtige Entwicklung des Haftapparates hier in Erwägung zieht, dessen Wirkung durch die flügelförmigen Anhänge am Kopfe (nach LEUCKART eine elastische Vorrichtung zum Vorstossen des Lippenapparates) und die von FLOEGEL in den Lippen nachgewiesenen Musketfasern verstärkt wird. Während eine Reihe von Erscheinungen als das Resultat mechanischer Reizung, bedingt durch die Anlage des Haftapparates, aufgefasst werden muss, ist der Symptomencomplex im Grossen und Ganzen von der individuellen Reaction des Betroffenen abhängig. Darnach variiren die durch die Anwesenheit der Helminthen hervorgerufenen Reflexerscheinungen in weiten Grenzen. So ergiebt sich:

1. Für die Taenien, dass unter günstigen Verhältnissen ihre Anwesenheit ohne jede Störung verläuft und das Leiden erst mit dem Abgang von Proglottiden erkannt wird. In anderen milder verlaufenden Fällen zeigen sich kolikartige Schmerzen und gastrische Störungen, welche insbesondere vor den Hauptmahlzeiten auftreten. Die Qualität der Schmerzempfindung (Kneifen, Bohren, mitunter das Gefühl, als ob sich der Wurm im Darme zusammenzieht) ist eine sehr wechselnde. Bemerkenswerth ist, dass der lebenskräftige Wurm mit seinem Haftapparat fest der Schleimhaut des Dünndarms adhärirt (KÜCHENMEISTER sah bei Obduction zweier Delinquenten die Bandwurmköpfe zwischen den KERKRING'schen Falten eingebettet) und durch die lebhafte Peristaltik des langen, gegliederten Leibes und das Spiel der Saugnäpfe die mechanische Zerrung der Schleimhaut erheblich zu steigern vermag. Dazu kömmt, dass die Zahl der an diesem Kampfspiel betheiligten Taenien oft eine erhebliche ist (KÜCHENMEISTER fand einmal 33) und die Grösse des in Knäueln verschlungenen Wurmes beträchtlich anwachsen kann. Da wo unter pathologischen Verhältnissen abnorme Communicationen sich bilden (Kothfisteln etc.), können Proglottiden und Würmer sich einen von der Regel abweichenden Weg nach aussen bahnen. Hierher gehört die Beobachtung von HERZ: Entleerung eines Bandwurmes durch den Nabel. Auch Entleerung von Proglottiden und Würmern durch den Mund ist beobachtet worden; spontaner Abgang des Wurmes tritt bei intercurrenten Krankheiten ein. Die durch die Anwesenheit der Bandwürmer irradiirten Reflexsymptome sind: Gliederschmerzen, Kopfschmerz, Ohrensausen, Sehstörungen, psychische Verstimmung etc. Wie weit die schweren Neurosen und functionellen Störungen: hysterische Zufälle, Reflexkrämpfe, Chorea, Epilepsie und Geisteskrankheiten durch das Entozoon bedingte oder nur zufällig damit coincidirende sind, bleibt der Prüfung des Einzelfalls zu entscheiden vorbehalten.

2. Ascariden. Diese in allen Lebensaltern, insbesondere bei Kindern, vorkommenden Helminthen können bei grosser Anhäufung durch Verlegung des Darmlumens erhebliche Störungen mit sich führen. Bei einem Mädchen von 12 Jahren sah VOLZ [22]) über 900 in vier Wochen abgehen. LEROUX beobachtete dabei locale Veränderungen der Darmschleimhaut, welche mit den durch *Ankylostomum duodenale* erzeugten Aehnlichkeit haben, — kleine von einem rothen Hof umgebene Stichpunkte. In einem von MOSLER und HOFFMANN [23]) mitgetheilten, letal verlaufenen Falle bei einem Knaben von 15 Jahren war durch Conglomerate von Spulwürmern ein auf Druck sehr schmerzhafter Tumor in der Coecalgegend veranlasst worden.

In leichteren Fällen, wo es sich nur um wenige Exemplare handelt, werden kaum merkliche Störungen veranlasst. Meist beobachtet man: gastrische Beschwerden (Appetitmangel, Brechreiz) und schmerzhafte Empfindungen stechender und reissender Art in der Nabelgegend. Bei Kindern zeigt sich dabei blasses, leicht gedunsenes Aussehen, Zähneknirschen im Schlafe, Jucken in der Nase. Während die durch Conglomerate von Ascariden gesetzten localen Störungen unter den Erscheinungen von Darmverschliessung den Tod herbeiführen können, bestehen bei sensiblen Personen die durch den Reiz der Helminthen auf andere Nervenbahnen übertragenen Erscheinungen in Convulsionen, Chorea, Gesichts-, Gehörs- und selbst Geistesstörungen. Complicationen treten ein, wenn die Entozoen ihren Wohnort im Dünndarme verlassen und in Magen, Oesophagus und Nasenhöhle hinaufsteigen, oder nach dem Larynx hin sich verirren. Brechreiz, Schlingbeschwerden, Stimmritzenkrampf mit Erstickungsgefahr sind die Folgen dieser Wanderungen. Im *Duct. pancreat.* können sie Entzündung und Verstopfung, im *Proc. verm.* Erscheinungen von Perityphlitis veranlassen. Noch discutabel ist die Frage, wie sie bei ihren Grössenverhältnissen den *Duct. choled.* und Gallenwege passiren. In einem von Pellizzari mitgetheilten Falle wurden 16 Spülwürmer in Gallengängen und Gallenblase gefunden, daneben von den Würmern abgelegte Eier.

Die kleinste Ascaris, welche Küchenmeister sah, war $1^1/_2$ Zoll lang; dagegen will Vix, wie bereits erwähnt ist, eine solche von 2 Ctm. Länge und $1^1/_2$ Mm. Querdurchmesser gefunden haben. Nachgiebigkeit der Gallenwege erleichtert nach Leuckart die Passage des mit dem Kopfende eindringenden Helminthen. Auch über die Entstehung der Wurmabscesse variiren die Ansichten. Mit Bremser und Rudolphi nehmen Rokitansky und Küchenmeister an, dass eine Darmperforation durch Spulwürmer, wie v. Siebold und Mondière glaubten, unmöglich sei und dass es sich dabei um abgesackte Abscesse der Bauchwand handle, die sich mit Darminhalt und Eiter nach aussen öffnen und auf demselben Wege Spulwürmer entleeren, die nach ulcerirenden Processen der Darmschleimhaut in die Bauchhöhle gerathen sind. Auf dieselbe Weise können bei abnormen Communicationen die Ascariden in Blase und Scheide gerathen. Leuckart hebt für die Wurmabscesse noch hervor, dass die trichterförmige Vertiefung der Nabel- und Leistengegend den in die Leibeshöhle gelangten Würmern Fixationspunkte an der glatten Peritonealfläche darbietet, die für die Perforation günstig sind.

3. *Oxyuris vermicularis.* Gewöhnlicher Sitz ist der Dickdarm; von dort aus wandert er nach dem Mastdarme bis zum After und dessen nächster Umgebung. Das Hauptsymptom bildet das heftige Jucken, nach Vix durch schlängelnde Bewegung und Andrücken des Kopfendes an die Schleimhautfalten hervorgerufen. Daneben zeigt sich eine ganze Reihe consensueller Reizerscheinungen in der Genitalsphäre von einfachem, durch Jucken veranlasstem Betasten der Genitalorgane bis zu geschlechtlichen Erregungen niederen und höheren Grades, von denen keine Altersclasse verschont ist. In dem von Becker[24]) mitgetheilten, eine Frau von 70 Jahre betreffenden Falle wurden nymphomanische Erscheinungen beobachtet. Durch Ueberwandern der Würmer nach Vulva, Vagina, bei Knaben nach dem Präputium, werden leucorrhoische Absonderungen, resp. Balanitis veranlasst. Ebenso treten in Folge des heftigen Juckens die Zeichen von Proctitis auf; die geröthete und geschwellte Schleimhaut zeigt oft kleine Ecchymosen, welche Lallemand auf die Bohrversuche der Würmer zurückführt.

Wo abnorme Communicationen bestehen (z. B. bei Mastdarmscheidenfistel etc.), werden dieselben zur Ueberwanderung in benachbarte Partien des Urogenitalapparates benutzt. Auffallend ist das mehr periodische Auftreten aller Erscheinungen (die Exacerbationen fallen dabei meist in die Abendstunden von 9—10 Uhr), welches in einzelnen Fällen das Vorhandensein einer Intermittens vortäuschte. Krampfhafte Zusammenziehung der Sphincteren, allgemeine Unruhe, selbst convulsivische Zufälle sind bei den dabei stattfindenden massenhaften Auswanderungen der Oxyuren nach dem After hin beobachtet worden. Um solche

typische Anfälle handelt es sich in den Beobachtungen von CRUVEILHIER und BIANCHI.[25]) In einem Falle von VIX war der Dickdarm in seiner ganzen Ausdehnung pelzartig mit Oxyuren besetzt; hierbei war das Coecum mit Trichocephalen übersäet.

Die Mittheilungen von Wanderungen der Oxyuren nach dem Munde sind bislang mit grosser Skepsis angesehen worden, so die Beobachtungen von PETER FRANK[26]) und LOUIS BRERA[27]), welche letztere von BREMSER mit den Worten angezweifelt wird: „schwerlich wird ein Naturforscher glauben, dass es Pfriemenschwänze gewesen sind, wenn er sich nicht selbst durch den Augenschein davon überzeugt hat.“ Um so interessanter erschien folgende, 1878 gemachte, ein Mädchen von 10 Jahren betreffende Beobachtung[28]), welches mir von den Eltern mit der Bemerkung zugeführt wurde, dass allabendlich bei ihr zu einer bestimmten Stunde massenhaft Würmer durch den Mund abgingen, die mechanisch, oft in ganzen Knäueln von der Zunge entfernt werden konnten. Bei vermehrter Speichelsecretion hielte diese Wanderung oft stundenlang an: am Tage sei das Kind frei von Beschwerden, abgesehen von mässigem Jucken am After, veranlasst durch Abgang von Würmern daselbst. Von den in einem Fläschchen mitgebrachten Exemplaren der Oxyurisweibchen bekam ich, selbst nachdem sie vier Monate in Alkohol aufbewahrt waren, sehr anschauliche Bilder, nachdem ich dieselben während 8—12 Stunden in eine verdünnte Natronlösung (16 Tropfen *Liq. natr. caust.* auf 80 Cc. Wasser mit Zusatz von etwas Glycerin) gebracht hatte. Bei schwacher Vergrösserung traten dabei die zu beiden Seiten des Körpers verlaufende doppelte Reihe zahnförmiger Vorsprünge, die flügelförmigen Anhänge am Kopfe, der Schlund mit kolbiger Anschwellung, der runde und kugelförmige Magen, sowie die eileitenden Organe deutlich hervor. Bei einzelnen Präparaten zeigte sich eine Exenteration einzelner Organe, vielleicht bedingt durch längere Einwirkung des Alkalis. So sah ich in einem Präparate den keulenförmig angeschwollenen Schlund mit daran sich schliessendem runden Magen am Munde des Entozoons hängen; der übrige Darmcanal mit erweitertem Vorderende dabei vollkommen durchsichtig. Dass die Mittheilungen der Eltern vollkommen wahrheitsgemäss waren, wurde von zwei Praktikanten der Berliner königlichen Poliklinik, in welcher Patientin sich ebenfalls vorstellte, an Ort und Stelle constatirt. Bei deren zweimaligem Besuche wurde das pünktliche Eintreffen der Würmer in der Mundhöhle (gegen 8 Uhr Abends) festgestellt. Der eine dieser Beobachter (W. POMPER) hat diesen Fall für seine Inauguraldissertation benutzt.

4. *Trichocephalus dispar.* verräth seine Anwesenheit nur bei massenhafter Anhäufung am Coecum und Colon, so in dem von VALLEIX mitgetheilten Falle, bei welchem die Erscheinungen schwerer Meningitis in den Vordergrund traten. Die Obduction ergab hier keine anatomischen Veränderungen von Seiten des Gehirns; dagegen zeigte sich der Darm voll von Trichocephalen. Die Möglichkeit, dass der Wurm durch die thierischen Gewebe sich einen Weg bahne, ist nach VIX dadurch gegeben, dass an der sägeförmig gezackten Grenzlinie der Haut die äusseren Sägezähne des Vordertheils rückwärts gerichtet sind und eine Art von Widerhaken bilden. Die Diagnose des Trichocephalus kann erst mit dem Nachweis von Eiern sichergestellt werden. DAVAINE, welcher die ersten Eier aus dem Kothe isolirte, constatirte nach sechs Monaten die Embryonalentwicklung.

Behandlung (Prophylaktisches). Seitdem wir wissen, dass für den Träger der Taenien die Gefahr vorhanden ist, durch Selbstinfection finnig zu werden und dass hierbei wichtige Organerkrankungen in Frage kommen, hat die prophylaktische Seite der Behandlung ganz besonders an Bedeutung gewonnen. Wenn auch im Uebrigen die Prognose der Helminthen eine günstige ist, so haben wir doch in vorstehenden Betrachtungen auf mancherlei schwere Complicationen, welche durch die Anwesenheit derselben hervorgerufen werden, aufmerksam gemacht. Da wo uns die Art der Einwanderung genau bekannt ist, werden die einfachsten Schutzmassregeln in dem strengen Verbot derjenigen Nahrungsmittel liegen, welche solche dem Organismus feindliche Keime beherbergen. Der Genuss finniger Fleisches oder mit Finnen verunreinigter Nahrungsmittel ist streng zu untersagen und

weiterhin darauf hinzuweisen, dass nur nach der vorangegangenen Procedur des Kochens die möglicherweise im Schweinefleische enthaltenen Finnen unschädlich gemacht werden können. Bei dem Verbote rohen Rindfleisches werden wir in der Kinderpraxis auf grosse Schwierigkeiten stossen, da der Gebrauch der zahlreichen Fleischsurrogate wegen des Kostenpunktes nur beschränkten Kreisen zugänglich ist. Noch wichtiger ist die sanitäre Ueberwachung und Prüfung des Fleisches in Schlachthäusern. Schwieriger ist die Wirksamkeit der Hygiene nach einer anderen Richtung, d. h. Massregeln zu treffen, um Schweine und Rinder, die Träger der Cysticercen, von dem Genusse der in menschlichen Dejectionen enthaltenen Proglottiden fern zu halten. Sehr beachtenswerth und am leichtesten ausführbar ist der Vorschlag BETTELHEIM's [29]): die bei jeder Cur abgetriebenen Proglottiden nicht in Aborte und Senkgruben zu werfen, sondern sofort zu verbrennen. Von Bedeutung ist weiterhin der Umstand, dass die menschlichen Dejectionen und mit ihnen abgegangene Proglottiden auf Wiesen und Grasflächen (auch Rieselfelder) gelangen und auf diese Weise das Finnigwerden weidender Rinder ermöglicht ist. Auch dadurch, dass abgegangene Proglottiden etc. auf Geräthschaften, Betten und Fussboden durch Unreinlichkeit übertragen werden, kann in grösseren Anstalten (Krankenhäusern, Kasernen, Gefängnissen etc.) das Helminthenleiden gefördert werden. Gerade die hier oft angezogenen Untersuchungen von VIX haben gezeigt, bis zu welch' enormer Zahl die Fruchtbarkeit der Oxyuren bei geisteskranken Schmutzessern ansteigt. Diese durch Unsauberkeit herbeigeführten Uebelstände sind durch Selbstinfection veranlasst, indem durch das heftige Jucken reife Eier (oft bruterfüllte Thiere) vom After abgestreift in die Mundhöhle gelangen können, welche alsdann unter Einwirkung des Magensaftes ihre weiteren Entwicklungsphasen im Darme ihres Trägers vollenden. Die subtilste Reinlichkeit in Bezug auf das Wegschaffen der Entleerungen ist hier am Platze. Schliesslich ist in Erinnerung zu bringen, dass ausgereifte, mit den Kothentleerungen abgesetzte Eier durch Luft und Wind weiter verschleppt und endlich auf Pflanzen, Gemüse und Obstfrüchte abgesetzt werden. Durch ungereiftes Obst, Beeren und Salate können nach LEUCKART solche Keime importirt werden, welche sich selbst im Mehl erhalten und die Manipulationen des Dreschens und Mahlens überdauern. Im Zusammenhange damit steht die Beobachtung von BILHARZ, welcher das Oxyurenleiden bei den vorzugsweise von Vegetabilien lebenden Aegyptern sehr verbreitet fand. In Bezug auf die eigentliche Therapie verweisen wir auf das Capitel „Anthelminthica“, 1, pag. 361—366.

Literatur: [1]) Leuckart, Die menschl. Parasiten. Bd. I, 1863. Bd. II. 1870. — [2]) Lewin, Ueber *Cystic. cellul. etc.* Charité-Annalen. 1875. pag. 656. — [3]) Bremser, Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen. Wien 1819. pag. 3. — [4]) Creplin, in Ersch und Gruber's allgem. Encycl. 1841. Bd. XXXV. pag. 184. — [5]) G. Valentin, Repert. f. Anat. u. Physiol. Bd. VI. 1841. — [6]) v. Siebold, Art. „Parasiten“ im Handwörterbuch der Physiol. von Rudolph Wagner. Bd. II. — [7]) Steenstrup, Ueber den Generationswechsel. Kopenhagen 1842. — [8]) Küchenmeister, Prager Vierteljahrsschrift 1852. pag. 106 und über Cestoden im Allgem. Zittau 1853. [9]) v. Siebold, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoolog. 1853. Bd. IV. pag. 410—24. — [10]) Roell, Verhandl. der physik.-med. Gesell. zu Würzburg 1852. pag. 55. — [11]) B. Naunyn, Reichert und Du Bois' Archiv. 1863. pag. 412—16. — [12]) M. Seligsohn, Ein Fall von *Echin. hep.* Berliner klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 9. — [13]) Frerichs, Klin. der Leberkrankh. 1861. Th. II. pag. 257. — [14]) Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques.* Paris 1860. pag 37. — [15]) Virchow, sein Archiv. Bd. IX. pag. 576. — [16]) Bilharz, Mittheilungen an v. Siebold, Zeitschrift für wissenschaftl. Zoolog. 1853. Bd. IV. pag. 58. — [17]) Knoch, Virchow's Archiv. 1862. pag. 453. — [18]) Griesinger, Archiv für Heilk. 1862. pag. 227. — [19]) Mégnin, *Compt. rend.* Tom LXXXVIII. pag. 88. — [20]) Vix, Ueber Entozoen bei Geisteskrankheiten. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd XVII. — [21]) Zenker, Tagebl. der 42. Naturforscherversammlung. Nr. 7. pag. 140. — [22]) Volz, Schmidt's Jahrb 1845. Bd. I. pag. 38. — [23]) Mosler u. Hoffmann, Archiv für path. Anat. Bd. XVIII. pag. 246. — [24]) Becker, Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. II. pag. 168. — [25]) Davaine, l. c. pag. 211 und 212. — [26]) Peter Frank, Spec. Pathol. u. Therapie. Bd. II. pag. 380. Wien 1841. — [27]) Bremser. l. c. pag. 81. — [28]) M. Seligsohn, Oxyuriswanderung nach dem Munde. Central-Zeitung für Kinderheilk. Nr. 19. — [29]) Bettelheim, Bandwurmkrankh. des Menschen. Volkmann'sche Samml. klin. Vortr. Nr. 166. Eine ausführliche Zusammenstellung (insbesondere der älteren Literatur) findet man in G. Seeger, Bandwurm des Menschen. 1852.

M. Seligsohn.

Helminthochortos, s. Anthelminthica, I, pag. 363.

Helouan, etliche Meilen von Cairo, in der Wüste, mit einer (kalten?) Schwefelquelle. Neu gegründetes Bad mit entsprechenden Gebäuden, Nilwasserleitung. Zugleich Luftcurort. B. M. L.

Hemanthin, Hemanthus. Das aus den Knollen von *Hemanthus toxicarius* (oder *Buphane toxicaria)*, einer Amaryllidee, bereitete Extract, aus welchem GERARD ein Alcaloid — Hemanthin — dargestellt hat, scheint nach Versuchen von RINGER und MORSHEAD giftig, dem Atropin ähnlich zu wirken. Das Extract wirkt bei Katzen und Fröschen besonders auf das verlängerte Mark, weniger auf die motorischen Nerven und Muskeln, lähmt die Vagi und deren intracardiale Endigungen; örtliche Infiltration in den Conjunctivalsack erzeugt bei Menschen Mydriasis; ebenso wirkt Instillation eines Tropfens einer 5percentigen Lösung von *Hemanthinum sulfuricum*. Vgl. SEGUIN's Archiv of med., Bd. III, pag. 277.

Hemeralopie, *Caecitas nocturna*, Nachtblindheit. Die Ableitung des erst im 18. Jahrhundert in der Medicin auftauchenden Wortes Hemeralopie ist zweifelhaft, daher denn auch mit ihm noch in neuerer Zeit geradezu entgegengesetzte Zustände benannt worden sind, wie es in gleicher Weise im Alterthum und im Mittelalter mit der damals allein üblichen Bezeichnung Nyctalopie geschah. Wenn man Hemeralopie auf ἡμέρα und ὤψ zurückführt, so entspricht dies der jetzt allgemein angenommenen Wortbedeutung, nämlich des Sehens am Tage und der Sehschwäche in der Dunkelheit. Wollte man hingegen, wie es zur Erklärung des vorhandenen λ richtiger erscheint, zwischen obige Stammworte noch ἀλαός (blind) einschieben, so käme das Gegentheil heraus, nämlich Tagblindheit, die aber jetzt allgemein mit Nyctalopie bezeichnet wird. Im Uebrigen haben beide Zustände mit der Tageszeit an und für sich nichts zu thun; nur die verringerte Beleuchtung kommt in Betracht. Wenn auch jedes Auge mit Abnahme der Beleuchtung eine gewisse Herabsetzung seiner Sehschärfe erfährt, so liegt das Pathologische bei der Hemeralopie in der abnormen Grösse dieser Herabsetzung. Die Patienten klagen, dass sie mit beginnender Dämmerung erheblich schlechter sehen und selbst zur freien Orientirung unfähig werden: alles erscheint ihnen verschwommen und wie in Nebel gehüllt, auch die Farben werden matter und leicht verwechselt. Bisweilen wurden sogar die Sterne am Himmel nicht mehr erkannt. Weiter ist bemerkenswerth, dass die Hemeralopen einer erheblich längeren Zeit bedürfen als Gesunde, um ihre Augen beim plötzlichen Uebergang aus dem Hellen in's Dunkle an letzteres zu gewöhnen und darin etwas zu sehen (FÖRSTER). Es handelt sich demnach um eine Alteration des Lichtsinnes. Diese ist allen klinischen Erfahrungen gemäss nicht centralen Ursprungs, sondern als Folge eines *Torpor retinae* aufzufassen.

Die Diagnose wird sich, abgesehen von den charakteristischen Klagen der Patienten, leicht objectiv durch vergleichende Messungen der Sehschärfe bei künstlich herabgesetzter Beleuchtung stellen lassen. Man kann sich hierzu verschiedener Mittel bedienen, so z. B. des FÖRSTER'schen Photometers — eines dunkeln Kastens, in dem Probebuchstaben von einer in ihrer Grösse veränderlichen Lichtquelle, die sich neben dem hineinblickenden Auge befindet, beleuchtet werden. Will man die Sehschärfe für die Ferne bestimmen, so kann man, wie ich es meist übe, unter sonstiger Benutzung des Tageslichtes die Beleuchtung dadurch modificiren und abschwächen, dass man dunkle Rauchgläser in einem Operngucker ähnlichem Gestell (zum Abhalten des Seitenlichtes) vor die Augen legt. Die Verringerung der Sehschärfe, welche das normale Auge bei diesen Verdunkelungen erfährt, giebt den Maassstab für die Beurtheilung der krankhaften Herabsetzung.

Die Hemeralopie tritt symptomatisch und idiopathisch auf. Als Symptom ist sie besonders charakteristisch für die an typischer *Retinitis pigmentosa* erkrankten Augen. Sie fehlt hier nur ausserordentlich selten und giebt in der Regel die erste Veranlassung, ärztliche Hilfe zu suchen. Aber auch bei manchen Chorio-Retiniten, bei Netzhautablösung etc. wird Nachtblindheit beobachtet. Die idiopathische

Hemeralopie, die immer beide Augen trifft, zerfällt in eine chronische und eine acute Form. Erstere kommt verhältnissmässig selten und nur angeboren vor; sie zeigt sich in einzelnen Familien erblich (CUNIER, DONDERS, MAES u. A.). Das Sehen bei Tageslicht kann dabei ziemlich normal sein, und der Zustand ohne pathologischen ophthalmoskopischen Befund zeitlebens stationär bleiben. In anderen Fällen entwickelt sich aber noch später in den Augen Pigmentdegeneration. Auch von der acuten Hemeralopie kommt ein sporadisches Auftreten nur sparsam zur Beobachtung; in den letzten Schwangerschaftsmonaten hat man es bisweilen gesehen. Viel häufiger sind Epidemien, so unter Soldaten, Matrosen, in Waisen-, Arbeits- und Zuchthäusern. ADLER fand eine massenhafte Erkrankung in der Wiener Taubstummenanstalt. In den russischen Ostseeprovinzen tritt Hemeralopie endemisch im Frühjahre nach der Fastenzeit auf (BLESSIG). Bei den acuten Formen pflegt bei Tageslicht neben voller Sehschärfe auch ein freies Gesichtsfeld vorhanden zu sein, während in der Dunkelheit bei abnormer Herabsetzung der ersteren auch Gesichtsfelddefecte eintreten. Besonders häufig wird eine Einengung des peripheren Sehens constatirt. DUBOIS, der neuerdings eine Schiffsepidemie im stillen Ocean beobachtete, fand, dass die untere Netzhauthälfte am längsten functionirte, während die obere am ehesten ihre Sehkraft einbüsste; seine Kranken sahen am schlechtesten das, was sich zu ihren Füssen befand. In anderen, selteneren Fällen ist das periphere Sehen besser und das centrale mehr gesunken; auch umschriebene Scotome können auftreten, so dass kleinere Flecke und Schatten in dem sonstigen Nebel sich abzeichnen (REYMOND). Die durch Druck auf den Bulbus hervorzurufenden Phosphene fehlen oft. Die Pupille, im Hellen von normaler Beschaffenheit, wird im Dunkeln ungewöhnlich weit und träge. An der *Conjunctiva sclerae* wurde öfter eine gewisse Xerose mit Schüppchenbildung beobachtet, ebenso das Auftreten gelblicher (BITOT) oder auch graulich glänzender, aus kleinen Bläschen bestehender Flecke (SNELL) zu beiden Seiten des Cornealrandes. ALFRED GRAEFE fand in einer von ihm beschriebenen Epidemie eine Verringerung der Accommodationsbreite und ebenso Unfähigkeit, Doppelbilder, welche durch ein seitlich vor ein Auge gelegtes Prisma hervorgerufen wurden, in physiologischer Weise durch Schielen zu vereinen (Verringerung der Fusionsbreite). Die Augenspiegeluntersuchung gab meist einen normalen Befund. Doch wurde auch Verengerung der peripapillären Arterien und Erweiterung der Venen, Röthung der Pupille und Trübung ihrer Umgebung gesehen (QUAGLINO, PONCET, GALEZOWSKI).

Zur Entstehung der acuten Hemeralopie trägt besonders länger dauernde Ueberblendung bei gleichzeitig vorhandener allgemeiner Körperschwäche bei. Die Bedeutung des letzteren Momentes ergiebt sich daraus, dass auf Schiffen meist erst die Affection ausbrach, als frisches Fleisch zu mangeln begann und die Ernährung litt, trotzdem die vom Lichtreiz gesetzten Schädlichkeiten schon längere Zeit bestanden hatten. Ferner pflegen die Officiere von dem Uebel frei zu bleiben. DUBOIS fand bei seiner Epidemie weiter, dass auch eine gewisse individuelle Disposition insofern hervortrat, als Männer mit dunkel pigmentirten Augen und Haaren stärker der Erkrankung ausgesetzt waren.

Die von Nieden und Mooren gemachte Beobachtung, dass mit dem sogenannten Nystagmus der Bergleute auch Hemeralopie verknüpft sei, wird von anderen Autoren (Graefe, Bär) nicht bestätigt.

Wenn auch bisweilen nach Ueberblendung durch Schnee wirklich Hemeralopie beobachtet wurde, so ist die eigentliche Schneeblindheit, bei welcher Nebel und Umdunklung des Sehens eintreten, die aber nach Aufhören der Blendung bald wieder schwinden, mit ihr doch nicht identisch. Die Hemeralopie, sich in wenigen Tagen zu ihrer Höhe entwickelnd, pflegt Wochen, bisweilen selbst Monate lang zu bestehen.

Unter entsprechender Behandlung heilt sie jedoch verhältnissmässig schnell und leicht; es bleibt aber eine grosse Neigung zu Recidiven. Als Hauptmittel empfiehlt sich der Schutz der Augen gegen Licht. Wenn es die Umstände gestatten

und der allgemeine Körperzustand des Patienten nicht leidet, so ist die Unterbringung in vollkommen verdunkelte Zimmer zu empfehlen; nach einigen Tagen kann dann allmälig wieder die Gewöhnung an Licht eingeleitet werden. Mindestens aber müssen die Kranken sich in halbdunkeln und beschatteten Räumen aufhalten und durch Tragen von Rauch- oder blauen Brillengläsern sich gegen intensiveres Licht schützen. Dabei ist die allgemeine Hygiene nicht zu vernachlässigen und besonders für gute Ernährung zu sorgen. Als specifisches Heilmittel ist der Leberthran gerühmt worden, doch dürfte wohl auch bei ihm vorzugsweise die reichliche Fettzufuhr von Bedeutung sein. Von sonstigen Medicamenten hat man Eisen und Chinin mit Nutzen angewendet; ebenso Strychnin-Injectionen und den constanten Strom. In der Regel aber genügen Schutz gegen Licht und roborirende Diät. Um Rückfälle zu vermeiden, muss noch längere Zeit nach gleicher Richtung hin Sorge getragen werden.

Literatur: Förster, Ueber Hemeralopie und die Anwendung eines Photometers etc. Breslau 1857. — Alfred Graefe, Beitrag zum Wesen der Hemeralopie. v. Graefe's Archiv f. Ophthal. Bd. V., 1., pag. 112 — Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch, Handb. der gesammten Augenheilk. Bd. V, 2., pag. 649 u. 994. — Netter, *Lettres sur l'héméralopie* etc. Annal. d'ocul. pag. 75 u. 76. — Dubois, *Considérations sur l'héméralopie.* Thèse. Paris 1879.

H. Schmidt-Rimpler.

Hemianästhesie (ἥμι, α und αἴσθησις), die Anästhesie einer Körperhälfte. Eine solche kann spinalen oder cerebralen Ursprunges sein. Spinale Hemianästhesien werden bei einseitigen Verletzungen oder Erkrankungen des Rückenmarkes auf der der Verletzung gegenüberliegenden Seite, neben Lähmung, Temperaturerhöhung und Hyperästhesie der verletzten Seite beobachtet; sie gehören zu dem Symptombilde der sogenannten Brown-Séquard'schen Lähmung und sind bedingt durch die wahrscheinlich nur partielle Kreuzung der zum Gehirn aufwärtssteigenden, sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark (vgl. den Artikel „Halbseitenläsion"). Diese spinalen Hemianästhesien erstrecken sich daher nur auf diejenigen Körpertheile, deren sensible Nerven aus den unterhalb der Verletzungsstelle einmündenden hinteren Wurzeln herstammen, während oberhalb der Verletzungsstelle eine hyperästhetische Zone vorhanden zu sein pflegt. Den spinalen ähnlich verhalten sich im Allgemeinen auch die von der *Medulla oblongata* ausgehenden (bulbären) Hemianästhesien, wie ja überhaupt einseitige Verletzungen der *Medulla oblongata* (bulbäre Halbseitenläsionen) im Ganzen einen der Brown-Séquard'schen Spinallähmung analogen Symptomencomplex involviren; nur scheint die Anästhesie hier in der Regel auf der verletzten, die Hyperästhesie und Lähmung dagegen auf der unverletzten Körperhälfte zur Erscheinung zu kommen — wenigstens gilt dies von Verletzungen, welche im unteren Theile des verlängerten Markes (unterhalb der sensiblen Pyramidenkreuzung) ihren Sitz haben. Uebrigens wurde durch *Hemianaesthesia alternans* bei Erkrankungsherden der *Medulla oblongata* beobachtet (Leyden). — Weiter aufwärts beginnt das Gebiet der eigentlichen cerebralen Hemianästhesien, als deren anatomische Ursprungsherde Pons, Pedunculus, *Capsula interna,* Markmasse und Rinde der grossen Hemisphären angesehen werden können. Sehen wir von der Möglichkeit eines centrocorticalen Ursprunges ab, worüber noch keine genügenden, positiven Erfahrungen vorliegen, so haben wir im Uebrigen die cerebralen Hemianästhesien, so gut wie die spinalen, als Leitungsanästhesien aufzufassen, welche die centripetalen Bahnen der sensiblen Rückenmarks- und Gehirnnerven auf dem Wege zu ihren centralen Zelleninsertionen (Perceptionscentren) betreffen. Da die sensiblen Hinterstrangfasern nach der gewöhnlichen Annahme gekreuzt aus der *Medulla oblongata* durch Pons und äusseren Theil des Hirnschenkelfusses zur hinteren *Capsula interna* und zum angrenzenden (hinteren) Theile des Stabkranzfusses ziehen, so können wir auch von hier aus überall contralaterale Hemianästhesien erhalten, welche sich jedoch von den spinalen einmal durch die weitere Ausdehnung in Bezug auf die sensiblen Hautnerven (Mitbetheiligung des Trigeminus-

gebietes, Anästhesie der gesammten Körperhälfte), sodann auch durch die häufig coincidirende Beeinträchtignng der höheren Specialsinne wesentlich unterscheiden.

Bei einseitigen Ponsaffectionen (z. B. Tumoren einer Ponshälfte) besteht in der Regel contralaterale Hemianästhesie; jedoch kann hier, wie es scheint, auch *Hemianaesthesia alternans* (Gesichtsanästhesie auf der erkrankten Seite) neben alternirender Lähmung vorhanden sein; auch können einseitige Störungen der höheren Specialsinne bald bestehen, bald fehlen. Bei Pedunculusaffectionen scheint, wenn sie den äusseren Theil des Hirnschenkelfusses treffen, stets volle contralaterale Hemianästhesie zu resultiren. — Nicht ganz im Einklange damit stehen allerdings gewisse Thierversuche von Schiff; dieser will nämlich nach Durchschneidung des vorderen Brückentheiles und Hirnschenkels eine Hyperästhesie der verletzten Seite (wie nach einseitiger Rückenmarksdurchschneidung) erhalten haben. Doch ist hierans keineswegs mit Sicherheit auf eine fehlende oder unvollständige Decussation der sensiblen Fasern bei den operirten Thieren zu schliessen; vielmehr lässt sich nach heutigen Anschauungen die gleichseitige Hyperästhesie bei einseitiger Gehirn- oder Rückenmarksverletzung auch als Compensationserscheinung der contralateralen Sensibilitätsherabsetzung auffassen; als ein Effect der Sensibilitätsübertragung (des physiologischen Transfert), welcher in einer bilateralantagonistischen Anlage des sensiblen Nervenzellenapparates seine Ursache findet (vgl. Metallotherapie).

Ein besonderes physiologisches und pathologisches Interesse knüpft sich an diejenigen Formen cerebraler Hemianästhesien, von welchen angenommen wird, dass sie vom hinteren Drittel der *Capsula interna* und von den nächstangrenzenden Partien des Stabkranzes (hinteres Drittel des Stabkranzfusses) ausgehen. Wir können dieselben als capsuläre (und circumcapsuläre) Hemianästhesien zusammenfassen. Ihrer pathogenetischen Aufstellnug liegt die Annahme zu Grunde, dass in dem hinteren — zwischen Linsenkern und *Thalamus opticus* befindlichen — Theile der inneren Kapsel die sämmtlichen sensiblen Hinterstrangbahnen nach Passage des Pons und Pedunculus centralwärts verlaufen, um — ohne Berührung mit den grauen Massen der basalen Hirnganglien — sich rückwärts wendend in der Rinde des Occipitallappens zu endigen. Diese besonders von Charcot vertretene Annahme steht allerdings nicht im Einklange mit den von anderer Seite (Flechsig) formulirten Anschauungen über die Leitungsbahnen der inneren Kapsel; sie findet aber manche Stütze in den pathologisch-anatomischen Befunden einerseits und auch in experimentellen Befunden (Veyssière) andererseits, welche bei Hunden das Zustandekommen contralateraler Hemianästhesie nach Verletzung des hinteren Theiles der inneren Kapsel nachzuweisen vermochten.

Die Möglichkeit einer isolirten Erkrankung dieses Theiles der inneren Kapsel beim Menschen findet Charcot in den von Duret und Heubner geschilderten Verhältnissen der cerebralen Gefässverbreitung, speciell in der Anordnung des Systems der aus der *Art. fossae Sylvii* entspringenden Centralganglienarterien gegeben. Dieselben zerfallen nämlich in vordere (lenticulostriäre) und hintere (lenticulooptische) Aeste, von denen erstere die Gegend der vorderen Abschnitte der inneren Kapsel (vorderer Theil des Linsenkernes und *Corpus striatum*), letztere die Gegend des hinteren Kapselabschnittes (hinteres Ende des Linsenkernes; vordere und äussere Fläche des Sehhügels) versorgen. Wird das ganze Ausbreitungsgebiet dieser sich als Endarterien im Cohnheim'schen Sinne verhaltenden Arterienzweige in Folge von Embolie, Thrombose, Hämorrhagie functionsunfähig, so muss contralaterale Hemiplegie mit Hemianästhesie verbunden entstehen. Sind nur die lenticulostriären Aeste betheiligt, so entsteht Hemiplegie ohne Anästhesie; sind es nur die lenticulooptischen Aeste, so entsteht umgekehrt Hemianästhesie ohne hemiplegische Lähmung.

Die capsuläre Hemianästhesie ist demgemäss bald mit unilateralen Motilitätsstörungen in Form von (transitorischen oder persistenten) Lähmungen der anästhetischen Seite — auch motorischen Reizerscheinungen, Contracturen u. s. w. — verbunden, bald unabhängig davon. In beiden Fällen kann sie aber mit einseitigen Störungen der höheren Specialsinne, namentlich des Gesichtes (Amblyopie mit concentrischer Gesichtsverengerung und Defect des Farbensehens) und des Geruches coincidiren. Diese Störungen sind, wie die Hautanästhesie, contralaterale.

Eine bedingte Ausnahme bilden nur die Störungen des Gesichtssinnes, insofern neben Amblyopie des gegenüberliegenden Auges öfters auch ein geringerer Grad von Amblyopie auf dem Auge der kranken Seite vorhanden zu sein scheint.

Dieser von CHARCOT und LANDOLT vertretenen Auffassung der Sehstörungen bei centraler Hemianästhesie steht die von V. GRAEFE zuerst geltend gemachte und zum Theil durch neuere experimentelle Befunde (H. MUNK) gestützte Anschauung gegenüber, wonach einseitige, das Gebiet der centralen „Sehsphäre" tangirende Gehirnaffectionen nicht contralaterale Amblyopie, sondern (homologe) laterale Hemianopsie hervorrufen müssen. Es würde letzteres auch aus der Semidecussation der Opticusfasern im menschlichen Chiasma unzweifelhaft folgen: eine Folgerung, der sich freilich CHARCOT zu entziehen suchte, indem er eine weiter centralwärts (im hinteren Vierhügel?) erfolgende Kreuzung der im Chiasma noch ungekreuzt gebliebenen Opticusfasern hypostasirte. Sämmtliche Fasern des rechten Sehnerven würden demnach in der centralen Sehregion der linken Hemisphäre enden und umgekehrt (was wiederum mit den erwähnten Thierversuchen — bei Affen und Hunden — keineswegs übereinstimmt). Die Nachbarschaft der in die Occipitalrinde einmündenden GRATIOLET'schen Sehstrahlungen zu den im hinteren Theile der inneren Kapsel verlaufenden sensiblen Pedunculusbündeln wird als Erklärung für die häufige Complication cutaner Hemianästhesie mit einseitiger Amblyopie (resp. Hemianopsie) herangezogen. — So sehr nun auch eine Anzahl, namentlich von CHARCOT selbst und seinen Schülern gelieferter, pathologisch-anatomischer Befunde geeignet scheint, den vorerwähnten Anschauungen zur Stütze zu dienen, so kann doch das Auftreten contralateraler Hemianästhesie noch keineswegs als constantes und unbestrittenes Symptom von Erkrankungen der hinteren *Capsula interna* gelten; vgl. z. B. die Befunde von JANEWSKY (Med. Record, 1879, pag. 427), die mit den Anschauungen CHARCOT'S im Widerspruche stehen. — Aehnlich verhält es sich bekanntlich auch mit den Herdaffectionen (z. B. Tumoren) des Occipitallappens, wobei contralaterale Störungen der Sensibilitäts- und höheren Sinnesfunctionen bald vorkommen, bald fehlen.

Die verhältnissmässig nicht seltenen Hemianästhesien der Hysterischen, welche durch zahlreiche, klinisch-therapeutische Studien der neuesten Zeit am genauesten erforscht sind, bieten mit dem Symptombilde der gewöhnlichen cerebralen Hemianästhesie vielfache Berührungspunkte dar — ohne dass jedoch die Uebereinstimmung eine so prägnante und das Symptombild überhaupt ein so scharfes und gleichmässiges wäre, wie von CHARCOT und seinen Schülern — wohl auf Grund zuweitgehender Verallgemeinerung individueller Untersuchungsergebnisse — angenommen wurde. Die hysterische Hemianästhesie ist in der Regel auf eine ganze Körperhälfte (meist die linke) verbreitet und reicht genau bis zur Mittellinie; sie betrifft in den entwickelten Fällen nicht nur die Haut, sondern auch die angrenzenden (äusseren) Schleimhäute, Mund- und Rachenhöhle, Gaumen, Zunge, Vagina. Die cutane Anästhesie ist gewöhnlich eine complete, sowohl in Bezug auf Gemeingefühl, wie auf Tast- und Temperatursinn. Auch das Muskelgefühl, Kraftsinn, Gefühl für Stellung und Lage der Gliedmassen sind meist aufgehoben. Auffallend ist dagegen, dass mit der Anästhesie der Hautoberfläche häufig eine Art von Hyperästhesie der tieferen Theile einherzugehen pflegt; wenigstens hat CHARCOT die in solchen Fällen gewöhnlich vorhandene, auch meist linksseitige, seltener doppelseitige sogenannte Ovarialhyperästhesie im Sinne eines solchen Wechselverhältnisses gedeutet. — Die höheren Specialsinne sind gewöhnlich weit vollständiger und in grösserem Umfange betheiligt, als es bei der durch „organische" Hirnaffectionen, resp. Herdaffectionen der *Capsula interna* bedingten cerebralen Hemianästhesie der Fall zu sein pflegt. Die sensiblen Functionen können auf der anästhetischen Seite sämmtlich abgeschwächt oder aufgehoben sein; es kann aber auch, wie wiederholt beobachtet wurde, mit hysterischer Hemianästhesie doppelseitige Amblyopie oder Schwerhörigkeit u. s. w. einhergehen; es kann statt der einseitigen Amblyopie und Achromatopsie ausgesprochene

laterale Hemianopsie beobachtet werden. Auch das Vorhandensein von Motilitätsstörungen (Paresen und Contracturen) auf der anästhetischen Seite ist ein sehr inconstantes. Fast ausnahmslos sind dagegen mehr oder minder entwickelte vasomotorische und thermische Differenzen beider Körperhälften zu constatiren. Dass diesem Symptombilde der hysterischen Hemianästhesie unter alten Umständen eine Localaffection im hinteren Theile der *Capsula interna* und in deren Umgebung zu Grunde liegen solle, erscheint einstweilen als eine völlig unerwiesene Hypothese; die klinischen Thatsachen weisen keineswegs auf eine so gleichmässige regionäre Begrenzung hin und an entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunden fehlt es bisher gänzlich. Weit mehr hat die Annahme von ROSENTHAL für sich, dass bei der hysterischen Hemianästhesie ein halbseitiger Hirntorpor auf der der Anästhesie entsprechenden Seite vorhanden sei, an welchem die sämmtlichen Sinnesapparate derselben mehr oder weniger vollständigen Antheil nehmen — und dass dieser Hirntorpor vielleicht durch vasomotorische Störungen und davon abhängige Anomalien in der Ernährung der betreffenden Hirnabschnitte bedingt werde. Ausser der grossen Inconstanz und Veränderlichkeit der Symptome scheinen insbesondere auch die neuerdings so lebhaft ventilirten therapeutischen Thatsachen, die unbestreitbaren — wenn auch meist nur flüchtigen — Erfolge der centralen Galvanisation, der Metallo- und Magnetotherapie u. s. w. überwiegend zu Gunsten einer derartigen Anschauung zu sprechen. (Das Nähere hierüber vgl. unter „Hysterie“ und „Metallotherapie“.)

Hemianopsie, s. Opticus.

Hemiathetose, s. Athetose, I, pag. 587.

Hemiatrophie (einseitige Atrophie), *H. facialis*, s. Gesichtsatrophie.

Hemichorea, s. Chorea, III, pag. 275.

Hemicrania (ἡμι- und κρανίον, Schädel), einseitiger Kopfschmerz, s. Migraine.

Hemiepilepsie (Epilepsie mit halbseitigen Zuckungen), s. Epilepsie, IV, pag. 696.

Hemiopie = Hemianopsie.

Hemiparaplegie (ἡμι-, παρά und πλήττειν), die durch einseitige Rückenmarksaffectionen bedingte Lähmung einer unteren Extremität; vgl. „Halbseitenläsion“.

Hemiparese, **Hemiplegie** (ἡμι- und πάρεσις; ἡμι- und πλήττειν), die motorische Schwäche (Parese) oder Lähmung einer Körperhälfte — oder auch überhaupt blos unilaterale Lähmung, z. B. *Hemiplegia facialis*, einseitige Gesichtslähmung; *Hemiplegia brachialis*, einseitige Armlähmung; vgl. Paralyse.

Hemiphalacrosis, s. Aloperia, I, pag. 198.

Hemispasmus (ἡμι- und σπᾶν) = einseitiger Krampf.

Hepatica, Leberkraut. *Folia hepaticae*, die Blätter von *Hepatica triloba*, CHAIX (Edelleberkraut); ehedem im Infus, als Expectorans und Adstringens gebräuchlich, auch wegen Form und Farbe der Blätter als Lebermittel empfohlen, jetzt ganz obsolet.

Hepatisation (von *hepar*, Leber). Der Zustand entzündlicher Verdichtung der Lunge im zweiten Stadium der croupösen Pneumonie, wobei dieselbe aussen und auf der Schnittfläche eine anfangs braunrothe, später in's Grauröthliche, Graue und Gelbe übergehende Färbung (rothe und graue oder gelbe Hepatisation) darbietet; vgl. Lungenentzündung.

Hepatitis (ἧπαρ) = Leberentzündung.

Hepatocele (Leberbruch), s. Brüche, II, pag. 529.

Herculesbad, s. Mehadia.

Hereditäre Syphilis. Der unmittelbaren Uebertragung der Syphilis von einem Individuum auf das andere, wobei eine mehr oder weniger markante Läsion des Epithels die Eingangspforte für die constitutionelle Erkrankung abgiebt — d. i. der acquirirten Syphilis — stellt man gemeinhin die Uebertragung der Krankheit von einer Person auf eine dritte im Wege der Zeugung, als hereditäre Syphilis gegenüber.

Synonyma oder hier gebräuchliche Ausdrücke: *Syphilis hereditaria, congenita*, Zeugungssyphilis, Vererbungssyphilis, intrauterine, placentare, postconceptionelle Infection. *Syphilis par conception, Infection au passage, Infectio per partum, Choc en retour, Reinfection.*

Die Frage von der Vererbung der Syphilis wurde trotz des auf diesem Gebiete überaus reichlichen Beobachtungsmateriales, trotz der zahlreichen Publicationen diesfälliger Untersuchungen und theoretischer Deductionen bisher der Lösung kaum nahegerückt. Im Gegentheile, wir können uns der Wahrnehmung nicht verschliessen, dass als die dunkelste Seite der Syphilislehre jene erscheint, die sich auf die Verbreitung der Syphilis durch die Vererbung bezieht, wiewohl es a priori den Anschein hat, als wäre die Erledigung dieser Frage ganz unschwer. Die genaue Beobachtung der Eltern der betreffenden Kinder, sowie dieser Letzteren selbst, müsste doch richtige Schlussfolgerungen ergeben, da die Prämissen unter solchen Umständen auf incontestablen Thatsachen beruhen würden. Gleichwohl sind wir vom Ziele noch weit entfernt. Die Mittheilungen einzelner hierher gehöriger Fälle odere die Aufstellung von Theorien fördern die Angelegenheit durchaus nicht. Grosse Institute aber, die in der Lage wären, in dieser Hinsicht unzweifelhafte Facte vorzulegen, existiren nicht. Die Abtheilungen für Syphilis, die Gebäranstalten, die Findelhäuser, resp. die Kinderspitäler vertheilen in ungleichem Maasse das hierher gehörige Material, nicht zu gedenken des hier schwer in's Gewicht fallenden Umstandes von *pater incertus*. Die hereditäre Syphilis erfreut sich daher auch keines ständigen Heims. Syphilisärzte, Kinderärzte und Gynäkologen reclamiren dieses Gebiet je für sich, ohne dass dasselbe zum Gegenstande eines gründlichen, den diversen Standpunkten entsprechenden Studiums gemacht würde. Aus diesem Grunde sind nicht allein die verschiedensten Specialfragen über die Vererbung der Syphilis Gegenstand noch unerledigter Discussionen, sondern auch noch manche Hauptfrage harrt ihrer allgemeinen Anerkennung. Unbestritten ist blos die Thatsache, dass die Kinder die Syphilis angeerbt mit zur Welt bringen. Dieser Umstand war übrigens den Aerzten des 16. Jahrhunderts schon bekannt, und zwar kaum ein halbes Säculum nach dem Auftreten der grossen Syphilisepidemie im Jahre 1494. So schrieb PARACELSUS 1558 .... *sciendum est gallicam luem et haereditario jure ac contagii consortio communicari posse*. Während aber dieser einfach die Vererbung von der Infection sonderte, stellte AUGIER FERRIER um dieselbe Zeit drei genetische Momente der Vererbung der Syphilis auf: nämlich den syphilitischen Samen des Vaters, das syphilitische Ei der Mutter und endlich die Infection des Fötus durch die bösen Säfte *(vitiosis infectisque humoribus)* der erst nach der Conception syphilitisch erkrankten Mutter. Diese Ansicht wurde, wie angedeutet, um die Mitte des 16. Jahrhunderts ausgesprochen und behielt ihre Geltung in den nächsten Jahrhunderten, wo mehr die Pathologie der hereditären Syphilis cultivirt wurde. Man schrieb also der Syphilis des Vaters wie der der Mutter gleichen Antheil zu. Erst JOHN HUNTER (1768) trat diesen Anschauungen schroff entgegen. Mit dem von ihm aufgestellten Satze, dass nur der primäre Affect der Syphilis, nicht aber die secundären Producte derselben inficiren können, stand die Möglichkeit der Vererbung der Syphilis von einem secundär syphilitischen Individuum nicht im Einklang, so dass HUNTER zunächst die Heredität der Syphilis gänzlich leugnete. Später modificirte er einigermassen die mit den Thatsachen in Widerspruch stehende negirende Meinung und gab die Möglichkeit der Infection des Kindes durch die kranke Mutter im Wege der Circulation zu, eine Annahme, die bei der grossen Autorität HUNTER's begreiflicherweise sich

ausserordentlicher Verbreitung erfreute (COOPER, FRICKE, DUPUYTREN). Andere Anhänger dieser Anschauung erklärten das Auftreten der Syphilis bei Neugeborenen als Ansteckung des Kindes während des Durchgangs desselben durch die Genitalien der Mutter, also als Infectio per partum (KLUGE, MEISNER, JÖRG). Während aber HUNTER nur die intrauterine Infection des Fötus durch die kranke Mutter acceptirte, dem eventuell kranken Vater keinerlei Einfluss auf die Entstehung von hereditärer Syphilis zuschrieb, vertrat SWEDIAUR die entgegengesetzte Ansicht. Der kranke Vater sollte allein die hereditäre Syphilis des Kindes verschulden, während die, wenngleich kranke Mutter auf die Vererbung der Syphilis keinen Einfluss haben sollte.

Es galten demnach über die Vererbung der Syphilis dreierlei Anschauungen, von denen jede ihre mehr weniger eifrigen Anhänger hatte. Sowohl die These: „Keine hereditäre Syphilis ohne syphilitische Mutter", als auch deren entgegengesetzter Standpunkt: „keine hereditäre Syphilis ohne syphilitischen Vater" mussten jedoch der täglich sich bestätigenden Beobachtung weichen, dass an der Vererbung der Lues sowohl der syphilitische Vater, als auch die syphilitische Mutter Schuld tragen können. Doch fand die für aufgegeben gehaltene HUNTER'sche Lehre noch in der jüngsten Zeit ihre Vertheidiger, so anfänglich in RICORD, später namentlich in CULLERIER [1]) (1854) und in OEWRE (1872). Diesen geringen Ausnahmen gegenüber ist aber dermalen die Anschauung geltend, dass jeder elterliche Theil, wenn im Momente der Zeugung syphilitisch krank, die Syphilis auf die Nachkommenschaft vererben könne, dass also die Syphilis durch die Samen- oder Eizelle von den Eltern auf die Kinder übertragen werde. Die spermatische Uebertragung der Syphilis von Seite des erkrankten Vaters ist in allen Punkten identisch mit der ovulären Uebertragung von Seiten der erkrankten Mutter.

Wir haben oben die Existenz der hereditären Syphilis als die einzige unbestrittene Thatsache in der Lehre von der Vererbung der Syphilis bezeichnet. Der Vollständigkeit halber müssen wir den Umstand erwähnen, dass es Stimmen giebt, die die hereditäre Syphilis als solche nicht anerkennen und deren Erscheinungen als Folge des Mercurgebrauchs bezeichnen. Wiewohl die Erfahrung es oft genug erwiesen hat, dass die hereditäre Syphilis ohne jedweden vorausgegangenen Gebrauch des Quecksilbers vorkommt, so findet die schon durch Brunzlow (1788) vertretene Anschauung von der Nichtexistenz der *Syphilis hereditaria* auch jetzt noch ihre treuen Anhänger im Lager der Antimercurialisten.

Aetiologie. Hier dürfte zunächst eine Bemerkung mit Bezug auf die Verschiedenheit der Uebertragung der Syphilis auf Neugeborene am Platze sein. Die Fälle nämlich, in denen die Syphilis durch den Act der Zeugung auf die Frucht übertragen wurde, sei es, dass dies durch das inficirte Sperma oder sei es, dass dies durch das inficirte Ovum stattfand, können als Vererbung im engeren Sinne des Wortes angesehen werden. Anders verhält es sich bei der Uebertragung der Syphilis auf den vom Hause aus, d. i. von der Conception her gesunden Fötus durch die während der Gravidität acquirirte Syphilis der Mutter. Hier erfolgt die Erkrankung des Fötus während seiner intrauterinen Entwicklung, also im Wege der Placentarcirculation. Während also im ersteren Falle eine eigentliche Heredität der Syphilis, eine thatsächliche Vererbung derselben, von KASSOWITZ [2]) als Zeugungssyphilis bezeichnet, stattfand, handelt es sich im letzteren Falle um eine intrauterine oder placentare Infection des Fötus. Diese beiden principiell verschiedenen Arten der Uebertragung der Syphilis müssen demnach streng auseinandergehalten werden. Ja, es hat den Anschein, als wenn die intrauterine Infection noch auf eine weitere Eventualität sich beziehen liesse, ein Umstand, auf den jüngst WEIL [3]) aufmerksam machte. Die zur Zeit der Conception syphiliskranke Frau kann nämlich anfänglich einen gesunden Fötus beherbergen und diesen erst im Verlaufe der Schwangerschaft inficiren. In dem Falle also, wo der Vater gesund, die Mutter aber zur Zeit der Conception mit Syphilis behaftet ist, kann man nicht entscheiden ob die Syphilis schon im Momente der Conception oder erst später während der Gravidität auf den Fötus überging, ob es sich dabei also um Vererbung oder um intrauterine Infection handelt.

Unsere Auseinandersetzung wird sich demnach 1. auf die Heredität der Syphilis und 2. auf die extrauterine Infection beziehen. Anschliessend daran soll noch 3. von der *Infectio intra partum* die Rede sein.

A) Die hereditäre Uebertragung der Syphilis. Bei der Vererbung der Syphilis im engeren Sinne des Wortes, also bei der Hereditärsyphilis überhaupt, wo die Krankheit von der Zeugung herstammt und durch den Samen des Vaters, oder durch das Ei der Mutter in die entstehende Frucht gelangt ist, kommen folgende Modalitäten in Betracht: 1. Durch das Sperma eines syphilitischen Mannes wird das Ovulum einer gesunden Frau befruchtet; 2. durch das Sperma eines gesunden Mannes wird das Ei einer syphilitischen Frau befruchtet und 3. beide Theile sind mit Syphilis behaftet.

Welche von diesen Eventualitäten in einem gegebenen Falle thatsächlich eintrat, kann nur dann bestimmt werden, wenn der Zustand beider Eltern zur Zeit der Zeugung bekannt war.

Wenn wir nun von der Ansicht ausgehen, dass die Syphilis sowohl seitens des Vaters als auch seitens der Mutter auf das Kind vererbt werden könne, so frägt es sich zunächst, ob eines der elterlichen Theile häufiger die Heredität der Syphilis verschulde. In dieser Hinsicht gehen die Meinungen insofern auseinander, als bald die von der Mutter, bald die vom Vater ererbte Syphilis als das häufigere Vorkommniss erklärt wird. Weiters frägt es sich, ob das hereditär syphilitische erkrankte Kind Merkmale an sich trägt, welche die Abstammung vom Vater oder der Mutter verriethe. In dieser Hinsicht erhalten wir von den Autoren eine negative Antwort. Blos BÄRENSPRUNG [4]) erklärt die Erkrankung der Leber als den vorherrschend väterlichen, die Erkrankung der Lungen als den vorherrschend mütterlichen Einfluss.

Gehen wir nun zur Besprechung der Specialfragen über, so dürfte es zur leichten Uebersichtlichkeit dienen, wenn wir in der Reihenfolge die oben angeführten drei Modalitäten der Vererbung der Syphilis besprechen.

1. Zunächst gehen wir also von der Annahme aus, dass im Momente der Zeugung der Vater mit Syphilis behaftet, die Mutter aber gesund sei. In diesem Falle müssen wir mit Rücksicht auf die Mutter zwei Eventualitäten in's Auge fassen, und zwar dass dieselbe von Syphilis immun bleibt, oder dass sie gleichfalls inficirt wird.

α) In dem Falle nun, dass die Mutter syphilisfrei bleibt, frägt es sich vor Allem: Kann eine gesunde Mutter ein syphilitisches Kind zur Welt bringen? Diese Frage, für manche spätere Erörterung und Schlussfolgerung von principieller Bedeutung, wird von den Autoren verschieden beantwortet. Die Mehrzahl derselben vertritt die Ansicht, dass gesund gebliebene Frauen Kinder zur Welt bringen können, bei denen entweder gleich bei der Geburt die Zeichen der ererbten Syphilis auftreten, oder solche erst einige Zeit nach der Geburt sich entwickeln. Von SWEDIAUR bis auf die neueste Zeit sind zahlreiche, diesbezügliche Publicationen (BERTIN, HAASE, F. MAYER, BEDNAŘ [5]), DE MERIC, KÖBNER etc.) bekannt. Auch KASSOWITZ vertritt diese Ansicht, indem seinen statistischen Aufzeichnungen zufolge 43mal die Mutter ganz gewiss frei von Syphilis war.

Die entgegengesetzte Anschauung geht dahin, dass, so oft ein Kind zweifellos Syphilis aus dem Uterus auf die Welt brachte, auch an der Mutter mehr oder minder deutlich entwickelte Erscheinungen der Syphilis sich vorfanden. SIGMUND führt ausdrücklich an, dass ihm kein Fall bekannt geworden, wo die Uebertragung der Syphilis auf sein Kind durch dessen Erzeuger vermittelt worden und die Mutter gesund geblieben wäre. Diese Ansicht, der sich auch FÜRTH anschliesst, vertreten gleichfalls viele Autoren.

Eine weitere Frage, welche bei der Annahme, dass die Mutter trotz der Conception seitens eines syphilitischen Mannes von Syphilis immun blieb, geht dahin: Ist die Vererbung der Syphilis seitens des syphilitischen Vaters obligatorisch oder facultativ? Nach der einen Ansicht besteht nämlich

die Möglichkeit der Immunität der Kinder, so dass die Uebertragung der Syphilis auf die Frucht nicht unbedingt erfolgen muss (facultativ). Dagegen wird von der anderen Seite, speciell von KASSOWITZ, die facultative Vererbung vollständig zurückgewiesen, es wäre denn, die Mutter hätte während der Gravidität die allgemeine Syphilis acquirirt, oder die Syphilis der Vererbenden wäre durch eine Quecksilbercur unmittelbar oder kurz vor der Zeugung bekämpft worden. Diese categorische Behauptung wird von dem genannten Autor durch das Verzeichniss von 330 Geburten unterstützt, welches als Beweis der unbedingten obligatorischen Vererbung der Syphilis von Seiten der Eltern auf die Kinder aufgestellt wird. Dieser letzteren Anschauung kann ich nicht beipflichten, und zwar mit Rücksicht auf einen vier Jahre hindurch von mir [6]) genau beobachteten Fall von vollständiger Immunität der Frucht, wiewohl der Vater vor und zur Zeit der Zeugung an wohl constatirter, universeller Syphilis litt. Diese, ursprünglich extragenital auftretend, gehörte zur Zeit einem recenten Stadium an und war noch durch keine therapeutischen Massnahmen bekämpft worden. Selbstverständlich blieb auch die Mutter von Syphilis frei. Diese Beobachtung steht demnach mit dem Ausspruche KASSOWITZ's, dass niemals ein Verschontbleiben eines Kindes mitten in der Blütbezeit der elterlichen Syphilis beobachtet wurde, in entschiedenem Widerspruche und musste ich auf Grundlage obiger vereinzelter Erfahrungen allein gegen die obligatorische Vererbung der Lues mich aussprechen. Einen ganz ähnlichen Fall berichtet W. GREFBERG [6a]). Auch ZEISSL [7]) beobachtete eine Anzahl von Fällen, in welchen eines der Eltern mit sogenannten secundär syphilitischen Erscheinungen behaftet war und doch das von demselben gezeugte Kind selbst nach Jahren keine Spur eines luetischen Affectes zeigte. Es muss jedoch ausdrücklich betont werden, dass die Geburt gesunder Kinder in den Fällen, wo der Vater mit manifester Syphilis behaftet ist, zu den Ausnahmen gehören mag.

Wenn nun constatirt ist, dass bei recenter Syphilis des Vererbenden und bei Immunität der Mutter ein gesundes Kind zur Welt kommen kann, wie verhält es sich bei Spätformen oder bei der Latenz der Syphilis seitens des Vaters, für die Fälle, wo die Mutter immun bleibt? Wieder lehrt die Erfahrung, dass ein mit tardiver oder latenter Syphilis behafteter Vater vollkommen gesunde Kinder zeugen kann. So führt ZEISSL ausdrücklich an, dass in seltenen Fällen luetische Eltern, namentlich wenn nur mehr Gummata an denselben nachzuweisen sind, gesunde Kinder zeugen, während nach BÄRENSPRUNG Mutter und Kind gesund bleiben, wenn der Vater mit tertiärer Syphilis behaftet war, beide jedoch bei latenter Syphilis des Vaters inficirt werden. War die Syphilis des Vaters zur Zeit der Zeugung latent, war an ihm kein positives Zeichen derselben wahrnehmbar gewesen, so muss die Frucht nicht unbedingt, kann aber wohl inficirt werden. Eine bestimmte Aussage ist da durchaus unmöglich (FÜRTH [8]). So viel steht fest, dass, je mehr die väterliche Syphilis abgeschwächt ist, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Frucht gesund bleibt. Diese Thatsache wird als das Gesetz von der spontanen, graduellen Abschwächung der Intensität der Syphilisvererbung verzeichnet. Man pflegt der Quecksilberbehandlung des Vaters einen wesentlichen Einfluss zuzuschreiben, so dass durch dieselbe die Vererbungsfähigkeit der Syphilis volltändig unterdrückt oder mindestens abgeschwächt wird.

β) Wir gelangen nun zur Besprechung der Fälle, wo der Vererbende im Momente der Zeugung mit Syphilis behaftet ist und die bisher gesunde Mutter nicht immun bleibt. Zunächst mag die ganz nahe liegende Möglichkeit angeführt werden, dass mit der Befruchtung des Ovulum durch das syphilitische Sperma auch eine unmittelbare Infection der Mutter erfolgt. Die Initialform der Syphilis kann an den äusseren Genitalien oder an der Vaginalportion ihren Sitz haben. Im Verlauf der Schwangerschaft treten die charakteristischen Erscheinungen der constitutionellen Syphilis an der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten auf. Dass der Fötus hereditäre Syphilis bieten wird, erscheint unter solchen Umständen ausser allem Zweifel.

Erfolgt keine Infection der Mutter von aussen her, sei es, dass keinerlei übertragbare Formen an den Genitalien des Mannes vorhanden sind, oder sei es, dass sogenannte latente Syphilis vorhanden ist, so bleibt die Mutter frei von Syphilis, trotzdem sie eine oder mehrere Früchte znr Welt brachte, welche die Syphilis von ihrem Vater geerbt hatten. So lautet die Ansicht von KASSOWITZ, die mit der schon oben angeführten Möglichkeit im Einklange steht, dass eine gesunde Frau ein syphilitisches Kind gebärt und darauf gesund bleibt. Jene Autoren dagegen, die die Existenz der hereditären Syphilis ohne Syphilis der Mutter leugnen (vide oben), behaupten, dass die Mutter durch den kranken Fötus, den sie beherbergt, inficirt werde nnd alsdann entweder deutliche Erscheinungen der Syphilis bietet oder blos scheinbar gesund ist. Der Vorgang, demzufolge die Mutter durch den vom Vater her syphilitischen Fötus inficirt wird, ist als **Retroinfection**, ***Choc en retour*** (RICORD) bekannt. Diese Retroinfection der Mutter durch den Fötus manifestirt sich nach der einen Anschauung, wie bei jeder directen Uebertragung der Syphilis durch das Auftreten von secundären Symptomen (COLLES, RICORD) und unterscheidet sich blos durch das Fehlen der Initialform; oder sie erfolgt fast nnmerklich und in schleichender Weise ohne primäre oder secundäre Symptome, sondern gleich von vorn herein unter tertiären Formen und unter Entwicklung einer in den folgenden Schwangerschaften zunehmenden Cachexie (HUTCHINSON [9]). Dieser letzteren Anschauung neigt sich auch ZEISSL zu, indem er behauptet: Syphilitische Männer können syphilitische Kinder erzeugen, die Gattin bleibt scheinbar gesund (welkes Aussehen, Defluvium, Drüsenschwellungen, Knochenschmerzen etc.).

Der Vollständigkeit halber führen wir noch den Umstand an, dass einige Autoren die Möglichkeit der Infection der Mutter durch das Sperma annehmen. So stellt BÄRENSPRUNG die Behauptung auf, dass das Sperma eines Syphilitischen nur bei stattfindender Conception die Mutter inficire, während diese sonst, d. i. wenn keine Conception erfolgt, gesund bleibe. Andere halten dafür, dass der Same latent syphilitischer Männer beim Fehlen weiterer inficirender Symptome die Lues auf die Mutter übertragen könne (EGAN, BEHREND).

2. Wie verhält es sich nnn in den Fällen, wo zur Zeit der Zeugung der **Vater gesund, die Mutter aber syphilitisch krank ist?** Es wurde oben schon ausgeführt, dass jeder elterlicher Theil, wenn syphilitisch krank, die Syphilis auf die Nachkommenschaft vererben kann. Im Grossen und Ganzen ist auch der Effect derselbe, ob der Vater oder blos die Mutter zur Zeit der Zeugung syphilitisch krank war. Im Allgemeinen scheint es erwiesen, dass jedesmal bei manifester universeller sowie auch bei latenter Syphilis der Mutter ein luetisches Kind geboren wird. Nach BÄRENSPRUNG bringen mit tertiärer Syphilis behaftete Frauen gesunde Kinder zur Welt. Hierbei wird von Einzelnen bemerkt, dass der Einfluss der Mutter auf die Syphilis ihres Kindes längere Zeit hindurch andauert als der des Vaters. Auch ist es für die Frucht im Allgemeinen ungünstiger, wenn sie die Syphilis seitens der Mutter ererbt, als wenn dieselbe vom Vater ausging. Bei der syphiliskranken Mutter geht nämlich die Schwangerschaft nicht immer normal zu Ende, sie wird vielmehr sehr häufig von Abortus oder *Partus praematurus* unterbrochen. Hierin liegt also eine vermehrte Gefahr für den von der Mutter her syphilitischen Fötus.

Die constitutionelle Syphilis der Weiber soll nach einige Autoren unbedingt **Sterilität** derselben zur Folge haben (BEDNAŘ, MAYR). Andere meinen, dass Frauen, die an inveterirter Syphilis leiden, grösstentheils unfruchtbar seien (ZEISSL); während nach ROSEN nur dann eine Conception erfolgt, wenn die Krankheit der Frau schon in die tertiäre Form übergegangen war. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass weder recente noch Spätformen von Syphilis der Weiber Unfruchtbarkeit bedingt.

3. Bei **syphilitischer Diathese beider Eltern** ist es nach dem Vorausgesagten zweifellos, dass die Nachkommenschaft hereditäre Syphilis aufweisen müsse. Ja, im Allgemeinen bestehen hier relativ ungünstigere Chancen, als bei

der Erkrankung blos eines elterlichen Theiles, indem sich die Wirkung der Uebertragung summirt. Auch in einer anderen Weise äussert sich hier ein ungünstiges Verhalten und zwar mit Rücksicht auf die Heilung der elterlichen Syphilis. Die rascher erfolgte vollständige Heilung der Syphilis des einen Theiles bleibt alsdann für die Gesundheit der Frucht ohne jeden günstigen Effect. Die Mehrzahl der Autoren ist hier der Ansicht, dass mit der längeren Dauer, d. i. mit der Abschwächung der Syphilis der Vererbenden die Vererbungsfähigkeit derselben abnehme, dass daher die ersten Kinder von stärkeren Formen der hereditären Syphilis befallen werden als die späteren. Dagegen behauptet HUTCHINSON das Gegentheil, und meint, dass die ersten Kinder geringfügige Symptome der Krankheit zeigen als die späten.

B. Die intrauterine Infection des Fötus. Acquirirt die zur Zeit der Conception gesunde Mutter im Verlaufe der Schwangerschaft die Syphilis, so fragt es sich, ob die Krankheit auf den von der Zeugung her gesunden Fötus übertragen wird oder nicht. Giebt es also eine intrauterine oder placentare Infection? Diese eminent wichtige Frage bildet wieder einen strittigen Punkt in der Lehre von der *Syphilis neonatorum.* Während die Einen die Uebertragung der Syphilis auf den Fötus durch die im Laufe der Schwangerschaft inficirte Mutter vollständig leugnen (MANDON, BÄRENSPRUNG, KASSOWITZ), treten andere für die entgegengesetzte Anschauung ein, derzufolge ein von gesunden Eltern gezeugtes Kind auf dem Wege des Placentarkreislaufes luetisch inficirt werden kann, wenn die Mutter während ihrer Schwangerschaft recente Syphilis attrapirte (SIGMUND, FOURNIER, LANCEREAUX, ZEISSL, HUTCHINSON [6]), A. WEIL, FÜRTH, VAJDA [10]). Welcher Anschauung die Mehrheit der Autoren sich anschliesst, ist kaum zu entscheiden, da für beide je eine ansehnliche Anzahl von Vertheidigern mit mehr oder minder genau beobachteten Einzelfällen oder theoretischen Reflexionen eintritt. Die einzelnen Beobachtungen der Autoren werden von der jeweiligen Gegenpartei stets in dem ihrem Standpunkte entsprechenden Sinne kritisch analysirt, so dass die beiden Anschauungen nach wie vor einander schroff gegenüberstehen. Gegen die Möglichkeit einer intrauterinen Infection der Syphilis werden auch mancherlei theoretische Argumente vorgebracht, Argumente, die auf die Vererbung im Allgemeinen und auf das syphilitische Contagium im Besonderen sich beziehen. So viel steht fest, dass zahlreiche und sorgfältig controlirte Fälle von gewissenhaften Beobachtern vorliegen, denen zufolge die Frage von der Möglichkeit einer postconceptionellen Infection des Fötus seitens der später inficirten Mutter in bejahender Weise beantwortet wird. Es sind dies zumeist aus dem ehelichen Leben gegriffene Fälle, wo eines der beiden elterlichen Theile nach vollzogener Zeugung im aussereheliehen Wege recente Syphilis acquirirte, wobei sodann die schwangere Mutter entweder von dem eigenen, mittlerweile syphilitisch inficirten Manne oder durch eine andere syphilitische Quelle luetisch angesteckt wurde. Die betreffenden Autoren haben demnach genau constatirt, dass beide Eltern zur Zeit der Zeugung vollkommen gesund waren, ferner dass die Mutter thatsächlich im Verlaufe der Schwangerschaft und zu einer mehr weniger genau angegebenen Zeit die Syphilis erwarb, deren Initialform sammt den auftretenden allgemeinen Erscheinungen keinen Zweifel über den Zeitpunkt der Infection zuliess und endlich, dass das Kind manifeste Zeichen der hereditären Syphilis mit Ausschluss einer Infection während des Geburtsactes darbot.

Freilich sind nicht wenig Fälle bekannt, wo auch vollkommen gesunde Kinder von Müttern herstammen, die während der Gravidität syphilitisch krank wurden. Diese Thatsache geben auch Jene zu, welche eine intrauterine Infection des von der Zeugung her gesunden Kindes durch die während der Schwangerschaft syphilitisch gewordene Mutter als möglich bezeichnen. Die Vertreter dieser Anschauung behaupten nun, dass die Syphilis nur dann auf den Fötus in utero übergehe, wenn die Krankheit der Mutter zu einer gewissen Periode der Schwangerschaft entstand. Bald werden nun die ersten (ROSEN), bald die mittleren und bald

die letzten Schwangerschaftsmonate (BOECK, ZEISSL) als jene bezeichnet, innerhalb welcher die Infection der Mutter erfolgen kann, ohne dass dieselbe durch den Placentarkreislauf auf den Fötus übergehe. Dagegen kann nach OEWRE die Infection des Kindes während der ganzen Schwangerschaftsdauer erfolgen.

C. Die Infection des Kindes intra partum. Im Anschlusse an die obigen Besprechungen der vererbten, beziehungsweise angeborenen Syphilis wollen wir auch die Thatsache anführen, dass eine Reihe von genau beobachteten Fällen vorliegt, in denen die Syphilis auf die Neugeborenen entweder während oder unmittelbar nach der Geburt von Seiten der Mütter überging. Diese Eventualität kann begreiflicherweise nur dann als eingetreten angesehen werden, wenn der Fall vorliegt, dass eine schwangere Frau recente Syphilis acquirirte, die auf den Fötus in utero nicht überging. Es wurde schon oben angeführt, dass einer älteren Anschauung zufolge die Fälle von *Syphilis hereditaria* nicht als solche angesehen wurden, sondern dass man die Uebertragung in allen Fällen als *Infectio intra partum* bezeichnete (GIRTANNER, KLUGE). Die Unrichtigkeit dieser Behauptung wurde schon früher dargethan.

Die Möglichkeit der Infection des gesunden neugeborenen Kindes während seines Durchgangs durch die Genitalien der Mutter kann wohl nicht bestritten werden und ist die Annahme naheliegend, dass manches gesund geborene und intra partum inficirte Kind, das nach sechs Wochen allgemeine Symptome von Lues darbot, als hereditär-syphilitisch verzeichnet wurde.

Eine weitere Fehlerquelle bilden die in den ersten Tagen des extrauterinalen Lebens von ihrer Mutter inficirten Kinder, deren zartes und an vielen Theilen des Körpers fehlendes Epithel zahlreiche Aufnahmsstellen für das syphilitische Virus abgab. Die im Alter von 6—7 Wochen alsdann auftretenden Allgemeinerscheinungen könnten das Vorhandensein von hereditärer Syphilis vortäuschen.

Im gegebenen Falle ist freilich die Beantwortung der Frage zu erwarten, ob die Infection intra partum oder aber in den ersten Tagen des Lebens zu Stande kam. Freilich kömmt dieser Distinction auch keine besondere praktische Bedeutung zu. Blos in jenen Fällen, wo das Auftreten der Krankheit in eine viel spätere Periode fällt, kann die Infection während des Geburtsactes ausgeschlossen werden. Wie wichtig daher die Ueberwachung des Geburtsactes mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Infection intra partum erscheint, bedarf keiner ferneren Erörterung.

Die obigen Erörterungen liefern einen Beweis von der grossen Verschiedenheit in den Ansichten der Fachleute über die Aetiologie der hereditären Syphilis. Die allenfallsige Uebereinstimmung der Autoren betrifft gewöhnlich nur irgend eine der möglichen Combinationen, während bezüglich der anderen Eventualitäten alsdann eine Divergenz der Anschauungen herrscht. Es fehlen eben physiologisch begründete und anerkannte Grundsätze, welche in dem Labyrinth der Lehre von der Vererbung der Syphilis eine leitende Rolle übernehmen könnten. Es ist daher als kein geringes Verdienst anzusehen, wenn KASSOWITZ den Versuch machte, einen allgemeinen Standpunkt ausfindig zu machen, von dem aus die Fragen analysirt werden könnten. So kam er auf Grund von klinischen Beobachtungen und historisch-kritischen Studien zu dem Schlusse, dass das syphilitische Gift die Scheidewände des fötalen und mütterlichen Gefässsystemes nicht überschreite, und zwar weder vom Fötus zur Mutter, noch in der Richtung von der Mutter zum Fötus. Freilich fanden gerade die mit diesem Satze in Zusammenhang stehenden Anschauungen vielseitige Opposition. Allein vielleicht ist hiermit der Weg gefunden, auf dem weitere Studien einzuschlagen sind.

Einfluss der Syphilis auf Entwicklung, Geburt und Lebensfähigkeit der Frucht. Zunächst muss die Thatsache constatirt werden, dass die Syphilis die Lebensfähigkeit der Frucht wesentlich beeinflusst, und zwar dadurch, dass entweder die Schwangerschaft frühzeitig unterbrochen wird (Abortus, Frühgeburt), oder dass ein todtgeborenes, eventuell ein lebensschwaches Kind zur

Welt kömmt. Die Intensität der Syphilis steht hierbei im umgekehrten Verhältnisse zur Lebensfähigkeit der Frucht innerhalb und ausserhalb des Uterus. Die syphilitische Diathese der Eltern giebt in den ersten Jahren nach Infection derselben zu wiederholten Aborten oder zu Frühgeburt Veranlassung, während mit zunehmender Abschwächung der Syphilis zunächst todte, aber ausgetragene, später erst lebende, syphilitische Kinder geboren werden. Die lebendig geborenen Kinder sind anfänglich lebensschwach und sterben bald nach der Geburt; erst in der Folge kommen Kinder zur Welt, die entweder mit *Syphilis hereditaria* behaftet sind, oder bald kürzere, bald längere Zeit nach der Geburt manifeste Erscheinungen dieser Krankheit darbieten. Diese bleibt nämlich desto kürzer latent, je intensiver die syphilitische Diathese der Eltern noch ist. Erst nach vollständiger Erschöpfung der elterlichen Syphilis können ganz gesunde Kinder zur Welt kommen. Diese successive Abnahme der Erkrankung syphilitischer Früchte, die sich zuerst in Unterbrechung der Schwangerschaft durch Abortus oder Frühgeburt, später blos in grösserer oder geringer Lebensfähigkeit derselben und endlich in dem früheren oder späteren Auftreten von Syphilissymptomen bei den Neugeborenen äussert, wird als das Gesetz von der spontanen, graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung bezeichnet (KASSOWITZ, DIDAY [11]), ROGER).

Die Erfahrung lehrt allerdings, dass die Vererbung der Syphilis nicht immer den oben schematisch skizzirten Verlauf nimmt; doch beobachtet man niemals eine umgekehrte Ordnung, oder gar Alternirungen, so dass etwa gesunde und kranke, frühreife oder todtgeborene Früchte abwechselnd auf die Welt kämen. Ferner muss bemerkt werden, dass bei vielen derartigen Früchten nach Abortus oder Frühgeburt keine Zeichen von Syphilis nachweisbar sind.

Was die Frühgeburten betrifft, so erfolgen sie im Allgemeinen bei den unter dem Einfluss der elterlichen Syphilis gezeugten Kindern sehr häufig und wiederholen sich auch einige Male bei manchen Müttern, so dass umgekehrt ein habitueller Abortus in erster Linie den Verdacht auf Syphilis als causales Moment desselben erregt. Es wurde schon angedeutet, dass die Frühgeburten in der ersten Zeit nach der syphilitischen Infection der Eltern eintreten. Man kann jedoch den Nachweis liefern, dass in der Mehrzahl der Fälle von elterlicher Syphilis eine derartige Unterbrechung der Gravidität erfolgt. Nach den statistischen Zusammenstellungen von KASSOWITZ kamen unter 330 von syphilitischen Eltern gezeugten Kindern 127 Frühgeburten vor. Ob nun die Ursache des frühzeitigen Absterbens der Frucht in der Erkrankung derselben allein liegt, oder ob auch die Krankheit der Mutter zu beschuldigen ist, lässt sich dermalen noch nicht positiv beantworten.

Aber auch die geringe Lebensfähigkeit der von syphilitischen Eltern abstammenden Kinder ist eine nicht schwer zu bestätigende Thatsache. Von den 127 frühgeborenen Kindern, die KASSOWITZ verzeichnete, kamen blos 25 lebend zur Welt. Doch starben im Laufe des ersten Tages bereits 11, die anderen bis auf 3 innerhalb des ersten Monats. Aber auch von den Kindern, die ausgetragen zur Welt kamen, waren 9 todt und starben 80 innerhalb der ersten 6 Monate.

Was nun den Zeitpunkt des Auftretens von Symptomen hereditärer Syphilis betrifft, so hängt derselbe wiederum von dem Intensitätsgrade der Krankheit der Eltern ab und erfolgt um so früher, je heftiger die Syphilis des Vererbenden und beziehungsweise je kürzer der Zwischenraum zwischen Infection und Zeugung ist. So treten die syphilitischen Formen der Haut und Schleimhäute jener lebensfähigen Neugeborenen, welche mehreren vorausgegangenen Todtgeburten folgen, in den ersten Tagen oder Wochen auf, während bei den späteren Kindern die Latenz der hereditären Syphilis von längerer Dauer ist. Im Allgemeinen ist man der Ansicht, dass dieselbe sich auf die ersten 3 Lebensmonate erstreckt. In selteneren Fällen treten bei hereditär-syphilitischen Kindern die ersten Zeichen dieser Krankheit später, allenfalls innerhalb des ersten halben Jahres auf. Freilich fehlt es nicht an Beobachtungen, die einen viel späteren

Ausbruch der vererbten Syphilis beweisen *(Syphilis hereditaria tarda)*. Doch sind dies zumeist Fälle tardiver Syphilisformen, denen die Charakteristik eines hereditären Ursprunges mangelt und die sich öfter als Folgen post partum acquirirter Syphilis aufklären lassen.

Die Vererbungsfähigkeit der Syphilis seitens der Eltern, die wir im Anschlusse an die obige Erörterung besprechen wollen, dauert nicht nur während des Vorhandenseins manifester Erscheinungen der Krankheit fort, sondern äussert sich auch bei Latenz der Syphilis. Was zunächst die recenten Formen betrifft, so soll die Möglichkeit der Uebertragung der Syphilis im Wege der Zeugung in dem Momente schon bestehen, wo die Sclerose deutlich ausgebildet vorliegt. Nach anderen Autoren tritt die Vererbungsfähigkeit erst mit dem Erscheinen eines Exanthems ein. In jedem Falle ist die Syphilis insolange vererblich, als noch charakteristische Formen derselben zugegen sind. Aber auch bei latenter Syphilis der Eltern kann die Vererbung erfolgen, so dass die Hereditärsyphilis des Kindes im umgekehrten Sinne als ein Beweis oder gleichsam als ein Symptom der fortdauernden elterlichen Krankheit anzusehen ist. Sowie nun im Allgemeinen die absolute Dauer der Syphilis bei einem Individuum nicht bestimmbar ist, ebenso kann man über die Dauer der Vererbungsfähigkeit der fraglichen Krankheit keine genaue Ziffer feststellen. Zwischen der elterlichen Infection und der Sistirung der Vererbungsfähigkeit liegt nach Einigen ein Zeitraum von 4—6 Jahren, nach Anderen soll diese Dauer auf 12 Jahre sich erstrecken. Ebensowenig lässt sich über die Zahl der in einem Falle aufeinander folgenden hereditär-syphilitischen Geburten genaue Ziffern angeben. Die Vererbungsfähigkeit der Syphilis wird jedoch durch die Einleitung einer passenden antisyphilitischen Behandlung sehr wesentlich beeinflusst. Man ist allgemein der Ansicht, dass durch eine Mercurialcur, in specie durch Einreibungen die Vererbungsfähigkeit ausserordentlich abgeschwächt, ja vollständig vernichtet wird. Jeder Praktiker kennt eine Anzahl von Fällen systematisch behandelter, syphiliskranker Personen, die gesunde Kinder zeugten. Ebenso hört die Vererbungssyphilis in der Mehrzahl der Fälle auf, wenn nach einer oder mehreren hereditär-syphilitischen Geburten eine Behandlung durchgeführt wurde. Auch bei der postconceptionellen Infection der Schwangeren ist die allgemeine Behandlung von gutem Erfolge begleitet.

Wenn wir nun die Symptome der hereditären Syphilis berücksichtigen, so frägt es sich zunächst: Ist die Hereditärsyphilis contagiös? Diese Frage muss unbedingt in bejahendem Sinne beantwortet werden. Die ererbte Syphilis ist ebenso ansteckend, wie die erworbene. Eine Amme, welche ein hereditär-syphilitisches Kind säugt, ist demnach einer Infection ausgesetzt. (Blos GÜNZBURG hält die Hereditärsyphilis nicht für ansteckend.) Diejenigen, welche der Ansicht sind, dass eine gesunde Mutter ein hereditär-syphilitisches Kind zur Welt bringen könne, stimmen dem von COLLES aufgestellten, von DIDAY, FOURNIER [12]) und Anderen bestätigten Gesetze bei, demgemäss die Mutter eines hereditär-syphilitischen Kindes nicht angesteckt wird, wenn sie dieses säugt.

Ueber die Krankheitsformen der hereditären Syphilis vide Artikel: Syphilis.

Literatur: [1]) Cullerier, *De l'hérédité de la Syphilis.* Gaz. des Hôp. 1854. — [2]) Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis. Wiener med. Jahrb. 1875. 4. Heft. — [3]) A. Weil, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Volkmann's klin. Vorträge Nr. 130. — [4]) Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — [5]) Bednař, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853. — [6]) Grünfeld, Ueber Vererbung und Uebertragung von Syphilis bei Neugeborenen. Wiener med. Presse. 1869. Nr. 47. — [6a]) W. Grefberg, Zur Frage über erbliche Syphilis. Vierteljahrschr. f. Derm. und Syph. 1879. Heft I. — [7]) Zeissl, Zur Lehre über die Vererbung der Syphilis. Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 4 u 5. — [8]) Fürth, Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis. Wiener Klinik. 1879. Heft 11 u. 12. — [9]) Hutchinson, *Transmission of Syphilis from the foetus to its mother.* Med. Times and Gazette. 1856 und *Cases of inherited Syphilis with remarks.* Brit. med. Journal. 1867. — [10]) Vajda, Kann während der Schwangerschaft acquirirte Syphilis auf das Kind übertragen werden? Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 30 bis 32. — [11]) Diday, *Traite de la Syphilis des nouveau-nés.* Paris 1854. — [12]) A. Fournier, *Syphilis et mariage.* Paris 1880.

Grünfeld.

Heringsdorf, s. Seebäder.

Hermaphrodismus. Unter Hermaphrodismus im Allgemeinen versteht man die bisexuelle Entwicklung eines Individuums. Eine vollkommene Entwicklung in beiden Geschlechtsrichtungen kommt beim Menschen allerdings nicht vor, dass aber gewisse Grade derselben möglich sind, lehrt nicht blos die Erfahrung, sondern ist auch verständlich, wenn man festhält, dass die Geschlechtsanlage in den ersten Wochen des embryonalen Lebens immer eine bisexuelle ist und die Entwicklung nach der einen Geschlechtsrichtung erst später stattfindet, während die in der Anlage vorhandenen Organe des anderen Geschlechtes verkümmern. Dieses gilt nicht blos, wie schon früher bekannt war, bezüglich der Geschlechtsgänge, sondern auch bezüglich der Geschlechtsdrüsen, wie zuerst WALDEYER (Eierstock und Ei, 1870) nachgewiesen hat.

Man unterscheidet einen *Hermaphrodismus verus*, wenn die Geschlechtsdrüse beider Geschlechter vorhanden ist und eine Pseudohermaphrodisie, wenn die bisexuelle Entwicklung nur die Geschlechtsgänge betrifft.

Vom *Hermaphrodismus verus* unterscheidet man den *Hermaphrodismus verus bilateralis*, wenn beiderseits sowohl Hoden als Eierstöcke vorhanden sind, dann den *Hermaphrodismus verus unilateralis*, wenn die Geschlechtsdrüse auf der einen Seite einfach, auf der anderen aber sowohl Ovarien als Hode sich findet und endlich den *Hermaphrodismus verus lateralis*, wenn auf der einen Seite ein Hode auf der anderen ein Eierstock besteht.

Der *Hermaphrodismus verus bilateralis* ist sehr selten. KLEBS (Handb. der pathol. Anat. 1873, 4. Lieferung, pag. 724) bezeichnet einen 1804 von SCHRELL publicirten Fall als den einzigen Vertrauen erweckenden aus der älteren Literatur. Aus neuerer Zeit gehört hierher der Fall von HEPPNER (DUBOIS-REYMOND'S Archiv, 1870, pag. 679), in welchem hermaphroditische äussere Genitalien, Vagina, Uterus mit Tuben und unter diesen beiderseits sowohl langgestreckte Ovarien als rundliche Hoden gefunden und als solche durch mikroskopische Untersuchung constatirt wurden. Nach WALDEYER sind Reste des Urnierentheiles des WOLFF'schen Körpers an den weiblichen Genitalien regelmässig als sogenanntes Paroophoron vorhanden, ebenso das der Epididymis des Mannes analoge Parovarium (Epoophoron) als Rest der vom oberen Ende der WOLFF'schen Gänge abgehenden Schläuche. Noch seltener scheint der *Hermaphrodismus verus unilateralis* zu sein, da die Literatur keinen solchen zweifellos sicher gestellten Fall enthält. *Hermaphrodismus verus lateralis* ist wiederholt beobachtet worden. Insbesondere hat H. MEYER in Zürich einen solchen Fall genau beschrieben und untersucht (VIRCHOW'S Archiv, Bd. XI).

Ungleich häufiger als die wahre Zwitterbildung ist die Pseudohermaphrodisie, welche entweder blos darin besteht, dass nur die äusseren Genitalien eine bisexuelle Bildung zeigen oder dass mit oder ohne eine solche Missbildung der äusseren Genitalien ausser den Geschlechtsgängen des einen Geschlechtes auch die des anderen in mehr weniger vollständiger Weise zur Entwicklung gekommen sind. Sind dabei die Geschlechtsdrüsen männlich, so nennt man eine solche Zwitterbildung *Pseudohermaphrodismus masculinus*, wenn weiblich, *Pseudohermaphrodismus femininus*, indem man von beiden einen *internus* und *externus* und ausser diesen einen *Pseudohermaphrodismus completus* unterscheidet, wenn nämlich bei einfachen Geschlechtsdrüsen, sowohl die äusseren Genitalien als die Geschlechtsgänge bisexuelle Bildung zeigen.

Eine hermaphroditische Bildung der äusseren Genitalien kommt bei einem männlichen Individuum dadurch zu Stande, dass der Penis verkümmert bleibt, die Harnröhre sich nicht vollkommen schliesst (Hypospadie) und die beiden Scrotalhälften mit einander nicht verwachsen, sondern eine mehr weniger gegen die Peniswurzel sich vertiefende Grube zurück lassen, welche den Rest des ehemaligen *Sinus urogenitalis* darstellt und als *Introitus vaginae* imponiren kann, während die Scrotalhälften selbst für die Labien gehalten werden können, besonders dann,

wenn etwa die betreffende Bildungshemmung mit Kryptorchie sich combinirt. Zum *Pseudohermaphrodismus masculinus internus* kommt es, wenn bei einem Mann auch die MÜLLER'schen Gänge, aus denen bekanntlich beim Weibe Vagina, Uterus und Tuben entstehen, zu mehr weniger vollständiger Entwicklung gelangen. Meist ist diese nur eine rudimentäre und nicht selten mit verschiedenen Hemmungsbildungen an dem sonstigen Urogenitalapparat combinirt. Der niederste Grad der Persistenz der MÜLLER'schen Gänge ist die *Vesicula prostatica* und der *Uterus masculinus*, der bekanntlich bei jedem Mann normal sich findet. (Auch die sogenannte „ungestielte" MORGAGNI'sche Hydatide am Hoden wird von FLEISCHL, WALDEYER, LOEWE u. A. als Rest des MÜLLER'schen Ganges und zwar des periphersten Theiles desselben aufgefasst.) Vergrösserungen und Erweiterungen der *Vesicula prostatica* bilden Uebergänge zum eigentlichen *Pseudohermaphrodismus masculinus internus*. Der *Pseudohermaphrodismus masculinus completus (internus* und *externus)* unterscheidet sich vom *Pseudohermaphrodismus masculinus internus* dadurch, dass die äusseren Genitalien einen weiblichen Typus zeigen und ein von der Harnröhrenmündung mehr weniger deutlich getrenntes *Ostium vaginae* besteht.

Beim Weibe kann ein *Pseudohermaphrodismus externus* dadurch entstehen, dass die Clitoris zu einem Penis sich ausbildet, die Schamlippen mit einander verwachsen und eine Atresie des Vaginalostiums sich entwickelt. Isolirte auffällige Vergrösserungen der Clitoris zu einem Penis ohne sonstige Verbildung der Genitalien sind eine grosse Seltenheit. Der Penis ist dann ebenso wie in allen anderen Fällen des *Pseudohermaphrodismus femininus* undurchbohrt, ohne Frenulum und meist hakenförmig nach abwärts gekrümmt. Häufiger sind Combinationen mit den erwähnten Atresien, in deren höchsten Graden Vagina und Harnröhre gemeinschaftlich ausmünden. Diese theils als Bildungshemmung, theils als Bildungsexcess aufzufassende Gestaltung der äusseren Genitalien kann für sich bestehen, meist ist sie aber mit anomaler Bildung auch der inneren Genitalien verbunden, insbesondere mit ungenügender Entwicklung oder gar Defect der Vagina und des Uterus. Fig. 58 zeigt die äusseren und inneren Genitalien eines solchen Individuums, welches als Mädchen getauft und erzogen, im 26. Lebensjahre männliche Kleider annahm, sich als Kutscher verdingte und in diesem Dienste bis zu seinem im 38. Lebensjahre in Folge eines Hufschlages eingetretenen Tode verblieb. Der Fall imponirte anfangs als *Pseudohermaphrodismus femininus completus*, da *Diverticula Nuckii* bestanden und die eigenthümlich gebildeten *Ligamenta rotunda* in ihnen mit einer kolbigen Anschwellung endeten, die als rudimentäre Hoden gedeutet werden konnten. *Pseudohermaphrodismus femininus internus* würde bestehen, wenn ausser den weiblichen inneren und äusseren Genitalien auch Reste der WOLFF'schen Gänge vorhanden wären. Bei Widerkäuern persistiren dieselben regelmässig als sogenannte GARTNER'sche Canäle in der Seitenwand des Uterus. An gleicher Stelle und vielleicht im *Lig. rotundum* dürften auch beim Menschen die Reste dieser Bildungen vorkommen und zu suchen sein. Neuestens will BEIGEL („Zur Entwicklungsgeschichte des WOLFF'schen Körpers beim Menschen", Med. Centralbl. 1878, Nr. 27) bei reifen weiblichen Früchten constant je einen Gang in den Seitenwänden des Uterus gefunden haben, der als Rest des WOLFF'schen Ganges zu deuten ist. Vorläufig sind Beobachtungen der Persistenz der WOLFF'schen Gänge beim menschlichen erwachsenen Weibe auffallend selten. KLEBS (l. c., pag. 744) erwähnt nur zweier solcher Fälle; einen aus der älteren Literatur (REALD. COLUMBUS, 1559) und einen anderen

Fig. 58.



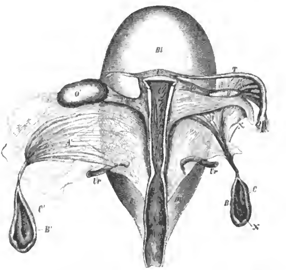
Aeussere Genitalien eines „Zwitters". Die obere Sonde ist in die Harnröhre, die untere in die Vagina eingeführt.

aus dem Jahre 1868, der von KÖBERLE beobachtet und von L. FÜRST beschrieben wurde. Der *Pseudohermaphrodismus femininus internus* und *externus (completus)* ist in der Literatur nur durch zwei Fälle repräsentirt, von denen der eine von MANEC und BOUILLAUD, der andere von DE CRECCHIO beschrieben ist. Im ersteren Falle fand sich vom männlichen Geschlechtsapparate nur die Prostata, im letzteren ausser ihr die *Ductus ejaculatorii*, von denen einer blind, der andere in die Vagina endete und Rudimente von Samenblasen. Beide Individuen galten als Männer, der eine war ein Hutmacher und der andere ein Kammerdiener.

Die Zwitterbildungen haben nicht blos ein pathologisches und entwicklungsgeschichtliches, sondern auch ein forensisches Interesse und zwar in drei Richtungen: *A.* bezüglich der Bestimmung des Geschlechtes, dem das betreffende Individuum angehört, *B.* bezüglich der Zeugungsfähigkeit desselben und *C.* wegen des Einflusses, den solche Missbildungen auf den Geisteszustand ausüben können.

Ad *A.* Das preussische Landrecht, Tit. I, Th. 1, enthält bezüglich der „Zwitter" folgende Bestimmungen: §. 19. Wenn Zwitter geboren werden, so bestimmen die Eltern, zu welchem Geschlecht sie erzogen werden sollen. — §. 20. Jedoch steht einem solchen Menschen nach zurückgelegtem 18. Jahre die Wahl frei, zu welchem Geschlecht er sich halten will. — §. 21. Nach dieser Wahl werden seine Rechte künftig beurtheilt. — §. 22. Sind aber die Rechte eines Dritten von dem Geschlechte eines vermeintlichen Zwitters abhängig, so kann Ersterer auf eine Untersuchung durch Sachverständige antragen. — §. 23. Der Befund der Sachverständigen entscheidet auch gegen die Wahl des Zwitters und seiner Eltern. — Im römischen Rechte, L. 10. D. 1. 5, heisst es: *Quaeritur hermaphroditum cui comparamus et magis puto ejus sexus aestimandum, qui in eo praevalet.*

Fig. 59.



Innere Genitalien eines „Zwitters" *Bl* Blase, *Ur* Uretra, *U* Uterus, *V* Vagina, *T* recht. Tuba, *O* rechtes, *O'* linkes Ovarinm, *P* Parovarium, *LO Ligam. ovarii*, *A* u. *A'* Faserzüge im *Lig. latum*, die sich zum *Lig. rotundum* vereinigen, *C* u. *C'* Kolbige Endigungen der *Lig. rotunda*, *B* u. *B'* sackartige Ausstülpungen des Peritoneum (*Divertic. Nuckii*) nach vorne gedreht; bei *x* Sonde in die Bauchhöhle eingeführt.

Da das Geschlecht eines Individuums dessen sociale Stellung und gewisse Rechte bedingt, ist es begreiflich, wenn das Gesetz bezüglich der Zwitter stricte Bestimmungen enthält, irrig ist nur die darin enthaltene Voraussetzung, dass die

Geschlechtsbestimmung in solchen Fällen Sachverständigen jedesmal möglich sein dürfte, denn die Erfahrung lehrt, dass eine solche Bestimmung häufig zu den grössten Schwierigkeiten gehört und nicht selten in vivo ganz unmöglich ist.

Es muss in solchen Fällen erstens das Verhalten der äusseren und, so weit sie zugänglich sind, das der inneren Genitalien und zweitens das sonstige Verhalten des Individuums in Beziehung auf die den einzelnen Geschlechtern zukommenden Eigenthümlichkeiten in Erwägung gezogen werden.

Das Aussehen der externen Genitalien giebt für sich allein selten genügende Anhaltspunkte für die Geschlechtsunterscheidung, denn das unbestimmte Aussehen dieser bildet eben das allen „Hermaphrodisien" gemeinschaftliche. Auch die Prävalenz des männlichen und weiblichen Habitus derselben ist nur mit Vorsicht zu verwerthen, da sowohl Bildungshemmung, als Bildungsexcess bei beiden Geschlechtern hohe Grade erreichen kann. Klebs (l. c., pag. 744) hält den Nachweis von Nymphen als wichtig für die Geschlechtsbestimmung, da entwickelte Nymphen bei einer einfachen Hemmungsbildung des Penis und Perineums nicht recht vorkommen können, und sich auch in ihrer unvollkommenen Entwicklung als niedrige gekrauste Hautfalten präsentiren, die von den hinteren Enden des gespaltenen Frenulums der Clitoris ausgeben und nach aussen und oben aufsteigen, quere Fältchen in die Haut der die grossen Labien darstellenden Wülste absendend.

Wichtiger ist der Nachweis gewisser innerer Verhältnisse. So zunächst der Nachweis von als Hoden anzusprechenden Körpern in den zu beiden Seiten der Schamspalte sich erhebenden Hautfalten. Erfahrungsgemäss sind aber hermaphroditische Bildungen häufig mit Kryptorchie verbunden, andererseits steigen mitunter auch die Ovarien durch den Leistencanal herab und endlich können Lymphdrüsen, Bruchsäcke etc. und selbst kolbige Anschwellungen des peripheren Endes der *Ligamenta rotunda* Täuschungen veranlassen. — Eine deutlich nachweisbare, insbesondere von der Harnröhre getrennt ausmündende Vagina kann für sich allein nicht als Beweis für das weibliche Geschlecht des betreffenden Individuums genommen werden, da eine gleiche Ausbildung auch bei zweifellos vorhandenen Hoden beobachtet worden ist. Ebensowenig würde mit Rücksicht auf das beim *Pseudohermaphrodismus femininus internus* Gesagte der Nachweis eines als Prostata anzusprechenden Gebildes für sich allein für männliches Geschlecht sprechen. Eher sind derartige, theils durch äussere, theils durch innere oder combinirte Untersuchung constatirte Befunde zusammengehalten mit anderen Geschlechtseigenthümlichkeiten von einem gewissen Beweiswerth.

Zu diesen gehören: der den einzelnen Geschlechtern zukommende Habitus, das Verhalten des Kehlkopfes und der Stimme, das Auftreten gewisser specifischer Neigungen und sexueller Regungen, insbesondere aber der Nachweis der Samenbildung einerseits oder der Menstruation andererseits. Selbstverständlich können solche Geschlechtseigenthümlichkeiten nur bei Individuen sich ergeben, die bereits die Pubertätsperiode überschritten haben, während die Reaction auf diese bei Kindern entfällt, ein Umstand, der bei letzteren die Geschlechtsbestimmung wesentlich erschwert.

Die erstgenannten Eigenthümlichkeiten sind nur mit Vorsicht zu verwerthen. Insbesondere gilt dieses vom sogenannten Habitus. Es wäre irrig, aus einem entschieden männlichen oder entschieden weiblichen Habitus sofort auch auf männliches, resp. weibliches Geschlecht des betreffenden Individuums zu schliessen. Einestheils zeigt bekanntlich der Körpertypus auch bei sonst geschlechtlich normalen Individuen mannigfache Verschiedenheiten und knochige, muskulöse und selbst bebartete Weiber sind nichts besonders seltenes, noch weniger Männer ohne Spur von Bart und von weiblichem Habitus; andererseits ist es bekannt, dass Castraten ein mehr weibliches Aussehen erhalten, insbesondere bartlos bleiben, und es steht zu erwarten, dass auch bei angeborenem Mangel und Verkümmerung der Hoden ein weiblicher Habitus sich entwickeln kann. Andererseits hat man wiederholt, so z. B. in dem oben abgebildeten Falle, bei entschieden weiblichen „Zwittern"

einen männlichen Habitus beobachtet, so dass der Bildungsexcess bei diesen nicht blos an den Genitalien, sondern auch in der ganzen Körperbildung zum Ausdruck gekommen war.

CASPER hat auch das Verhalten der Schamhaare zur Unterscheidung des Geschlechtes benützen wollen, indem nach seiner Angabe der umschriebene Kranz von Haaren auf dem Schamberge das Weib, die Fortsetzung des Haarwuchses gegen den Nabel aber den Mann erweisen soll. In der That ist dieses Verhalten der Schamhaare die Regel, von welcher jedoch Ausnahmen bei beiden Geschlechtern gar nicht selten vorkommen.

Das Verhalten des Beckens für die Geschlechtsbestimmung zu verwerthen, liegt nahe. Leider lehrt die Erfahrung, dass in vielen und vielleicht den meisten Fällen von „Zwitterbildung" an den Genitalien auch das Becken eine unbestimmte oder gar dem entgegengesetzten Geschlechte zukommende Formation zeigt. So wurde in dem abgebildeten und einem ähnlichen von DE CRECCHIO publicirten Falle ein männlich geformtes Becken gefunden, bei entschieden weiblicher Pseudohermaphrodisie. Dieses Verhalten unterstützt die Anschauung SCHRÖDER'S, zu Folge welcher die Verschiedenheiten des weiblichen und männlichen Beckens bedingt sind durch die Entwicklung der beim Weibe im kleinen Becken liegenden Genitalien, eine Annahme, für welche nach SCHRÖDER die Fälle von geistig und körperlich verkümmerten Frauen sprechen, die mit unentwickelten Genitalien versehen, auch an allgemeiner Beckenenge leiden, sowie die Beobachtung von ROBERTS, dass bei weiblichen Castraten unter den Hindus, der Schambogen eine ganz ungewöhnliche Enge zeigt. Allerdings befinden sich mit diesen Anschauungen die Untersuchungen FEHLING'S (Archiv f. Gynäk., Bd. X. 1), sowie die von LITZMANN und FASSBENDER (Zeitschr. f. Geburtsh., Bd. III, pag. 278) über Form und Wachsthum des Beckens beim Fötus und Neugeborenen, nicht ganz im Einklange, da aus denselben hervorgeht, dass Geschlechtsunterschiede am Fötalbecken meist schon im vierten Monate und vollständig deutlich beim Neugeborenen vorhanden sind.

Das Vorhandensein und Fehlen der Brustdrüsen genügt keineswegs für sich allein zur Geschlechtsbestimmung, da solche bei mehreren notorisch weiblichen Hermaphroditen fehlten und dieselben anderseits auch bei männlichen Individuen sich entwickeln können und es ist bekannt, dass Schwellung der Brustdrüsen mit Milchsecretion (Hexenmilch) bei männlichen Neugeborenen ebenso häufig vorkommt, wie bei weiblichen.

Da bekanntlich der Kehlkopf beim Manne grössere Dimensionen zeigt und stärker prominirt als beim Weibe und nach zurückgelegter Pubertätsperiode auch die Stimme rauher und tiefer sich gestaltet, müssen auch diese Verhältnisse erwogen werden. Doch ist von ihnen allein kein sicherer Beweis zu erwarten, da die Entwicklung des Kehlkopfes und der Charakter der Stimme auch bei normalen Menschen und bei beiden Geschlechtern vielfach variiren, andererseits aber weil bekannt ist, dass bei Castraten und Individuen mit verkümmerten männlichen Genitalien auch der Kehlkopf weniger sich entwickelt und die Stimme eine hohe bleibt, wesshalb a priori zu vermuthen ist und durch die Erfahrung thatsächlich bestätigt wird, dass auch bei Männern mit zwitterhaft verbildeten Genitalien solches geschehen kann.

Auch das Bestehen gewisser, dem einzelnen Geschlechte zukommenden Neigungen und Gewohnheiten ist nur mit Vorsicht zu verwerthen. Denn es ist bekannt und begreiflich, dass viele jener Eigenschaften, die ein Individuum sowohl als Kind, als im späteren Leben zeigt, nur das Resultat der concreten Erziehung sind, und dass hiebei der Einfluss des Geschlechtes des Individuums nur indirect zur Geltung kommt. Es kann daher nicht verwundern, wenn, später als männlich erkannte „Zwitter" ihr ganzes Leben lang weibliche Geschäfte betrieben und weibliches Gebahren zeigten, wenn dieselben als weibliche Individuen angesehen und dem entsprechend erzogen worden waren. Ebenso wird Körperentwicklung, Kräftezustand und Temperament das Gebahren des Individuums beeinflussen, wie dieses auch beim normalen Menschen und bei beiden Geschlechtern der Fall ist.

Ein grösseres Gewicht wäre auf das Auftreten entschieden geschlechtlicher Neigungen zu legen, doch können auch in dieser Beziehung grobe Täuschungen unterlaufen.

Es ist zunächst zu bemerken, dass geschlechtliches Fühlen und entsprechendes Handeln nicht ausschliesslich von der Gegenwart und vollständigen Entwicklung der betreffenden Sexualdrüsen abhängen, sondern auch bei Verkümmerung und selbst bei vollständigem Defect dieser sich zu äussern vermögen. Kinder und junge Thiere beweisen dieses zur Genüge, ebenso Castraten, von denen schon ältere Autoren, in neuerer Zeit aber insbesondere PELIKAN in seiner Arbeit über das Scopzenthum in Russland berichten, dass sie keineswegs den Geschlechtsverkehr aufgeben, sondern denselben aufsuchen und mitunter sogar in excessiver Weise betreiben. Es können demnach auch bei Individuen mit zwitterhaft gebildeten Genitalien und verkümmerten Geschlechtsdrüsen geschlechtliche Regungen auftreten, deren Charakter aber ebenso unbestimmt sein kann wie die Genitalien selbst, so dass es von mehr zufälligen äusseren Momenten abhängen dürfte, in welcher Richtung dieselben zur Geltung kommen. Daraus erklärt sich, warum der erwähnte Kutscher, obwohl ein entschiedenes Weib, notorisch mit einem Mädchen in ein Liebesverhältniss trat und den Coitus auszuüben versuchte. Ueberdies kann auch bei vollkommen entwickelten Geschlechtsdrüsen eine Verkennung des eigenen Geschlechtsgefühls vorkommen, weil das Individuum nicht weiss, dass es zu Folge des Geschlechtes, dem es irrthümlich zugewiesen wurde und dem es anzugehören meint, anders fühlen sollte, als es wirklich fühlt. Eine Reihe von Fällen aus der Literatur. namentlich zahlreiche, in denen entschieden männliche „Zwitter“ lange Jahre mit Männern verheiratet waren, ohne dass sie selbst oder der Gatte das eigenthümliche Geschlecht entdeckten, beweisen diese Thatsache.

Der Nachweis von Spermabildung würde natürlich jedem Zweifel über das Geschlecht der betreffenden Person ein Ende machen. Dieser Nachweis ist aber selbstverständlich nur dann zu führen, wenn ausser functionsfähigen Hoden auch *Vasa deferentia* vorhanden sind und wenn diese nach aussen münden. Leider fehlen erfahrungsgemäss bei männlicher Pseudohermaphrodisie die *Vasa deferentia* häufig mehr weniger vollständig, oder sie sind obliterirt oder, und zwar am häufigsten, enden blind, indem sie mit der Tuba oder mit dem Uterus verschmelzen.

Das Auftreten menstrueller Blutungen wäre allerdings von diagnostischer Wichtigkeit. Da jedoch dasselbe an das Vorhandensein von Ovarien keineswegs gebunden ist, wie insbesondere neuere Beobachtungen über fortdauernde Menstruation nach beiderseitiger Ovariotomie beweisen, und bei nachträglich (durch Obduction) sicher gestellter männlicher Pseudohermaphrodisie thatsächlich Menstruation beobachtet wurde, und endlich solche Blutungen auch bei *Hermaphrodismus verus* vorkommen können, so ist auch bei der Verwerthung dieser Erscheinung Vorsicht geboten.

Im Allgemeinen geht daher aus dem bisher Gesagten hervor, dass wir, ausser in den seltenen Fällen von nachweisbarer Spermabildung, kein Merkmal besitzen, welches für sich allein mit voller Bestimmtheit das Geschlecht eines „Zwitters“ in vivo zu erkennen gestatten würde, so dass wir nur auf das Zusammenfassen aller Befunde angewiesen sind. Aber auch dann ist eine präcise Geschlechtsbestimmung häufig unmöglich, so dass wir uns meist nur auf Wahrscheinlichkeitsdiagnosen beschränken müssen. In manchen Fällen dürfte mit einer solchen der anfragenden Instanz gedient sein, in anderen, in welchen wichtige Rechte an ein bestimmtes Geschlecht sich knüpfen, z. B. Majorate, dürfte dieselbe kaum genügen und es würde nichts übrig bleiben, als das Gutachten dahin abzugeben, dass das wahre Geschlecht des betreffenden Individuums erst nach dem Tode durch die Obduction mit Sicherheit festgestellt werden kann und es wäre dann Sache der Behörde, Verfügungen für den Fall des Todes der Person zu treffen, vorläufig jedoch blos die vom Arzte abgegebene Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu berücksichtigen.

Ad *B*. Fragliche Zeugungsfähigkeit von Zwittern. Da erfahrungsgemäss die Mehrzahl solcher Individuen als Mädchen angesehen und erzogen werden und als solche auch heiraten, so dürfte am ehesten die weibliche *Potentia coëundi* in Frage kommen. Würde das Individuum als ein männliches erkannt werden, so ergäbe sich die Nichtigkeit der Ehe von selbst. Wäre dieses nicht der Fall, dann hätte die Begutachtung nichts Specifisches an sich, sondern würde nach denselben Principien erfolgen müssen, wie die einer durch andere Ursachen gesetzten *Impotentia coëundi* des Weibes. Bei Beurtheilung der männlichen *Potentia coëundi* bei Zwittern wäre die Länge des Penis und dessen Fähigkeit zur Erection zu erwägen, bei Beurtheilung der Befruchtungsfähigkeit aber auch im Auge zu behalten, dass bei normaler Beschaffenheit mindestens eines Hodens und seiner Ausführungsgänge auch bei starker Verkümmerung des Penis ein befruchtender Beischlaf möglich ist, da zur Befruchtung weder ein tieferes Eindringen des Penis, noch weniger aber, wie man früher meinte, ein directes Einspritzen des Samens in den Muttermund erfordert wird, wie schon die zahlreichen in der Literatur enthaltenen Fälle beweisen, wo Schwängerung erfolgte, trotz hochgradiger Atresie des Scheideneinganges oder der Scheide selbst, insbesondere aber der von TRAXLER (Wiener med. Wochenschr., 1856, Nr. 18) mitgetheilte Fall, welcher ein als Weib getauftes und erzogenes Individuum betrifft, das, als Magd bedienstet, sich mit einer anderen Magd geschlechtlich abgab und diese schwängerte.

Ad *C*. Wenn „Zwitter" strafbare Handlungen begangen haben, so kann einestheils ihr Geschlecht, andererseits ihr psychischer Zustand Gegenstand specieller Fragen werden.

Ersteres wird dann der Fall sein, wenn die betreffende strafbare Handlung sexueller Natur war, weil von dem Geschlechte des Individuums die strafrechtliche Qualification der Handlung abhängt. So berichtet MARTINI (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. XIX. pag. 303) über eine 47 Jahre alte verwitwete (!) Hebamme (!), welche schon lange im Verdachte stand, mit verschiedenen Frauenspersonen Unzucht getrieben zu haben und überhaupt kein rechtes Frauenzimmer zu sein, die in Anklagestand versetzt wurde, weil sie eine 19jährige verehelichte und im achten Monate schwangere Frau unter dem Vorwande, sie untersuchen und eine fehlerhafte Kindeslage richtig stellen zu müssen, zum „Beischlafe" missbraucht hatte. Die gerichtsärztliche Untersuchung der Hebamme, welche die ihr angeschuldeten unzüchtigen Acte eingestand, ergab hermaphroditisch gebildete Genitalien und auf der einen Seite eine leistenbruchartige Vorwölbung der Bauchdecken mit einem hodenartigen Körper darinnen, sonst unbestimmten Habitus. Die Gerichtsärzte erklärten die Hebamme für einen männlichen Zwitter. Trotzdem und ungeachtet der Einwendungen des Vertheidigers wurde sie wegen „widernatürlicher Unzucht" verurtheilt, jedoch wegen ihrer unglücklichen Geschlechtsverhältnisse begnadigt. Für das Gericht war bei dieser Qualification des Verbrechens offenbar der Umstand massgehend, dass das Individuum sich selbst als Weib angesehen und gefühlt und dem entsprechend gehandelt habe. Mit den factischen Verhältnissen aber stand diese Qualification im entschiedenen Widerspruch, da der strafrechtliche Beweis der „widernatürlichen Unzucht" eine zwischen Personen desselben Geschlechtes begangene sexuelle Handlung voraussetzt, im vorliegenden Falle aber durch gerichtsärztliche Untersuchung constatirt wurde, dass die betreffende Person ein Mann war. Der Act war demnach ein Beischlaf oder wenigstens ein versuchter Beischlaf und es lag also der Thatbestand „der Nothzucht" oder „versuchter Nothzucht" vor, nicht aber jener der widernatürlichen Unzucht. Ob aber einer von dieser Person begangenen oder versuchten Nothzucht dieselbe Strafbarkeit zugeschrieben werden soll, wie dem unter gewöhnlichen Umständen begangenen Verbrechen, das wäre die weitere Frage gewesen, und es war dann billig, die „unglücklichen Geschlechtsverhältnisse" des Individuums, sowie den Umstand, dass ihm selbst das eigene Geschlecht nicht klar war, in ausgiebiger Weise auf die Wagschale zu legen.

Die Zurechnungsfähigkeit von Zwittern kann nicht blos bei sexuellen, sondern auch bei allen möglichen anderen Delicten in Frage kommen.

Da es bekannt ist, in welcher Weise schon unter normalen Verhältnissen die Stärke des geschlechtlichen Fühlens den ganzen Charakter eines Menschen beeinflusst, sowie andererseits, dass bei in früher Jugend Castrirten ebenso wie die körperliche Entwicklung auch die geistige eine Hemmung erleidet, die sich insbesondere durch Mangel an geistiger Energie und productiver Kraft, sowie durch den Ausfall feinerer Gefühlsqualitäten, namentlich des moralischen Fühlens bemerkbar macht, so steht zu erwarten, dass auch durch angeborene Verkümmerung der Geschlechtsdrüsen, mit welcher die Hermaphrodisie und die Pseudohermaphrodisie häufig verbunden zu sein pflegt, die psychische Entwicklung in gleicher Weise gehemmt werden kann, was sich sowohl in Schwäche der Intelligenz als des Fühlens und der Willensenergie kundzugeben vermag.

Noch wichtiger als der secundäre Einfluss des angeborenen Defectes oder der mangelhaften Entwicklung der Geschlechtsdrüsen auf die Psyche ist der Umstand, dass Zwitterbildungen der Ausdruck einer angeborenen, insbesondere hereditär überkommenen fehlerhaften Organisation sein können, die bekanntlich in gewissen psychischen Anomalien sich zu äussern vermag, welche als „hereditäres Irresein“ oder „angeborene psychische Entartung“ u. dgl. bezeichnet werden, Anomalien, die im allgemeinen weniger durch intellectuelle, als vielmehr durch affective Störungen sich kund zu geben pflegen (moralisches und impulsives Irresein), sowie durch eine grössere Labilität des psychischen Gleichgewichtes, durch Intoleranz gegen Alkoholika, Convulsibilität und grössere Geneigtheit zu psychischen Erkrankungen, insbesondere zur primären Umwandlung von Sinneseindrücken und Vorstellungen zu fixen Wahnvorstellungen (primäre Verrücktheit) und zu periodischem Auftreten typisch verlaufender Geistesstörungen (periodisches, circuläres Irresein). Mit anderen Worten, den Zwitterbildungen kann die Bedeutung von sogenannten „Degenerationszeichen“ zukommen, bezüglich deren näheren Besprechung und Würdigung a. a. O. verwiesen werden muss.

Jedenfalls ist es angezeigt, wenn ein zwitterhaft gebildetes Individuum einer strafbaren Handlung sich schuldig macht, jedesmal auch das psychische Verhalten desselben einer sorgfältigen Untersuchung zu unterziehen, beziehungsweise das Gericht auf die Nothwendigkeit einer solchen aufmerksam zu machen.

E. Hofmann.

Hermida. (Banos de la), Provinz Santander, 43° 11 n. Br., 13° ö. L. F., fast an der Nordküste Spaniens. Geruchlose Thermen bis 61° C. mit wenig Chlornatrium, Kalk, Sulfat etc. Vielbesuchte Bäder. Das Wasser wird versendet.

B. M. L.

Herniaria. *Herba Herniariae* (Bruchkraut, *herniole*), von *H. glabra L.*, eine dem Cumarin ähnlich riechende, in heissem Wasser lösliche crystallisirte Substanz, „Herniarin“ enthaltend. Früher im Infus oder als Bestandtheil diuretischer Species, bei Hydrops, Blasencatarrhen; wirkt wahrscheinlich als schwaches Adstringens, galt einst auch als Bruchmittel, woher der Name.

Hernie *(Hernia)*, s. Brüche. Bd. II, pag. 528.

Herniolaparotomie, Herniotomie, Ibid. pag. 542.

Herpes. Geschichte, Definition. Es giebt kaum eine dermatologische Krankheitsbezeichnung, welche eine mannigfachere Verwendung gefunden hätte, als die des Herpes.

Etymologisch bedeutet der Name etwas was kriecht (τὸ ἕρπειν) und daher haben die alten Schriftsteller als Herpetes solche Hautausschläge bezeichnet, welche von einer Stelle aus in schleichender Weise sich ausbreiten (ACTUARIUS) und damit vorwiegend chronische Hautaffectionen benannt, und zwar theils oberflächliche, theils in die Tiefe der Gewebe dringende und diese zerstörende Processe, ἕρπης κεγχρίας, ἐσθιόμενος und φλυκταινώδης, bei GALEN. Im ersteren Sinne hat

sich das Wort leider noch heutzutage bei sehr vielen Aerzten erhalten, welche bei jeder chronischen, im Allgemeinen „trockenen" Hautkrankheit ebenso unterschiedslos, wie die Laien, von einer Flechte, einem Herpes, einem herpetischen Ausschlage sprechen. Im zweiten Sinne haben wir noch in dem *Herpes esthiomenus, exedens, rodens, devastans, ferus* der Autoren für ein fressendes, kriechendes Geschwür, also nach unserem heutigen Begriffe, für einen serpiginösen Krebs oder Lupus Belege bei ALIBERT und manchen Chirurgen der vierziger Jahre.

Nur die Vorstellung einer einzigen abgegrenzten Krankheitsform, die zu den Herpetes gerechnet würde, hat sich schon frühzeitig herausgebildet, die des Zoster. Schon CELSUS spricht von *Ignis sacer* unter dieser Gruppe, von welchem es heisst: *„Fit maxime in pectore et lateribus."* PLINIUS dagegen beschreibt schon ganz genau die halbseitig den Stamm umfassende Zona. LORRY und PLENK in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts haben den Begriff Herpes ausschliesslich oberflächlichen Processen vindicirt, ersterer, indem er das gruppenweise (aggregative) Auftreten von serösen Bläschen betont, letzterer, indem er zwar auch chronische Eruptionen zum Herpes zählt, aber doch auch unzweifelhaft den Zoster.

Erst WILLAN jedoch hat den Krankheitsbegriff Herpes durch exacte Unterscheidung und Beschreibung auf gruppenweise auftauchende, acut verlaufende Bläscheneruptionen begrenzt und wie sein Schüler BATEMAN denselben unterschieden als: 1. *Herpes phlyctaenoides*, 2. *zoster*, 3. *circinatus*, 4. *labialis*, 5. *praeputialis*, 6. *iris*.

So verstehen wir denn seit WILLAN unter Herpes eine acut und typisch verlaufende, gutartige Hautkrankheit, welche sich durch die Bildung von in Gruppen gestellten, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllten Bläschen charakterisirt, gewisse, theils anatomisch besonders vorgezeichnete, theils wenigstens topographisch markirte Regionen des Körpers occupirt und jedesmal in einem bestimmten, auf relativ kurze Zeit bemessenen Cyklus abläuft.

Will man sich also den Typus eines Herpes vorstellen, so kann demselben nur folgendes Krankheitsbild entsprechen.

An einer bestimmten Region der Haut entstehen in acuter Weise eine oder mehrere Gruppen von kleinen Epidermidalelevationen, Knötchen, welche sich rasch durch Ansammlung von Serum zu Bläschen entwickeln; damit ist die Höhe des Processes erreicht.

Die Bläschen bestehen ein paar Stunden, oder ein bis zwei Tage und trocknen durch Resorption des Serums zu Borken ein. Unter diesen erfolgt, in Folge Rückbildung der Entzündung und Aufhören der Exsudation, normale Epidermisbildung, die Borken fallen ab, die Bläschenstellen erscheinen überhäutet, der Herpes ist zu Ende.

Nach den besonderen Typen, unter welchen der Herpes sich zu präsentiren pflegt, unterscheidet man:

1. *Herpes zoster*, 2. *Herpes praeputialis* s. *progenialis*, 3. *Herpes labialis* s. *facialis*, 4. *Herpes iris et circinatus*.

Herpes zoster, Zoster, Zona, Gürtelausschlag.

Begriff, Nosologie, Eintheilung des Zoster. Wir bezeichnen jene Krankheitsform als *Herpes zoster*, welche nach dem Typus des Herpes, das ist mit acut auftretenden Bläschengruppen an einer Körperhälfte, höchst selten an beiden, des Stammes, des Kopfes oder der Extremitäten sich localisirt und mit seiner Eruption die durch die cutanen Nerven vorgezeichnete, anatomische Richtung einhält.

Schon zur Zeit, als man die hier zu besprechende Hautkrankheit noch nicht, wie heute, als Herpes, sondern wegen des mit der Eruption verbundenen Gefühls von heftigem Brennen, als *Ignis sacer* benannte, hat man in dem halbseitigen Auftreten derselben das auffallende Symptom gefunden. Schon PLINIUS sagt: *Ignis sacri plura sunt genera, quorum quod medium hominem*

ambiens zoster appellatur und DE HAËN schreibt von demselben: *Haec tamen perpetua lex, ut ab anteriore parte nunquam lineam albam, nunquam a postica spinam transcenderet.*

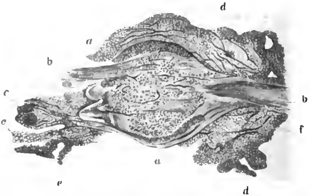
Diese Erscheinung hätte schon frühzeitig auf die Idee führen müssen, dass das Cerebrospinalsystem, oder wenigstens die Spinalnerven mit der Krankheit in inniger Beziehung stehen. Doch hat erst 1818 MEHLIS, später allerdings RAYER, ROMBERG, HEBRA, HÄUSINGER auf eine solche Beziehung hingewiesen. Aber erst BÄRENSPRUNG hat diesem Verhältnisse einen concreten Ausdruck gegeben, indem er aus dem Studium der Verlaufsweise vieler Zosterfälle erst theoretisch, und dann, nach einem Sectionsbefunde, auch objectiv demonstrirte, dass der Zoster immer in seiner Richtung einem Spinalnerven entsprechen müsse und dass eine Erkrankung des Intervertebralganglions die Ursache des Zoster sei, das ist jenes Ganglions, durch welches die hintere sensitive Wurzel des Rückenmarks hindurchstreicht und von welchem sie einzelne Fasern aufnimmt, bevor sie, durch die letzteren verstärkt, mit der vorderen, motorischen Wurzel zu dem gemeinschaftlichen Stamme eines Spinalnerven sich vereinigt. Da von den Hirnnerven nur der Trigeminus es ist, in dessen Bereich erfahrungsgemäss Zoster auftritt, derselbe aber auch, analog den Spinalnerven, ein Ganglion besitzt, das *Ganglion Gasseri,* so hat er für den Zoster im Bereiche des Gesichtes eine Erkrankung des *Ganglion Gasseri* verantwortlich gemacht. Erklärt hat BÄRENSPRUNG dies speciell damit, dass von dem betreffenden Ganglion Fasern zu dem Nervenstamm ziehen, welche im peripheren Verbreitungsbezirke die feinsten Blutgefässe der oberen Haut- und Papillarschicht versorgen, demnach auch bei ihrer Alteration Entzündung und Exsudation daselbst veranlassen können, was unter dem Bilde des Herpes erscheint.

So hat BÄRENSPRUNG denn auch die Zosteres nach ihrer Verlaufsweise, genau dem Verlaufe der Nerven entsprechend, eingetheilt als:

1. *Zoster facialis, a) labialis*, 2. *Zoster occipito-collaris*, 3. *Zoster cervico-subclavicularis*, 4. *Zoster cervico-brachialis*, *a) brachialis*, 5. *Zoster dorso-pectoralis*, 6. *Zoster dorso abdominalis*, 7. *Zoster lumbo-inguinalis*, 8. *Zoster lumbo-femoralis*, 9. *Zoster sacro-ischiadicus, a) genitalis.*

Dieser interessante Fund von BÄRENSPRUNG, mit welchem in einem Male das Wesen der Zostererkrankung enträthselt zu sein schien, hat durch analoge Befunde von RAYER, DANIELSSEN, WEIDNER, CHARCOT und COTARD, E. WAGNER,

Fig. 60.



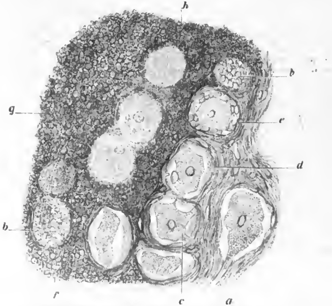
Längsschnitt durch das 3. rechtseitige Lenden-Spinalganglion bei einem *Zoster lumbo-inguinalis* (Loupen-Vergrösserung).

aa Ganglion. Die schwarzen Punkte innerhalb desselben entsprechen den dunkel pigmentirten Ganglienzellen, die dunkeln Striche den strotzend erfüllten Blutgefässen. *abcde* das Ganglion einhüllendes Fettgewebe, *f* Fettzellen, bei *d* und allenthalben wo dunkle Schattirung Hämorrhagie und strotzende Gefässe, *bb* ein- und austretende Nervenbündel im Längsschnitt, bei *cc* im Querschnitt.

O. Wyss, Sattler und mir Betätigung gefunden. Speciell haben hier in Wien Sattler und ich in je einem Falle von *Zoster frontalis* Hämorrhagien und Zerstörung im *Ganglion Gasseri*, und ich noch ausserdem bei einem *Zoster lumbo-inguinalis* bedeutende Erkrankung in den Spinalganglien der dem Zoster entsprechenden Körperhälfte und Nerven nachgewiesen.

Man sieht in der Abbildung (Fig. 60) den Durchschnitt eines solchen Intervertebralganglion, darin die Gefässe von Blut strotzend. In Fig. 61 ist ein

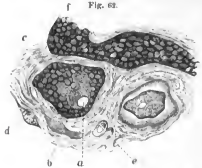
Fig. 61.



Hämorrhagischer Herd im Ganglion (starke Vergrösserung).
g darin abgeblasste Ganglienzellen in der Linie *h*, *bbf* mit Blutkörperchen erfüllte Ganglienkapseln, bei *c* mit einer Reihe erfüllt, *d* normale Ganglienzellen, *a* solche mit Nervenausläufer.

hämorrhagischer Herd aus dem Ganglion dargestellt, in welchem mehrere Ganglienzellen durch den in ihre Kapsel erfolgten Bluterguss verändert, oder zerstört worden sind. In Fig. 62 sehen wir innerhalb einer einzelnen Ganglienzelle, deren Protoplasma und Kern noch gut erhalten sind, rothe Blutkörperchen eingedrungen.

Fig. 62.



f intraganglionäres Blutgefäss mit Körperchenstase, *a* innerhalb der Ganglienzellenkapsel rothe Blutkörperchen, Zellenkörper und Kern *a* erhalten, *c* Bindegewebe, *e* Exendetzellen.

Trotz dieser positiven Befunde von Anderen und mir habe ich aus verschiedenen, theils klinischen, theils anatomischen und physiologischen Gründen mich an einer anderen Stelle dahin ausgesprochen, dass die Erkrankung der Spinalganglien gewiss nicht für alle Fälle die Ursache des Zoster abgiebt. Es drängt sich vielmehr die Ueberzeugung auf, dass Zoster auch entstehen kann in Folge von Erkrankung im Nervencentrum selbst, z. B. im Rückenmark.

Dafür spricht das zeitweilig doppelseitige Auftreten von Zoster; oder durch Erkrankung an irgend einer Stelle des peripheren Verlaufes des Nerven, wofür der Umstand spricht, dass sehr häufig der Zoster nicht im Bereiche des ganzen Nervenverlaufes, sondern nur entsprechend dem periphersten Theile eines Nervenstammes, oder nur einem Zweige desselben auftritt.

So viel geht aber aus den bisher bekannt gewordenen Verhältnissen hervor, dass eine Erkrankung im Bereiche der Nerven, an seinem Ursprunge, oder im Spinalganglion, oder in seinem weiteren Verlaufe die Ursache des Zoster ist und dass der anatomische Verlauf des Zoster jedesmal den anatomischen Verlauf jenes Nerven deckt, in dessen Bereich das ätiologische Erkrankungsmoment liegt.

Es ist daher gestattet, aus der Ausbreitungsweise des Zoster auf den erkrankten Nerven zu schliessen, wie dies BÄRENSPRUNG in der oben angeführten Eintheilung des Zosteres zum Ausdrucke gebracht hat.

Weil aber aus Gründen, die aus der Praxis fliessen, nicht jedesmal diese anatomischen Verhältnisse am Lebenden zu eruiren sind, so dürfte es genügen, nach dem Beispiele von HEBRA, mehr die gröberen, topographisch-anatomischen Verhältnisse, nach welchen am häufigsten Zoster aufzutreten pflegt, zu berücksichtigen und demnach als Typen des Zoster anzunehmen:

1. *Zoster capillitii*, 2. *Zoster faciei*, 3. *Zoster nuchae et colli*, 4. *Zoster brachialis*, 5. *Zoster pectoralis*, 6. *Zoster abdominalis*, 7. *Zoster femoralis*.

Symptomatologie. Normaler Verlauf. Dem Ausbruche des Zoster gehen bisweilen mehrere Tage, manchmal selbst 3—6 Wochen, neuralgische Schmerzen voran, die entweder in dem ganzen Bereiche des späteren Erkrankungsherdes sich kundgeben, oder vorzüglich auf einzelne, genau fixirbare Punkte sich beschränken, welche letzteren in der Regel Theilungs- oder Austrittsstellen von Nerven oder Nervenästen entsprechen.

So befindet sich bei *Zoster pectoralis* ein schmerzhafter Punkt in der Nähe der Wirbelsäule, da wo die hinteren Aeste der Spinalnerven hervortreten, ein anderer Punkt in der Axillarlinie, an der stärksten Vorwölbung der Rippen, da wo der vordere Zweig des Spinalnerven in einen oberflächlichen und tiefen Zweig sich theilt und der erstere, die Muskelschichte durchbohrend, zur Haut tritt. Seltener ist ein dritter schmerzhafter Punkt an der vorderen Medianlinie, also an dem periphersten Verbreitungspunkte des Nerven, gelegen. Die Neuralgien sind zuweilen sehr heftig, behindern beim Sitze am Thorax das Athmen und können eine Pleuritis vortäuschen. In vielen Fällen mangeln diese Prodromalneuralgien vollständig.

Der Ausbruch des Zoster erfolgt, ob mit oder ohne derartige Vorläufer, höchst acut. Unter dem Gefühl von Brennen schiessen an einzelnen Stellen der Haut, auf vorher gerötheter Haut, einzelne Gruppen von hirsekorngrossen und etwas grösseren, lebhaft rothen Knötchen auf, welche binnen wenigen Stunden, 1—2 Tagen, sich zu Bläschen von Stecknadelkopf- bis Schrotkorn- und Erbsengrösse entwickeln. Die Empfindung des Brennens ist ziemlich heftig. Die Eruptionsdauer kann sich auf 4—8 Tage ausdehnen, indem nämlich nicht alle Gruppen schon am ersten Tage auftauchen. — Die Efflorescenzen der einzelnen Gruppen aber sind coaevi, erreichen demnach gleichzeitig die Höhe ihrer Entwicklung und es kann eine Gruppe schon vollständig entwickelt sein, während eine andere eben erst auftaucht. Die Bläschen der einzelnen Gruppen stehen entweder ganz isolirt von einander, oder sind, wenn grösser geworden, dicht an einander gedrängt, ja sie können zu einer grossen, an der Oberfläche höckerigen Blase confluiren.

Der Inhalt der Bläschen erhält sich durch 3—4 Tage ziemlich hell, wasserklar, sodann trübt er sich, wird eitrig und trocknet mit den Bläschendecken zu gelbbraunen Borken ein. Darüber vergeht für jede wohl entwickelte Gruppe ein Zeitraum von 8—10 Tagen, und da innerhalb der ersten Woche häufig noch Nachschübe kommen, so kann auf diese Art der Gesammtverlauf auf 14 Tage bis 4 Wochen durchschnittlich sich erstrecken. Nach Abfallen der Borken bleibt eine

vollständig mit Epidermis bedeckte, für einige Zeit etwas braun pigmentirte Haut zurück.

Die Menge der Bläschengruppen ist ausserordentlich variabel. In den mässigsten Fällen findet sich blos eine einzige Gruppe, entweder am Austritt, oder an dem peripheren Ende des betreffenden Nerven, oder in dessen Verlauf. In mässigen Fällen sind mehrere Gruppen, sechs bis acht, in ziemlich gleichmässiger Vertheilung im betreffenden Nervengebiete zu finden. In sehr intensiven Erkrankungsfällen sind nicht nur die Bläschen der einzelnen Gruppen sehr dicht gedrängt, sondern auch die letzteren selber hart an einander gerathen, so dass das ganze Territorium fast gleichmässig mit grossen Bläschen besetzt erscheint, und nur an der peripheren Umrandung erkennt man aus der Configuration die Zusammensetzung aus einzelnen Gruppen.

Selbstverständlich werden in einem so gearteten Falle auch die Schmerzen viel intensiver sein, die begleitenden Fiebererscheinungen, sowie die ganze Ablaufsdauer viel länger sich bemessen.

Abnormer Verlauf. Von dem hier geschilderten, an und für sich schon zwischen ziemlich bedeutenden Extremen sich bewegenden Typus des Zoster, der jedoch immerhin als normaler bezeichnet werden muss, giebt es Abweichungen in auf- und absteigender Linie, durch welche der Zoster sich als abnorm charakterisirt.

Wenn mit dem Ausbruche der Zostereruption die Prodromalneuralgie nicht nachlässt, sondern im Gegentheile sehr vehement fortbesteht, oder, was ebenso geschehen kann, selbst nach Ablauf des Zoster die Neuralgie persistirt, ist der Krankheitsfall jedenfalls ein ungewöhnlicher. Es kann weiters der Zoster abortiv verlaufen, indem alle Gruppen nur in Knötchen bestehen und letztere gar nirgends zu Bläschen sich entwickeln, sondern alsbald wieder unter Abblättern und Abschuppen sich verlieren. Einzelne unvollkommen entwickelte Gruppen finden sich beinahe bei jedem Zoster, manchmal als ziemliche Spätlinge.

Eine sehr bemerkenswerthe Abnormität im Zosterverlaufe wird durch den Eintritt von Hämorrhagien in den Bläscheninhalt und die Papillarschichte gegeben. Bei jedem intensiven Zoster werden einzelne Efflorescenzen, oder alle Efflorescenzen einzelner Gruppen, statt wasserhellen Inhalts ein blaurothes Contentum, also Hämorrhagien zeigen. Allein solche Efflorescenzen können noch immer sammt dem hämorrhagischen Inhalt ganz gut abtrocknen. Bei dem sogenannten *Zoster haemorrhagicus* erscheinen dagegen die meisten Efflorescenzen hämorrhagisch. Alsdann ist die Schmerzhaftigkeit ausserordentlich heftig, die betreffenden Efflorescenzen und Efflorescenzgruppen trocknen nicht einfach ein, sondern jede Decke platzt, wird abgeschoben und es bleiben nun der Configuration der Efflorescenzen und ihren Gruppen entsprechende, verschieden tiefgreifende, mit einem durch Hämorrhagie zerwühlten Gewebsgrunde versehene Substanzverluste zurück, welche ausserordentlich empfindlich sind und erst einen Eiterungsprocess durchzumachen haben, bevor das zertrümmerte Gewebe abgestossen worden und es zur Ueberhäutung kommt. Selbstverständlich heilen solche Stellen nur mittelst Narben, da ja ein Theil des bindegewebigen Papillarkörpers mit zerstört worden, und kann der Verlauf eines derartigen Zoster 6 Wochen bis 3 Monate dauern.

Abnorm auch kann sich der Zoster gestalten durch seine Folgen, indem nach manchem Zoster für Monate, oder selbst das ganze Leben hindurch Neuralgien oder Lähmungserscheinungen oder Atrophie der Muskeln, Ergrauen der Haare, Ausfallen der letzteren oder der Zähne, Lähmungen im Bereiche des von Zoster befallen gewesenen Territoriums zurückbleiben. So haben wir schon wiederholt nach *Zoster facialis* solche Neuralgien beobachtet, Neuralgien im Bereiche des *N. maxillaris*, durch welche die Kranken sehr herunterkommen, weil sie bei jedem Versuche zu kauen oder zu sprechen einen neuen Anfall von *Tic douloureux* erwecken und demnach von allen Versuchen zu essen und trinken abstehen mussten. Neuralgien im Bereiche der Brust- und Lendennerven bleiben sogar häufig

nach Zoster zurück. Unter den trophischen Störungen, welche nach Zoster eintreten und verschieden lange oder dauernd persistiren können, erwähne ich noch Anidrosis oder Hyperidrosis, und in einem Falle meiner Beobachtung paroxysmenweise auftretendes Jucken im Bereiche des abgelaufenen Zoster (bei einer 40jährigen Frau nach *Zoster collaris dexter*).

Prognose. Von diesen, im Allgemeinen doch seltenen, aber immerhin genügend oft beobachteten Abnormitäten abgesehen, kann man den Zoster nur als eine gutartige Krankheit bezeichnen, welche durchschnittlich mit vollständiger Heilung und ohne bleibende Veränderung der Haut verheilt; wie gesagt bleiben Narben nur nach *Zoster haemorrhagicus* zurück.

Merkwürdig ist auch, dass der Zoster in der Regel nur einmal das Individuum befällt. Von zweimaliger Erkrankung an Zoster sind in der Literatur nur zwei Fälle angegeben, und bei diesen waren nicht beide Erkrankungen von einem und demselben Arzte beobachtet worden. Bei einem Kranken der hiesigen Klinik haben wir jüngst eine Woche nach Ablauf eines *Zoster pectoralis sin.* eine neue Herpesgruppe im Bereiche des *N. cutan. int.* des linken Oberschenkels gesehen. Nach mündlichen Mittheilungen von Collegen mag es wohl mehr solche geben. Ganz exceptionell ist, dass ich von einer bis nun schon neunten Recidive des Zoster bei einer und derselben Kranken berichten und bei derselben seither noch einen zehnten und elften abortiven Ausbruch beobachten konnte. Allein in diesem Falle war der Zoster auch in allen anderen Richtungen eine so merkwürdige Ausnahme, dass dieser eine Fall die Regel nicht erschüttert, dass man vom Zoster nur einmal im Leben befallen wird.

Was die typische Halbseitigkeit der Eruption anbelangt, so kennt man seit HEBRA's bezüglichen Mittheilungen schon ziemlich viele Ausnahmen, namentlich haben Andere und ich schon doppelseitigen *Zoster facialis* und *cervico-brachialis* gesehen, ausserdem ich noch vor drei Jahren den ersten Fall von doppelseitigem *Zoster sacro-femoralis et ischiadiacus* bei einem Manne beobachtet.

Was das Vorkommen des Gürtelausschlages anbelangt, so findet er sich sowohl bei jugendlichen, als bei, dem reiferen Alter angehörigen Personen, selbst bei Greisen, im Allgemeinen doch viel seltener bei Kindern.

Merkwürdiger Weise zeigt sich die Gürtelkrankheit in gewissen Jahreszeiten in grösserer Zahl, gewöhnlich zu der Zeit, wo auch Lungenentzündungen und die verschiedenen Formen von Erythem (*Erythema multiforme*, HEBRA) sich in häufigen Fällen präsentiren, während in anderen Monaten manchmal gar keine, oder nur sporadische Erkrankungen vorkommen.

Aetiologie. Trotz der vielen bereits erörterten, das innere Wesen und die äusseren Verhältnisse des Zoster ziemlich hell beleuchtenden Umstände können wir über die eigentliche Aetiologie des Zoster wohl nur zum Theile positivere Momente anführen. Als solche sind die schon früher angegebenen, als Hämorrhagie und entzündliche Reizung constatirten Erkrankungen der Spinalganglien und des *Ganglion Gasseri* anzuführen.

Als gelegentliche Ursachen können noch angeführt werden: Neoplasmen, Krebs, Tuberculose, Eiterherde und Periostitis, entzündliche Exsudate und Entzündung überhaupt, Pleuritis, durch welche den betreffenden Erkrankungsherden nachbarliche Nervenstämme gereizt und entzündlich afficirt werden. Auch nach Vergiftung durch Kohlenoxydgas (CHARCOT, MOUGEOT) hat man Zoster beobachtet, sowie nach Einigen während des innerlichen Gebrauches von Arsenik. Allein für die meisten Fälle von Zoster sind eben derartige Ursachen nicht zu eruiren und speciell ist eine solche Aetiologie nicht durchwegs vereinbar mit der Erfahrung, dass eben der Gürtelausschlag nur einmal im Leben auftritt, da ja derartige Verhältnisse bei einem und demselben Menschen wiederholt sich ereignen können.

Endlich hat man noch im Gefolge von traumatischen Irritationen der Nerven nach Schuss, Hieb, Schlag, einem Peitschenhieb, z. B. im Bereiche des *N. frontalis*, Zostereruptionen im Bereiche des betreffenden Nerven auftreten gesehen.

Ich schliesse aber jene diffusen Röthungen (*„glossy skin"*), schmerzhafte Entzündungen, Bläschen und Blasenbildungen aus, welche im Verbreitungsbezirke von verletzten, von Narben oder Neoplasmen gezerrten Nerven in chronischer Weise aufzutreten pflegen (Mitchel, Morehouse und Keen, Schieferdecker u. m. A.) und auch oft unter dem Titel Zoster mitgetheilt worden sind; ihnen mangelt der typische Verlauf des klinischen Zoster.

Specielle Localisation des Zoster. Nach dem, was wir über die bekannte Ursache des Zoster vorgebracht haben, speciell über die innige Beziehung desselben zu dem Nervenverlaufe, ist vorauszusetzen, dass an jeder Körperstelle Zoster auftreten kann, da eben die allgemeine Decke allenthalben mit Nerven versehen ist. Für die Analyse eines vorfindlichen Zoster in dem Sinne, dass man die Eruption in jedem Falle auf das betreffende Nervengebiet anatomisch zu reduciren vermöge, wäre es nothwendig, die peripheren Verbreitungsgebiete jedes einzelnen Spinal- und sensiblen Gehirnnerven zu kennen.

Voigt hat in dieser Beziehung allerdings Ausgezeichnetes zu Tage gefördert, indem er durch die mühsamste Präparation so ziemlich die cutanen Nerven bis in ihre periphersten Endigungen blossgelegt und so die Grenzgebiete der einzelnen Nerven bestimmt hat. Dabei hat es sich aber gezeigt, dass sowohl in der Medianlinie des Körpers, als auch an anderen Bezirken die Zonen der einzelnen Hautnerven in das nachbarliche Gebiet übergreifen und eigentlich streuge Grenzen oder vollständige neutrale Zonen kaum existiren. Dazu kommt, dass auch nahe ihrem Austritt aus dem Rückenmarke zunächst die Spinalnerven nach auf- und abwärts, sowie nach rechts und links, durch anastomatische Schlingen verbunden sind, so dass die Erkrankung des einen noch Reizung und Entzündung im Verlaufe des nachbarlichen oder entgegengesetzen Nerven zur Folge haben kann; abgesehen davon, dass, wie bei doppelseitigem Zoster, sicherlich von einem im Rückenmarke selbst befindlichen Krankheitsherde die Reizung nach beiden Seiten ausstrahlen mag.

Wegen der vielfachen Anastomosen zwischen den Zweigen des Trigeminus, Facialis und den oberen Halsnerven ist darum auch der

Zoster facialis in Bezug auf das betroffene Nervengebiet der allervariabelste.

So tritt der *Zoster facialis* sehr häufig auf als *Zoster frontalis*, entsprechend der Ausbreitung des *Ramus frontalis* des ersten Astes. Es erscheinen mit einer scharfen Begrenzung nach der Medianlinie dichtgedrängte Bläschengruppen über der einen Stirnhälfte, entsprechend der Ausbreitung des *N. subraorbitalis*, welcher vom *Foramen subraorbitale* austritt, am oberen Augenlid und bis zum Scheitel; ebenso bis zum Augenwinkel sich ausbreitende Efflorescenzen, dem *N. supratrochlearis* entsprechend. Sehr oft ist dieser Zoster ein hämorrhagischer. In Folge der Mitbetheiligung des *R. ethmoidalis* und *infratrochlearis* vom *Nervus nasalis* pflegt auch Schwellung der Nasenschleimhaut, Eruption auf der betreffenden Hälfte des Nasenrückens bis zur Nasenspitze vorhanden zu sein. Ferners können bei weiterer Ausbreitung durch Betbeiligung des *Zygomaticus* und *Lacrymalis* die nachbarliche Partie der Schläfe der Sitz einer Eruption werden. In einer solchen Ausbreitung stellt er eben den *Zoster ophthalmicus* dar.

Er gehört zu den schmerzhaftesten und wird unter Umständen lebensgefährlich und kann zum Tode führen. Zunächst wird durch Betheiligung des *Ramus ciliaris* und der *Radix longa ganglii ciliaris* Injection der Ciliargefässe, ja Iritis auftreten können; in Folge Affection des *R. lacrymalis* entzündliche Erscheinung der Conjunctiva, Geschwüre auf der Cornea, ja Xerosis der Hornhaut. Die neuralgischen Schmerzen, Lichtscheu, sind in solchen Fällen ausserordentlich heftig. Endlich kann es, wie in dem Falle von Wyss, zu Phlebitis um und innerhalb des Bulbus, zu Panophthalmitis und durch Fortsetzung der Phlebitis in die Schädelhöhle zu Pyämie, Meningitis und zum Tode kommen.

Zoster der Wange. Eine zweite Localisationsform des *Zoster facialis* ist diejenige, welche ihren Hauptsitz auf der Wange aufschlägt und den

Verästelungen des *R. maxillaris superior* entspricht mit auslaufenden Gruppen gegen den Nasenflügel und am unteren Augenlide, welche vom *R. infraorbitalis*, dem Endausläufer des Oberkiefernerven, versorgt werden. Gleichzeitig können im Bereiche der Wangen, Gaumen und Rachenschleimhaut der betreffenden Seite theils diffuse schmerzhafte Röthungen, theils Efflorescenzgruppen von ephemerer Dauer auftreten durch Betheiligung der *R. palatini* und *pharyngei*. Nicht selten sind bedeutende Schlingbeschwerden, heftige Zahnschmerzen die Folge der Affection, ja es kann dauernd oder für längere Zeit Lähmung des betreffenden Gaumensegeltheiles zurückbleiben. Ebenso sind nachträglich andauernde neuralgische Zahnschmerzen, Ausfallen der Zähne und Atrophie des Alveolarfortsatzes als Folge der Erkrankung im Bereiche des *N. alveolaris posticus* beobachtet worden.

Zoster im Bereiche des dritten Astes des fünften Paares, des *Maxillaris inferior,* entspricht hauptsächlich dem *Ramus inferior* desselben, welcher vorwiegend sensitive Fasern führt. So treten Bläschengruppen auf an der vorderen Partie der Ohrmuschel und der angrenzenden Schläfe, im äusseren Gehörgang bis zum Trommelfell *(N. auricularis anterior);* ferners Eruptionen im Bereiche des Kinnwinkels, dem *R. mentalis* entsprechend, und Reizungszustände, bisweilen Epithelialabschürfungen, auf der betreffenden Seite der Zunge, entsprechend dem *N. lingualis.*

Es können aber auch noch an der hinteren Fläche der Ohrmuschel ein paar Gruppen auftreten, entsprechend dem *N. auricularis posterior* vom Facialis, sowie im Bereiche der Schläfe, der Jochgegend, der Wangen, des Unterkiefers und der oberen vorderen Halsgegend durch die Betheiligung der *Rami temporales*, *zygomatici, buccales* und der mit dem Mentalis zu einem Plexus sich vereinigenden *R. maxillares* und *subcutanei colli superiores.*

Es kann die Ausdehnung des Gesichtszosters noch grösser werden durch Einbeziehung jener Gebiete, welche von den oberen Halsnerven versorgt werden, nämlich vom *N. occipitalis magnus,* welcher am Nacken und an der Hinterfläche der Ohrmuschel sich ausbreitet und vom dritten Halsnerven entspringt.

Häufig erscheinen in dem beschriebenen Gebiete des Gesichtes nur ganz vereinzelte Zostergruppen. Ein anderes Mal kann das ganze beschriebene Gebiet der Sitz des Zoster sein, entweder mit einer beinahe confluirenden, dicht gedrängten Gruppenbildung hämorrhagischer Efflorescenzen, oder mit disseminirten, normal entwickelten Bläschen, worunter auch viele Gruppen mit abortiv sich rückbildenden Knötchen. Seltener ist schon eine gleichzeitige Eruption am Hinterhaupt und Nacken, also eine Betheiligung der *Ansa cervicalis* von den ersten drei Halsnerven *(Zoster occipito-collaris.)* Endlich am seltensten, aber doch schon wiederholt gesehen, ein doppelseitiger *Zoster facialis*, wie zu allererst Hebra beschrieben und in seinem Atlas abgebildet hat.

Beim *Zoster occipito-collaris* finden sich ausser den Gruppen im Bereiche des Hinterhauptes, vom *Occipitalis major* und *minor* noch entsprechend dem *Auricularis magnus* Gruppen an der hinteren Fläche der Ohrmuschel, am Ohrläppchen, an der hinteren Fläche des Gehörganges, endlich noch nach vorne gegen die Medianlinie des Halses und unter dem Kinn hinstreichend, Gruppen entsprechend dem *R. subcutaneus colli* aus den oberen Cervicalnerven.

Beim *Zoster cervico-subclavicularis* beginnt die Eruption am Nacken, an der Grenze des behaarten Kopfes, steigt an der Seite des Halses nach abwärts und aussen zur Schulter, von da nach vorne über die Haut zwischen Clavicula und Brustwarze und einen Theil des Halses oberhalb der Clavicula. Die Verbreitung entspricht dem des vierten Cervicalnerven, der *N. subclaviculares* und den aufsteigenden Nackennerven.

Zoster cervico-brachialis geht aus einer Erkrankung im Bereiche des *Plexus brachialis* hervor, welcher aus einer Vereinigung der vorderen Aeste der vier unteren Hals- und des ersten und zweiten Brustnerven gebildet wird.

Es entstammen aus diesem Nervengeflechte Hautäste für den Nacken und die Schulter, von dem zum Plexus gehörenden ersten und zweiten Brustnerven gehen Hautäste zum hinteren und inneren Theile des Oberarmes und einige Hautäste für den vorderen Theil der Brust im Bereiche der ersten und zweiten Rippe ab. Ein solcher Zoster erstreckt sich sowohl an der Streck- als Beugeseite des Armes verschieden tief nach abwärts, manchmal am Vorderarm bis zum kleinen Finger herab, nebst Gruppen im Bereiche der ersten und zweiten Rippe bis zum Sternum. Es kann aber durch gleichzeitige Betheiligung der mit dem Plexus verbundenen mittleren Halsnerven eine Eruption im Bereiche des Nackens bis zum Hinterhaupt und auch in der Schultergegend stattfinden, letzteres entsprechend dem *N. cutaneus brachii superior.*

Ich habe einmal einen doppeltseitigen *Zoster occipito-collaro-brachialis* mit bis an die Fingerspitzen und zur Hohlband sich fortsetzenden Bläschen gesehen.

Zoster pectoralis. Hier kommt der Nerventypus der Erkrankung am schönsten zur Ansicht.

Ein jeder Rückenuerv theilt sich sofort nach dem Austritt in einen hinteren und vorderen Ast. Der hintere Ast durchbohrt die Rückenmuskelschichten, zum Theil diese versorgend, und schickt Hautäste in die Nachbarschaft der Medianlinie. Der vordere Zweig, als *N. intercostalis* nach vorn laufend, theilt sich in einen *Ramus externus* und *internus.* Der erstere durchbohrt die Intercostalmuskeln, versorgt die Haut der seitlichen Rückengegend und läuft als Hautast nach vorne bis zur Medianlinie in der Brustgegend, die *Nervi cutanei pectorales,* am Unterleib die *N. cutanei abdominales* bildend.

Der *Zoster pectoralis* präsentirt sich nun einmal als eine, von der Wirbelsäule bis zur vorderen Medianlinie des Stammes fortlaufende Reihe von Bläschengruppen, die die Breite von ein bis drei Intercostalräumen einnehmen können. Nicht selten confluiren die Gruppen. Sie sind oft zum Theil, oder auch allesammt hämorrhagisch, in welchem Falle derselbe ausserordentlich schmerzhaft ist und selbstverständlich mit Eiterung und Narbenbildung, oft erst nach drei Monate langem Verlaufe heilt. Ein anderes Mal findet sich nur eine sehr beschränkte Zahl von Gruppen, z. B. eine in der Nähe der Wirbelsäule, eine seitliche, entsprechend dem Austritte des *R. externus* und eine am peripheren Ende, in der vorderen Medianlinie. Oder es findet sich überhaupt nur eine Gruppe. Die Endgruppen am Rücken sowohl, wie in der vorderen Medianlinie überschreiten die mittlere Grenze in der Regel um Etwas.

Der *Zoster pectoralis* ist sehr häufig von einer Prodromalneuralgie eingeleitet. Es sind Fälle bekannt, in welchen Jahre lange Intercostalneuralgie dem Zoster vorangegangen ist. Mit pleuritischer Reizung complicirt, oder von einer Pleuritis angeregt, oder von Caries oder Krebs der Wirbel, ist schon öfters *Zoster pectoralis* beobachtet worden. Ebenso ist während des Bestandes des Zoster Seitenstechen, Athembeklemmung gewöhnlich vorhanden; und endlich bleibt nach *Zoster pectoralis* auch die Neuralgie öfters zurück.

Ueber den *Zoster dorso-abdominalis* und *Zoster lumboinguinalis* ist nicht viel mehr zu sagen, als sein Name selbst bedeutet; nur ist zu bemerken, dass die hinteren Aeste der Lumbalnerven zur Haut des Gesässes und an die äussere Seite des Oberschenkels, bis zum Trochanter, Zweige abgeben und demnach vom Kreuzbein nach dem Trochanter hin über den Glutaeis ebenfalls Gruppen von Zoster vorkommen, sowie am *Mons veneris,* der Leistengegend und am Scrotum, entsprechend dem *Ileo-inguinalis* und *scrotalis.*

Der *Zoster lumbo-femoralis* entspricht einer Erkrankung des zweiten bis vierten Lendennerven und es erscheint die Eruption über dem Lumbal- und Sacraltheil der Wirbelsäule, dem Gesäss, der vorderen Fläche des Oberschenkels an seiner äusseren und inneren Fläche bis zum Knie herab und der Wade entlang sowie am Scrotum und an der grossen Schamlippe, entsprechend dem *N. cutaneus*

anterior externus femoris, dem *Genito-cruralis*, dem sensitiven Ast des *N. obturatorius* und dem *Cutaneus medius* und *saphenus* vom Cruralis.

Der *Zoster sacro-ischiadicus* und *sacro-genitalis* besteht aus Eruptionen im Bereiche des Gesässes, des Kreuzbeins, des Perineum, der hinteren Fläche des Hodensackes, der Aftergegend, der Schamlippen und am Scheideneingang. Die letzteren Localisationen, sowie eine Eruption auf dem Rücken des Penis, entsprechen dem *N. pudendus*, Eruptionen im Bereiche des Trochanter und des *Tuber ischii* dem *N. cutaneus posterior magnus*, während der Ischiadicus am Oberschenkel gar keine, und nur am Unterschenkel mittelst des Peronaeus für Fussrücken und Fusssohle Hautäste abgiebt und demselben auch nur ein dort localisirter Zoster entspricht.

Bezüglich der Affection im Bereiche des *N. pudendus* kann ich die interessante Thatsache mittheilen, dass ich wiederholt auch am Penis und Scrotum einen genau in der Medianlinie des Penis begrenzten Zoster gesehen habe.

Anatomie. Die anatomischen Veränderungen bei Zoster beziehen sich einestheils auf die bei demselben betheiligten Nerven, anderentheils auf die Bläscheneruption. Bezüglich der ersteren habe ich bereits die Art der Ganglienerkrankung dargestellt (Fig. 60, 61, 62). Ueber Veränderungen der Nerven selbst liegt nichts Entscheidendes vor (Bärensprung, Weidner u. A.). Der Fund von Haight, einer entzündlichen Zelleninfiltration um eine Nervenfaser der tieferen Hautschichten kann bei jeder Hautentzündung gemacht werden und ist dem Zoster ebensowenig eigenthümlich, wie das Fehlen des Achsencylinders in einer oder der anderen Nervenfaser.

Was die Veränderungen in der Haut anbelangt, so sind sie die schon für die Bildung entzündlicher Bläschen bekannten, wie für das Eczem (Bd. IV, pag. 313). Haight hat sie noch besonders studirt. Es ist allen Herpesformen, also auch dem Zoster eigenthümlich, dass die Bläschen in den tieferen Schichten des Rete entstehen, so dass die Zellen des letzteren zu einem Fachwerke auseinander gedrängt erscheinen, dessen Räume von Fibringerinnseln, Serum und Exsudatzellen (Wanderzellen) erfüllt sind. Das Gewebe der Papillen, sowie des Coriums ist ebenfalls von Exsudatzellen und seröser Infiltration betroffen, die Gefässe sind erweitert, die Maschenräume des Bindegewebes geräumiger. Je intensiver die örtliche Entzündung, desto tiefer reicht auch die Zelleninfiltration und Exsudation längs der Gefässe, und desto grösser die Bläschen, desto mehr ist auch ihr Fachwerk entwickelt. Bei hämorrhagischen Formen wird durch den Blutaustritt in die Papillen und oberen Coriumschichten ein Theil des Bindegewebes mechanisch zertrümmert und ein Substanzverlust gesetzt, der erst auf dem Wege der Eiterung und Narbenbildung heilt. Bei den gewöhnlichen Bläschen wird nur ein Theil des Rete abgehoben. Ueber den unversehrten und zum Theil noch mit unversehrten Zellen besetzten Papillen bildet sich normale Epidermis, durch welche die eintrocknende Bläschenmasse, die Borke, abgehoben wird und die Heilung erfolgt ohne Narbe.

Diagnose und Prognose. Bezüglich der Diagnose verweise ich auf die geschilderten Symptome des Zoster, bei deren Berücksichtigung selbst ein abortiver oder rudimentärer Zoster noch leicht zu erkennen ist. Ebenso finden sich in der geschilderten Symptomatologie alle Anhaltspunkte für die Prognose, die darnach im Allgemeinen günstig ist.

Therapie. Was die Behandlung des Zoster betrifft, so sind wir weit entfernt davon, einen seiner ganzen Natur nach so typisch angelegten Krankheitsprocess irgendwie beeinflussen oder abkürzen zu können; was wir zu leisten berufen oder befähigt sind, beschränkt sich auf die Bekämpfung der vorhandenen lästigen Symptome.

Am günstigsten und mit der geringsten Belästigung verläuft der Zoster, wenn die Bläschendecken erhalten bleiben und die Efflorescenzen eintrocknen. Aus dem Grunde ist davon abzurathen, dass man allenfalls zur Bekämpfung der Empfindung von Brennen kalte oder warme Umschläge applicire, weil durch dieselben die

Epidermisdecke macerirt wird; die ihrer Decke beraubten Eruptionsstellen schmerzen alsdann ausserordentlich, weil der Papillarkörper nackt, oder von einer geringen Schichte Epithels bedeckt, zu Tage liegt. Am besten ist es um diese Zeit der schmerzhaften Empfindung mit Einstreuen von Amylum, mit oder ohne etwas Opiumpulver zu begegnen; dadurch wird sowohl das Eintrocknen beschleunigt, als auch verhütet, dass die Leibwäsche die Bläschen reibt und zerstört und an nässende Stellen anklebt. Wenn jedoch die Bläschen durch übermässige Füllung, bei intensiverer Steigerung des Processes, platzen und auf diese Weise ausgedehnte wunde Stellen blossgelegt werden; oder wenn, wie bei *Zoster haemorrhagicus* auf alle Fälle, ausgedehnte eiternde Wundflächen sich präsentiren, dann wird man am besten die Wunden mit indifferenten Fetten und Salben bedecken, aber nicht *Unguentum diachyli,* welches ebenfalls sehr heftig brennt, sondern *Unguentum simplex, Ceratum simplex,* einer Salbe von *Cera flava* und *Oleum olivarum* 1 : 3, welcher etwas *Extractum Belladonnae* oder *Extractum Opii aquosum* (0,5 auf 50,0 Unguent.) zugefügt wird.

Heftige Neuralgien, sowohl des Prodromal- als Verlaufsstadiums, sowie intensive diffuse Schmerzen im Bereiche des Erkrankungsherdes, und die häufig zu beobachtende Schlaflosigkeit während der ganzen Eruptionszeit bekämpft man mit subcutanen Morphininjectionen, innerlicher Verabreichung von Chloralhydrat, Opiaten oder örtlicher Application von Opiatpflastern, z. B. *Emplastrum de Meliloto* oder *Cicutae supra linteum extens.* 25·0 *insperge cum pulvere laudani* 2·0.

Doch wird man von all dem oft genug in Stich gelassen, und der Nachlass der Schmerzen, sowie der beruhigende Schlaf stellen sich erst mit dem Beginne des Desiccationsstadiums ein.

Eine schwer zu lösende Aufgabe für die Therapie bietet die nach Zoster zuweilen zurückbleibende Neuralgie. Abgesehen von der gegen derartige Affectionen im Allgemeinen üblichen endermatischen und subcutanen Anwendung von Narcoticis, kann man bei typischer Form der Neuralgie von Chinin und, wie mir mehreremal gelungen, von der methodischen Anwendung von *Solutio Fowleri* Erleichterung oder Heilung erlangen.

Man beginnt mit 6 Tropfen de die in 25·0 *Aqua foeniculi* oder *anisi,* auf dreimal des Tages zu gebrauchen, und steigt jeden dritten Tag um je 2 Tropfen der Tinctur bis auf etwa 30—40 Tropfen pro die. Bei merklicher Besserung, oder beim Eintritt von Magendrücken, Diarrhoe geht man stufenweise auf 15 bis 12 Tropfen herab.

Herpes labialis. Als *Herpes labialis*, oder nach HEBRA besser *Herpes facialis,* bezeichnet man die bekannte Erkrankungsform, bei welcher im Bereiche der Lippe, der Nasenflügel, in der Umgebung des Mundes, in acuter Weise, eine bis mehrere Bläschengruppen auftauchen.

Ihre Entwicklung und die erste Zeit ihres Bestandes ist ebenfalls mit der Empfindung von Brennen verbunden. Die Bläschen bestehen ein bis drei Tage, worauf sie eintrocknen und die Borken abfallen. Bisweilen finden sich analoge Erkrankungsherde im Bereiche der Wangenschleimhaut und des weichen und harten Gaumens, der Zunge. Das Epithel wird an einzelnen oder gruppirten Punkten grau getrübt, abgestossen, worauf die betreffenden Stellen roth und für einige Tage empfindlich zurückbleiben. Schlingbeschwerden, Belästigung beim Sprechen und Kauen sind begleitende Erscheinungen. Es ist bekannt, dass dieser Herpes im Verlaufe von ephemeren und überhaupt acuten fieberhaften Erkrankungen, Schnupfen, Pneumonie, Typhus, also bei vollständig geringfügigen, sowie auch bei intensiven Erkrankungen aufzutreten pflegt *(Hydroa febrilis).* Dass das Erscheinen von *Herpes labialis s. facialis* eine günstige Bedeutung für den Verlauf des Processes habe, als dessen Begleiter er sich eingefunden, wird von keinem Unbefangenen geglaubt, da derselbe auch während eines letal endigenden Typhus erscheinen kann.

Wir sind überhaupt nicht in der Lage, über die Ursache dieses merkwürdigen Processes etwas aussagen zu können. BÄRENSPRUNG hat zwar die

Meinung geäussert, dass der *Herpes facialis* einen gewissermassen auf die allerperiphersten Nervenzweige des Trigeminus beschränkten Zoster darstelle, dessen Ursache vielleicht in der Reizung eines peripher eingestreuten Ganglions, z. B. des *Ganglion incisivum*, läge. Allein er selbst hält diese Meinung nicht bezüglich aller in der Form von *Herpes labialis* auftretenden Eruptionen aufrecht. Dieser unterscheidet sich auch vom Zoster noch dadurch, dass dessen Gruppen meist zu beiden Seiten der Medianlinie unregelmässig, nicht einem einzelnen Nervenaste entsprechend, situirt sind, dass er wiederholt ein und dasselbe Individuum befallen kann, so oft eben, als eine fieberhafte Erkrankung zu demselben Veranlassung giebt. GERHARDT dagegen meint, dass er vielleicht durch Reizung der in Knochencanälen verlaufenden Trigeminus-Aeste veranlasst würde, welche von Seite der sie begleitenden und im Fieberzustande stark gefüllten Blutgefässchen einen Druck zu erfahren hätten.

Herpes praeputialis s. progenitalis. Man bezeichnet so eine acute Eruption von Bläschengruppen der männlichen oder weiblichen Geschlechtstheile. Ihr Standort ist die Vorhaut des männlichen Gliedes, die Kranzfurche und das angrenzende Integument des Penis; bei weiblichen Individuen das *Praeputium clitoridis*, die kleinen Schamlippen und allenfalls noch die angrenzenden Theile der inneren Flächen der grossen Labien.

Unter der Empfindung von Brennen und Jucken erscheinen an den genannten Oertlichkeiten ein bis mehrere Gruppen miliärer, bis stecknadelkopfgrosser oder etwas grösserer Bläschen auf geröthetem oder geschwelltem Grunde. Das Oedem ist dabei ziemlich bedeutend und erstreckt sich sehr weit in die Umgebung, so dass z. B. die Vorhaut einen serös imbibirten, dicken Wall bildet, oder die kleinen Labien mächtig geschwollen erscheinen. Dabei pflegt es nicht selten nach Berstung des Epithels auch zu Aussickern von Serum zu kommen und zu begleitender catarrhalischer Secretion von der Harnröhrenschleimhaut und der Vagina. Auch im vordersten Theile der männlichen Urethra kann ein analoger Entzündungsherd sich bilden, mit der Erscheinung von eiterig-serösem Ausfluss und Brennen beim Urinlassen.

Nach zwei- bis dreitägigem Bestande trocknen die Bläschen zu Börkchen ein, und nach abermals so vielen Tagen sind diese Börkchen abgefallen und die Eruptionsstellen verheilt. Wie beim Zoster können auch beim *Herpes progenitalis* einzelne, oder alle Bläschen hämorrhagischen Inhalt bekommen. Alsdann wird nach Bersten der Bläschendecken, in Folge hämorrhagischer Zertrümmerung der obersten Papillarschichte, Eiterung eintreten, welche zehn bis vierzehn Tage anhält und nach Abstossung des zertrümmerten Gewebes zur Narbenbildung führt.

Diagnose und Prognose. Dieses Uebel ist im Allgemeinen ziemlich leicht zu diagnosticiren, da die Bläschengruppen, auch wenn die einzelnen Efflorescenzen zu einem pfennig- bis krenzergrossen Plaques confluirt sind, an dem kerbigen Aussehen des Randes die Zusammensetzung aus einzelnen Bläschen, und somit ihren Charakter als Herpes erkennen lassen. Nur wenn durch mechanische Einflüsse, Kratzen, Ankleben der Leibwäsche oder bedeutende Exsudatmenge und Hämorrhagie die Bläschendecken entfernt worden sind und ein gelblich belegtes, oder hämorrhagisch gefärbtes Gewebsstratum zu Tage liegt; oder auch im Stadium der Krustenbildung, wenn unter der Kruste etwas eitrig gewordenes Secret abgesperrt worden ist, wäre primo intuitu die Affection von einem beginnenden Schanker, oder überhaupt einer specifischen Primäraffection nicht leicht zu unterscheiden. Wenn es namentlich constatirt ist, dass das Individuum innerhalb des entsprechenden Zeitraumes, das ist, ad maximum einer Woche, durch einen Coitus sich der Gelegenheit einer Ansteckung ausgesetzt hat, muss man sein Urtheil in Schwebe lassen. Denn auch bei zweifelloser Anwesenheit eines Herpes könnte doch noch gleichzeitig eine Ansteckung erfolgt sein, deren Wirkung sich erst im weiteren Verlaufe sub forma eines Schankergeschwüres, oder einer Induration, kundgeben würde. Von dieser Möglichkeit nun abgesehen, verläuft der *Herpes progenitalis* immer als acute Krankheit und gestattet demnach immer eine günstige Prognose.

Eigenthümlich ist die häufige Wiederkehr des *Herpes progenitalis*. Es giebt Individuen, namentlich männliche, welche im Laufe des Jahres mehrmals von einem solchen befallen werden. Viele Kranke geben ganz bestimmt an, dass sie jedesmal nach einem Coitus auf eine Herpeseruption gefasst sein müssen. Es lässt sich schwer sagen, inwiefern diese Angabe begründet ist. Es würde dies eine mechanische Ursache der Entstehung des Herpes voranssetzen. Uebrigens sind wir selber auch nicht in der Lage, eine Ursache überhaupt anzugeben. Bärensprung hat auch diesen Herpes als eine Art peripheren *Zoster genitalis* angesehen. Es ist zu bemerken, dass entgegen von Zoster, bei *Herpes progenitalis* die Bläschengruppen keineswegs auf die eine Hälfte des Gliedes beschränkt, sondern ganz unregelmässig situirt sind, ebenso wie die häufige Wiederkehr des *Herpes progenitalis* im Gegensatze steht zur regelmässigen Einmaligkeit des Zoster.

Therapie. Was die Behandlung anbelangt, so wird bei dem typischen acuten Verlauf selbstverständlich keine eingreifende Behandlung nothwendig sein. Man beschränkt sich durch Einstreuen von Amylum, und namentlich durch Einlegen von in Amylnm eingetauchter Charpie oder Baumwolle zwischen Vorhaut und Glans und in die Labialfurchen die Empfindung des Brennens zu mildern, der Maceration der Bläschen vorzubeugen und ihre Eintrocknung zu begünstigen. Im Falle der Blosslegung der Herpesstellen und ihrer Eiterung wird man indifferente Deckmittel, durch welche die Krustenbildung verhütet wird, *Ceratum simplex, Emplastrum domesticum*, anwenden.

Herpes Iris et circinatus. Unter den acuten Bläschenausschlägen wird gewöhnlich auch *Herpes Iris* und *circinatus* als besondere Eruptionsart angeführt. Man versteht unter dieser Bezeichnung eine acute Bläscheneruption, welche die bekannte Gestalt von Iris, das sind concentrischer Kreise, oder nur eines Kreises, d. i. *circinatus*, darbietet.

Die Irisform entsteht derart, dass ein Bläschen auftaucht und während dieses nach ein- bis zweitägigem Bestande eben einzusinken beginnt, ringsum auf der peripher fortgeschrittenen Röthung der Haut ein neuer Bläschenkranz und sofort auch ein zweiter auftritt. Hat das centrale Bläschen sich vollständig involvirt, so bleibt nur der äussere Bläschenkranz zurück, welcher eine geröthete oder bereits pigmentirte Hautstelle einschliesst und man hat dann den *Herpes circinatus*.

Die Bläschen des *Herpes Iris* und *circinatus* sind stecknadelkopf- bis erbsengross, wobei gewöhnlich derselben Gruppe angehörige Bläschen von gleicher Grösse zu sein pflegen. Zuweilen confluiren die centralen mit den peripheren zu einer grossen Blase, einem continuirlichen Blasenringe, welcher nur durch sein gekerbtes Ansehen die Entstehung aus einzelnen Bläschen erkennen lässt. Die Bläschen fühlen sich in der Regel sehr derb an, weil sie durch seröse Exsudation in die Papillarschichte und Aufquellung der tieferen Schichte des Rete gebildet sind. Darum platzen sie auch sehr selten und ist daher auch fast niemals Nässen oder Krustenbildung bei denselben zu beobachten. Sie involviren sich im Gegentheile in der Regel nach acht- bis zehntägigem Bestande durch Resorption ihres Inhaltes und hinterlassen etwas Pigmentirung, nur selten auch Schuppirung.

Die Bedeutung des *Herpes Iris et circinatus* fällt mit der des *Erythema Iris* und *circinatum* zusammen, aus dessen Efflorescenzen derselbe hervorgeht, und ich habe wiederholt, wie Hebra und Köbner Veranlassung genommen, die Zusammengehörigkeit dieser beiden Krankheitsformen zu betonen. Derselbe erscheint häufig in der Combination mit *Erythema Iris* und *circinatum*; aber auch in der reinen Herpesform in derselben typischen Localisation am Hand- und Fussrücken, mit dem gleichen typischen Verlauf binnen zwei bis drei Wochen, dem *Typus annuus*, kurz ganz mit dem Charakter des *Erythema multiforme*.

Es hat eine Zeit gegeben, wo man den *Herpes circinatus* als Formation einer Pilzkrankheit, unseres heutigen *Herpes tonsurans*, angesehen hat. Das war vor Allem bei Bateman der Fall, welcher denselben als *Porrigo scutulata* angeführt und abgebildet hat, und ebenso später noch bei den Franzosen, namentlich Cazenave.

Ich habe erst in der jüngsten Zeit bei einem sechszehnjährigen Schneiderlehrling und bei einem zwölfjährigen Mädchen auf dem Rücken der linken Hand zwischen Daumen und Zeigefinger und dann wieder am Vorderarme eines Kindes einen thalergrossen Doppelkreis von sehr derben, zwei Linien hohen, zu einem gekerbten Ring confluirenden Bläschen gesehen, während noch sonst auf dem Handrücken zerstreut mehrere miliäre isolirte Bläschen zu sehen waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein reichliches Geflecht von Pilzfäden innerhalb der Retezellen, so dass in allen diesen Fällen an der Pilznatur der Affection, die unter dem Bilde des *Herpes circinatus* vorlag, nicht zu zweifeln war.

Man sieht, wie schwer die Entscheidung in dieser Frage ist, da man zur Schöpfung des Urtheils erst einer genauen mikroskopischen Untersuchung bedarf. Ich glaube die Sache so nehmen zu dürfen. Wenn beim *Herpes Iris* und *circinatus* der Typus des *Erythema exsudativum* sich manifestirt, dass nämlich beide Hand- und Fussrücken den Ausgangspunkt, die erste und hauptsächlichste Localisation, für den Herpes abgeben, dann ist er eben mit dem Erythem identisch. Wenn derselbe dagegen an irgend einer anderen Körperstelle, z. B. im Gesichte, auf der Wange, oder sonst wo asymmetrisch, nur auf einer Hand sich darbietet, dann dürfte die Vermuthung, dass man es mit einem *Herpes tonsurans*, das ist einer ansteckenden und durch einen Pilz bedingten Krankheit, zu thun habe, gerechtfertigt sein und durch die mikroskopische Untersuchung sich beweisen lassen.

Wenn wir hiermit schon in eine Art Differentialdiagnose gerathen sind, muss ich noch eines Umstandes gedenken, dass nämlich auch eine chronische, sehr gefährliche, durch Blasenbildung charakterisirte Hautkrankheit, Pemphigus, und zwar die gefährlichste Form desselben, der *Pemphigus foliaceus*, mit der Bildung circinärer und irisförmiger Blasen zu debutiren pflegt. In diesem Falle ist allerdings die Diagnose pro momento gar nicht zu machen. Erst im Verlaufe von sechs bis acht Wochen wird der Charakter der Krankheit klar werden, indem *Herpes Iris et circinatus* in der Regel, nach einer Eruptionszeit von zwei Wochen, binnen abermals so langer Zeit sich vollständig involvirt und nur selten mehrere Wochen persistirt, während bei Pemphigus nach vielen Wochen noch neue Blasen erscheinen, und der Processs sich als chronisch erweist.

Es versteht sich von selbst, dass die Behandlung eines *Herpes Iris* und *circinatus* in Anbetracht seines acuten und typischen Verlaufes eine indifferente sein wird und man nur bei heftigen und entzündlichen Erscheinungen, im Falle grösserer Blasenbildung, oder wenn, gleichwie beim Erythem auch Gelenkaffectionen sich dazugesellen, von kalten Umschlägen, Paregoricis u. s. w. Gebrauch machen wird.

Kaposi.

Herpes tondens *(tonsurans*, CAZENAVE), *Tinea tondens* (MAHON), *Porrigo scutulata* (WILLAN-BATEMAN), *Ringworm* (engl.), *Dermatomykosis tonsurans* (KOEBNER), scherende Flechte — ist eine durch Pilzwucherung bedingte Hautkrankheit (Mykosis), welche sowohl auf mit Kopf- und Barthaaren, als auf blos mit Wollhaaren bedeckten Hautstellen bei Menschen und bei manchen Hausthieren (Kälbern, Pferden, Hunden, Katzen, Kaninchen) nachgewiesen worden ist und durch die Entwicklung kreisförmig angeordneter und nach der Kreisperipherie weiterschreitender, flacherhabener, schuppender Plaques *(Mykosis circinata*, AUSPITZ) mit oder ohne Reizungserscheinungen (Bläschenkreise, daher Herpes) ausgezeichnet ist.

Nomenclatur: Der *Herpes tondens* des behaarten Kopfes (jene Localisation, welche zuerst und ausschliesslich als ansteckende Hautkrankheit (PLUMBE, 1821) bekannt wurde, ehe noch die wirkliche Pilznatur der Krankheit entdeckt worden war) ist zuerst von WILLAN als *Porrigo scutulata*, dann von MAHON als *Tinea tondens* beschrieben worden. CAZENAVE, welcher zuerst (1840) Bläschen dabei beschrieb und die Identität der Krankheit mit dem „*Herpes circinatus*“ der Engländer nachwies, führte in Folge dessen die Bezeichnung „*Herpes tonsurans*“ ein. GRUBY und gleichzeitig MALMSTEN entdeckten 1844 den Pilz, welcher von ihnen den Namen *Trichomyces* (Trichophyton) *tonsurans* erhielt. Seit HEBRA die „maculöse“ Form auf dem nicht behaarten Körper

beschrieben hat (1854), ist die scherende Form (an der Kopfhaut) gegenüber jener auf der Haut an Häufigkeit so sehr in den Hintergrund getreten, dass die Bezeichnung „*tonsurans*" nicht mehr für eine generelle, alle Standorte und Formen umfassende Nomenclatur der Krankheit geeignet erscheint.

Symptome und Verlauf. Man unterscheidet gewöhnlich drei Formen des *Herpes tondens*: die vesiculöse, maculöse und squamöse Form. Es wird sich leicht zeigen lassen, dass diese Eintheilung nicht zutrifft. Die schuppige Form zunächst ist blos das spätere Entwicklungsstadium der beiden anderen; die letzteren aber sind nicht im Wesen, sondern nur darin unterschieden, dass die Reizwirkung des Pilzes eine verschieden starke ist und sich das eine Mal gar nicht oder nur wenig, das andere Mal in höherem Grade durch Bildung entzündlicher oberflächlicher Bläschen und selbst Pusteln in der Peripherie und im Centrum der Plaques kundgiebt. Was jedoch in der That einen klinischen Unterschied macht, ist der Umstand, dass der Pilz an den Kopf- und Barthaaren wirklich in die Tiefe der Bälge greift und dort Verlust der Haare und umgrenzte Tonsuren bewirkt, während diese Wirkungsweise an mit Wollhaaren besetzter Haut nicht zu Tage tritt.

Wir gehen zunächst zur Schilderung des eigentlichen *Herpes tondens* auf dem behaarten Kopfe über. Dort bildet der Pilz kreuzer- bis thalergrosse, mit Haarstumpfen besetzte, schlechten Tonsuren ähnliche, mit weissgelben, dünnen Schüppchen bedeckte, an ihrem mässig gerötheten Rande bisweilen im Beginne mit Bläschen oder Borkchen besetzte Scheiben. Diese Scheiben heilen in kurzer Zeit spontan oder confluiren nach und nach, so dass der Haarwuchs erst nach längerer Zeit sich wieder einstellt und die Heilung eintritt.

Der *Herpes tondens* auf nicht behaarten Körperstellen stellt ebenfalls pfennig- bis thalergrosse kreisförmige Scheiben dar, die entweder von centralen Bläschen ausgehende, nach der Peripherie immer neu entstehende Bläschenkreise zeigen, während die centralen Partien verblassen und sich mit dünnen Schuppchen bedecken (der *Herpes circinatus* BATEMAN'S, *Herpes vesiculosus* der jüngeren Dermatologen) oder bei nur sehr geringer Bläschenbildung blos einen nach der Peripherie fortschreitenden flachen, gerötheten mit leichter Schuppendecke versehenen Rand (*Herpes maculosus* HEBRA'S) erkennen lassen. Ihr Auftreten und Verlauf ist mit mässigem Jucken verbunden.

Das Endstadium beider Formen bildet dann schwach geröthete, meist mit etwas erhabenem, aber nicht hyperämischem Rande versehene, sich rauh anfühlende, von kleinen Schüppchen bedeckte, graubraune, isolirt stehende oder in einander übergehende Flächen (*Herpes squamosus*), welche gleich den Tonsuren des behaarten Kopfes endlich dem normalen Zustand Platz machen.

Dieser gewöhnliche Verlauf wird jedoch hier und da durch ein acutes Anfangsstadium eingeleitet, indem vor allem Anderen isolirte, stecknadelkopfgrosse rothe Flecke über einzelne Theile oder die ganze Haut gleichzeitig auftreten, welche sich schnell (binnen wenigen Tagen) zu erhobenen und dann zu immer nach der Peripherie sich ausbreitenden Flecken mit oder ohne peripherische Bläschenbildung ausbreiten, meist unter heftigem Jucken, bisweilen selbst nicht ohne Fieberbewegung. Dann tritt eine ruhigere Entwicklung zu deutlich ausgesprochenen Plaques mit chronischem Verlaufe ein, wie sie oben geschildert wurden.

Es giebt aber auch wirkliche Varietäten des *Herpes tondens*: die eine ist die als *Eczema marginatum* von HEBRA beschriebene Combination des *Herpes tondens* mit Erythem oder Eczem (PICK), über welche unter dem Artikel *Eczema marginatum* nachzulesen ist.

Ferner eine erst vor Kurzem von MANSON beschriebene diffuse Form von *Herpes tondens*, welche derselbe als *Tinea imbricata* bezeichnet, eine über den ganzen Körper ausgebreitete, nicht in Plaques, sondern diffus erscheinende gewellte Form von Mykose, deren Ueberimpfung in ihrer Form gelungen ist, und deren Pilz von jenem des *Herpes tonsurans* in einigen Punkten verschieden sein soll.

Was das Auftreten des *Herpes tondens* auf den Nägeln *(Onychomykosis circinata)* betrifft, so hat VIDAL dabei eine Verdickung des Nagels, Emporhebung desselben mit Durchschimmern kleiner bräunlicher Punkte (Sporenhaufen), deren Einwuchern in das Nagelblatt, welches in Lamellen zerklüftet wird und sich abbröckelt, schliesslich Zurückbleiben der blossen Nagelstümpfe beschrieben.

Endlich werden noch gewisse pustulöse Formen von Mykose, wie z. B. das *Kerion Celsi,* die *Impetigo contagiosa* (FOX), *Sycosis parasitaria* (BAZIN) von einigen Dermatologen ebenfalls dem Pilz des *Herpes tondens* zugeschrieben und daher zu dieser Krankheit gerechnet. Insbesondere hat KÖBNER die durch den Reiz des Trichophyton an bärtigen Hautstellen entstehende Form von Pustelbildung, bei welcher Trichophyton-Pilze nachgewiesen wurden, die *Sycosis parasitaria* der Autoren, unter dem Namen der knotigen Trichomykose von den gewöhnlichen pilzlosen Sycosisformen, der „*Folliculitis barbae*" abgetrennt. Ich finde für die Annahme, dass dieser Pilz immer das Trichophyton sei, bisher nicht genügende Anhaltspunkte und handle über diese Ausschlagsformen daher nicht an dieser Stelle ab.

Der Pilz des *Herpes tondens,* dessen Morphologie, Wachsthum, Identitätsfrage. Der Pilz des *Herpes tondens*, das *Trichophyton tonsurans* MALMSTEN, findet sich am behaarten Kopfe sowohl in dem Haarschafte als in der inneren Wurzelscheide, bis in die äussere hineinreichend, in Form mässig verzweigter, nicht sehr breiter, langgliederiger Mycelfäden und kettenförmiger Gonidien mit sparsamen einzelnen Sporen und Sporenhäufchen (Fig. 63). Der Ausgangspunkt des Pilzes ist, wie THIN, HOGGAN, F. TAYLOR wahrscheinlich gemacht haben, von der Cuticula des Haares und seiner nächsten Umgebung.

Fig. 63.



In der Haut findet man den Pilz nur zwischen den Lagen der obersten Retezellen bis in die Hornschicht hinein. Der Pilz lässt sich mittelst der bekannten Reagentien in der Regel ziemlich leicht nachweisen, wenn er auch Anfangs, besonders bei acutem Auftreten, sparsam und nach längerem Bestande mit weniger deutlicher Markirung der Pilzelemente unter dem Mikroskope erscheint.

Ueber die Frage, ob der Pilz mit jenem des Favus und anderen Hautmykosen identisch sei oder nicht, siehe Näheres bei „Favus".

Vorkommen und Verbreitung der Krankheit. Der *Herpes tondens,* dessen Causalitätsverhältniss zum Pilz als erwiesen anzusehen ist, entsteht unter günstigen Verhältnissen, d. h. wo vorhandene Pilzelemente auf für Schimmelpilzwachsthum günstig disponirte Haut stossen. Somit theils direct aus der Luft durch feuchte Wäsche, von dumpfnassen Wänden her u. dgl. m., besonders bei durch Schweiss, Bäder u. s. w. stärker macerirter Haut, und ebenso durch Contagion von anderen pilzbesetzten Hautstellen her. Der *Herpes tondens* erscheint daher bisweilen in kleinen Endemien, insbesondere an jugendlichen Individuen. Die diffuse Form, welche MANSON jüngst beschrieben hat, wurde bisher nur auf den

Inseln des malayischen Archipels (das „Takelau itsch" oder „Pita" der Eingebornen von den Samoainseln) beobachtet.

Die Diagnose der Tonsuren des *Herpes tondens* auf dem behaarten Kopfe gegenüber denjenigen der *Alopecia areata* ist durch das Fehlen des Pilzes und durch die vollständige Glätte des nackten Haarbodens der Plaques bei letzterer Erkrankung leicht gemacht. Vom Favus unterscheidet sich der *Herpes tondens* durch das Fehlen der Scutula. Bei Eczem, Psoriasis, Seborrhoe lässt sich niemals die Pilzvegetation in den Haaren oder der obersten Epidermisschicht nachweisen, dagegen fehlt bei *Herpes tondens* sowohl das Nässen des Eczems als die Blutüberfüllung der Basis der Psoriasisplaques und die Talganhäufung der Seborrhoe. Schwieriger ist es bisweilen, beginnenden *Herpes tondens* besonders bei acutem Auftreten von Bläschen-Eruptionen anderer Art, z. B. des sogenannten *Herpes Iris* der Handrücken, ja selbst von Varicellen zu unterscheiden. Doch lehrt die ruhige klinische Beobachtung selbst ohne Mikroskop bald das Richtige.

Prognose. Spontane Heilung ist nicht selten, doch die Dauer der Krankheit unter für den Pilz günstigen Verhältnissen oft sehr lang. Ernstere Folgen für das allgemeine Befinden treten niemals ein.

Behandlung. Das Verfahren besteht *a)* in Vernichtung des Pilzes, *b)* in Entfernung der erkrankten Oberhaut- und Haarpartien. Man geht daher am besten so vor, dass man, wie wir dies bei „Favus" auseinander gesetzt haben, bei *Herpes tondens* des Kopfes und des Bartes denselben mit Seife wäscht und dann ein Oelbad durch mehrere Tage und Nächte vermittelst eines aufgelegten Schwammes applicirt, hierauf die kranken Haarstummel mit der Pincette auszieht, endlich entweder Theerpräparate oder eine Schwefelstoraxsalbe anwendet, am besten die von Dr. WEINBERG angegebene: *Rp. Storac. liquidi, Flor. sulfur., Cret. alb.* aa. 5·0, *Axung. porc., Sapon. kalini* aa. 10·0, *M. f. unguentum.*

Dieselbe Salbe ist bei der Erkrankung der nicht behaarten Haut zu empfehlen, jedesmal nach Abreibung der erkrankten Stellen (ja nicht der ganzen Haut!) mit grüner Seife. Sublimat, Quecksilberoleat, Jodtinctur, Essigsäure, Crotonöl (Cacaobutter, weisses Wachs und 50% Crotonöl nach ROUQUAYROL), Salicylsäure in Alkohol gelöst (1 : 16 nach COTTLE), Chrysarobin- und Pyrogallussäure halten wir in allen Fällen für überflüssig, da man bei systematisch fortgesetzter Anwendung der obengenannten Mittel wohl jedesmal nach kürzerer oder längerer Zeit (14 Tage bis mehrere Monate) zum Ziele kommt. Bei Nagelherpes dürfte von Sublimatcollodium (1 : 20) wie bei Favus des Nagels am besten Gebrauch gemacht werden.

Literatur: Willan und Bateman, *Delineations of cutaneous diseases.* London 1817. — Plumbe, *A practical essay on ringworm of the scalp.* London 1821. — Mahon, *Recherches sur le siège et la nat. des teignes.* Paris 1829. — Cazenave, *Leçons sur les mal. de la peau.* Paris 1845. — Gruby, *Recherches sur les cryptogames etc.* Comptes rendus de l'Acad. des sciences. Paris 1844. — Malmsten, *Trichophyton tonsurans.* Stockholm 1845. — Hebra, Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte. 1854. — Bärensprung, Ann. de Charité. 1855. — Köbner, Klinische und experimentelle Mittheilungen. Erlangen 1864. — Bazin, *Leçons théor. et prat. sur les aff. cut. paras.* Paris 1858. — Hoggan, Transact. of the Pathol. Soc. London 1879. — Manson, *On Tinea imbricata* (*China Imper. maritime customs.* Med. Rep. 1879).

Anspitz.

Herpes zoster, s. Herpes, pag. 423.

Hervideros de Fuen-Santa (38° 52′ n. Br., 14° 50′ ö. L. F. Provinz Ciudad Real, Eisensäuerling mit Chlornatrium. Stark besucht. Auch versendet. Bäder.

B. M. L.

Herzgeräusche, s. Auscultation, Bd. I, pag. 670 und die folgenden Artikel.

Herzklappenfehler. Unter Herzklappenfehler versteht man im klinischen Sinne nur diejenigen anatomischen Veränderungen an den Klappen und Ostien des Herzens, welche zu einer Störung der normalen Circulationsverhältnisse führen und daher durch objective Symptome sich kenntlich machen. In dem weiter gefassten,

pathologisch-anatomischen Sinne aber würde man unter Herzklappenfehler alle Abweichungen von der normalen Beschaffenheit der Klappen zu verstehen haben, wie man sie so unendlich häufig bei Obductionen findet, ohne dass sie je während des Lebens sich durch irgend ein Symptom bemerkbar gemacht haben und nach Lage und Geringfügigkeit der anatomischen Veränderung auch nicht bemerkbar machen konnten. Nach meinen Erfahrungen, auf Grundlage von etwa 600 Sectionen in jedem Jahre, steht die Zahl der Herzklappenfehler im klinischen Sinne zu der in dem weitgefassten, pathologisch-anatomischen Sinne im Verhältniss von etwa 1 : 5.

Die klinischen Herzklappenfehler nun, welche im Folgenden einzeln besprochen werden sollen, bestehen, bei aller Verschiedenheit der ursächlichen Processe, in zwei charakteristischen Formen, und zwar: 1. darin, dass die Klappen ihre Functionsfähigkeit verloren haben und schliessungsunfähig geworden sind — Insufficienz der Klappen; 2. darin, dass die Ostien des Herzens verengert worden sind — Stenosen der Ostien. Beide Arten dieser Herzfehler müssen Störungen der Blutcirculation und zwar zunächst innerhalb des Herzens selbst hervorrufen, die Insufficienz einer Klappe dadurch, dass in die jenseits der Klappe gelegene Herzabtheilung das Blut zum Theile zurückströmt, die Stenose des Ostium dadurch, dass das Einströmen des Blutes in die jenseits derselben gelegene Herzabtheilung erschwert wird. Sehr häufig kommen Insufficienz einer Klappe und Stenose des zugehörigen Ostium combinirt vor, und zwar immer dann, wenn die Stenose eine hochgradige ist; es führt also die Stenose zur Insufficienz. Hingegen besteht die Insufficienz einer Klappe sehr häufig ohne Stenose des zugehörigen Ostium.

Was die Häufigkeit der einzelnen Herzklappenfehler betrifft, so kommen am allerhäufigsten vor die Mitralfehler, dann folgen die Aortenfehler, während dagegen die Klappenfehler des rechten Herzens, die Tricuspidal- und Pulmonalfehler, ungemein selten sind. Noch etwas genauer in Bezug auf die speciellen Klappenfehler des linken Herzens stellt sich die Häufigkeitsscala in folgender Weise: die häufigste Affection ist die Insufficienz der Mitralis, dann folgt die Stenose des *Ostium atrioventriculare sinistrum* combinirt mit Mitralinsufficienz, dann Insufficienz der Aortenklappen, weiter die Stenose des Aortenostium combinirt mit Aortenklappeninsufficienz. Endlich kommen auch Combinationen von Fehlern an zwei und mehr Klappen vor, und zwar Combination von Mitral- und Aortenfehlern, zuweilen auch von Mitral- und Tricuspidalfehlern, während dagegen die anderen noch denkbaren Combinationen verschwindende Seltenheiten sind. Die Gesammthäufigkeit der Herzklappenfehler ist eine sehr grosse, nach meinen Sectionserfahrungen — wobei nur wirkliche Insufficienz und Stenose, nicht die leichteren Veränderungen an Klappen und Ostien gerechnet wurden — finden sie sich in etwa 5% aller Todesfälle.

Nicht in jedem Alter sind die einzelnen Herzklappenfehler gleich häufig. In dem jugendlichen und mittleren Lebensalter prävaliren die Mitralfehler, in dem höheren die Aortenfehler — ohne dass jedoch das Vorkommen der ersteren im höheren, der letzteren im jugendlichen Alter als selten bezeichnet werden könnte. Häufiger ferner kommen die Aortenfehler beim männlichen Geschlecht vor, während die Mitralfehler beide Geschlechter gleich häufig befallen.

Die Ursache der Herzklappenfehler ist eine Endocarditis, welche sich an den Klappen entwickelt, bald acut, bald von vornherein chronisch, und deren Ausgänge in einer Verdickung, Wucherung des Klappengewebes bestehen, das mitunter selbst ein ganz starres und durch Einlagerung von Kalksalzen sogar knochenhartes Gefüge erhält. Dabei kommt es durch narbige Retractionen, durch Verwachsungen der Klappenzipfel unter sich oder mit den Nachbartheilen, durch Vegetationen auf den freien Rändern der Klappen, zu einer vollkommenen Functionsunfähigkeit derselben und meist auch zu einer mehr oder minder beträchtlichen Verengerung des der Klappe zugehörigen Ostium (vgl. unten, pag. 463 ff.). Dass die Endocarditis gerade an den Klappen und Ostien des Herzens am häufigsten sich entwickelt, dürfte

wohl wesentlich in dem, gerade auf diesen Stellen stark lastenden Blutdrucke bei jeder Systole des Herzens begründet sein. Indessen kommt die Endocarditis auch an anderen Stellen des Herzens vor, wo sie dann weisse, schwielige Verdickungen oder nur Trübungen des Endocards erzeugt, die man als Sehnenflecken bezeichnet.

Weil die Endocarditis aus his jetzt noch nicht bekannten Gründen sehr häufig im Verlaufe des acuten, multiplen Gelenkrheumatismus sich entwickelt, so ist letztere Krankheit der Ausgangspunkt so vieler Herzklappenfehler, und zwar nach meinen Erfahrungen, die sich auf viele Hunderte von Herzklappenfehlern beziehen, etwa im 4. Theile aller Fälle. Alle übrigen Fälle entstehen theils selbstständig und zwar dann meistens von vornherein durch chronische Endocarditis, die sich symptomatisch kaum kenntlich macht, so dass die Kranken den Beginn des Leidens gar nicht anzugeben wissen, oder sie entstehen durch Endocarditiden, die sich im Verlaufe verschiedener anderer acuter Krankheiten entwickeln, ohne dass gerade ein bekanntes, causales Verhältniss zwischen diesen und der Endocarditis bestände. — Für die Fehler an den Klappen und dem Ostium der Aorta ist als ätiologisches Moment öfters der atheromatöse Process hervorzuheben. Meistens zwar, und selbst in sehr hochgradigen Fällen, werden die Aortaklappen nicht afficirt, indem der Process erst jenseits, unmittelbar über den Klappen beginnt, zuweilen aber werden diese selbst in den Process hineingezogen und man findet namentlich den freien Rand derselben atheromatös degenerirt, mit Kalkplatten durchsetzt. Weil der atheromatöse Process erst jenseits des 30. Lebensjahres häufiger zu werden anfängt, so dürfte sich auch die grössere Häufigkeit der Aortenfehler in den späteren Lebensabschnitten erklären.

Die Wirkungen der Herzklappenfehler, so verschieden sie in den einzelnen Symptomen sind, kommen wesentlich darin alle überein, dass Störungen in dem Kreislaufe des Blutes eintreten und zwar in der Art, dass das Venensystem des Körpers überfüllt wird auf Kosten einer geringeren Füllung des Aortensystems. Diese Venenüberfüllung aber führt wieder zu einer Störung in der Thätigkeit der inneren Organe und vor Allem, wenn nicht durch andere Umstände schon in einem früheren Stadium der Tod eintritt, nothwendig zu hydropischen Ergüssen in das Unterhautgewebe und in die serösen Säcke des Körpers. Weil diese verderblichen Folgen früher eintreten müssen bei den Fehlern an den Atrioventricularklappen, als bei denen der arteriellen Klappen, so sind die ersteren prognostisch schlimmer als die letzteren.

Alle Herzklappenfehler sind, da die durch die Endocarditis an den Klappen und Ostien gesetzten Veränderungen nicht mehr rückgängig werden können, unheilbar und führen, bei irgend beträchtlichem Grade, nothwendig durch die Folgen der Circulationsstörungen früher oder später zum Tode. Dass trotz beträchtlicher Klappenfehler lange Zeit die Circulationsstörungen nicht erkennbar werden, liegt begründet in den compensatorischen Vorrichtungen, wonach bei jeder Ueberfüllung eines Herzventrikels mit Blut die Muskulatur desselben hypertrophisch wird und der Ventrikel durch den somit gewonnenen Zuwachs an Leistung eine grössere Menge von Blut, als normal, entleeren kann, das Circulationshinderniss also besiegt.

Nach Vorausschickung dieser allgemeinen Bemerkungen gehen wir nun zur Schilderung der Symptomatologie der einzelnen Klappenfehler über; alsdann wird im Zusammenhang der pathologisch-anatomische Befund und die Therapie der Herzklappenfehler besprochen werden.

1. Mitralfehler.

Sie bestehen in Insufficienz der Mitralis und in Stenose des *Ostium atrioventriculare sinistrum.*

Insufficienz der Mitralis. Die physikalischen Symptome, aus welchen die Insufficienz der Mitralklappe mit Sicherheit erkannt werden kann, sind drei, und zwar: 1. ein systolisches Geräusch an der Herzspitze; 2. eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels; 3. eine Verstärkung des diastolischen Tones der Pulmonalarterie.

Diese Symptome erklären sich aus der Betrachtung der Folgen dieses Circulationshindernisses für den Lungenkreislauf. Es entsteht nämlich:

1. Das systolische Geräusch dadurch, dass bei jeder Systole des linken Ventrikels ein Theil des Blutes in den linken Vorhof getrieben wird, weil ja die Mitralklappe den Vorhof vom Ventrikel nicht mehr abschliesst. Nun ist aber in dem Momente, wo das Blut aus dem linken Ventrikel zurückgetrieben wird in den linken Vorhof, in diesem letzteren schon Blut enthalten, welches die Pulmonalvenen ihm fortdauernd zuführen. Es kommen also in der Systole zwei Blutströme im linken Vorhof von entgegengesetzter Richtung zusammen; hierdurch entsteht ein Wirbelstrom und dieser erzeugt ein Geräusch. Zum Theil aber mag auch die Mitralklappe selbst an der Geräuschbildung betheiligt sein, dadurch, dass sie im degenerirten Zustande bei der Spannung durch die Papillarmuskeln in unregelmässige Schwingungen geräth. Dieses systolische Geräusch nun ist bei Insufficienz der Mitralklappe immer am lautesten an der Herzspitze. Seine Stärke aber ist eine äusserst verschiedene, bald sehr schwach, bald enorm laut. Je lauter es an der Herzspitze ist, desto besser pflanzt es sich auch nach allen anderen Stellen des Herzens fort, und so erklärt es sich, dass man in dem einen Falle das systolische Mitralgeräusch auch an den anderen Klappen und Ostien des Herzens, selbst noch in der Carotis, namentlich in der linken, hört — aber natürlich viel schwächer —, während in anderen Fällen eine Fortleitung des Mitralgeräusches nicht stattfindet, weil es an der Ursprungsstelle sehr schwach ist. In sehr seltenen Fällen — unter mehr als 300 Mitralklappenfehlern eigener Beobachtung sind mir nur 3 solche Fälle vorgekommen — ist das systolische Geräusch nicht an der Herzspitze, sondern im zweiten linken Intercostalraum nahe dem Sternum am lautesten, also da, wo die Mitralklappe wirklich liegt. Mehrmals fand sich bei Obductionen solcher Fälle eine Vergrösserung des linken Herzohres, so dass es mit seiner Spitze die vordere Brustwand unmittelbar berührte. Es konnte daher das Geräusch bis zur Brustwand sich gut fortpflanzen, da die Höhle des linken Herzohres mit dem linken Vorhof zusammenhängt. — Ist die Mitralklappe nicht total degenerirt, sondern zu einem Theil noch intact und dadurch zur Tonbildung fähig geblieben, so hört man mit dem systolischen Geräusche zugleich auch noch den systolischen Ton an der Herzspitze.

2. Das zweite Hauptsymptom bei Mitralinsufficienz ist die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dieselbe tritt in ziemlich kurzer Zeit nach Bildung des Klappenfehlers ein. Zuerst wird in Folge der systolischen Regurgitation des Blutes in den linken Vorhof dieser mit Blut überfüllt und dilatirt; wenn diese Dilatation ihre Grenze erreicht hat, kommt es zur Ueberfüllung der Pulmonalvenen, weil dieselben ihr Blut nicht genügend in den linken Vorhof entleeren können, diese Ueberfüllung setzt sich allmälig fort bis in die Anfänge der Lungenvenen und in die Lungencapillaren, dann in die Lungenarterien und endlich bis in den rechten Ventrikel, der hierdurch dilatirt wird. Zu dieser Dilatation tritt sehr bald eine Hypertrophie des rechten Ventrikels hinzu, wodurch seine Leistungsfähigkeit wächst und er somit das Hinderniss, seinen Inhalt in die bereits abnorm gefüllten Lungenarterien zu entleeren, besiegt. Man bezeichnet diese Hypertrophie als Compensation des Herzfehlers.

Die Hypertrophie und Dilatation, oder — wie man sie kurz bezeichnet — die excentrische Hypertrophie kennzeichnet sich durch die Verstärkung und Verbreiterung des Herzstosses. Schon bei mässigen Graden der Hypertrophie überragt er die Mamilla etwas nach links, die Parasternallinie nach rechts, in den hohen Graden der Hypertrophie rückt der Herzstoss bis selbst zur rechten Parasternallinie, während er nach links über die Mamillarlinie nie mehr als höchstens einige Centimeter reicht. Auch in der Richtung des Herzens von oben nach unten ist der Herzstoss in grösserer Ausbreitung fühlbar. So kann man durch die Grenzen der Fühlbarkeit des Herzstosses, die sich namentlich bei jugendlichen Individuen mit magerem Thorax sehr gut kennzeichnen, die Grösse des Herzens in der Breite ziemlich genau bestimmen (nach unten ergiebt sich selbstverständlich die Grenze

des Herzens ebenfalls durch die Lage des Spitzenstosses). In exacter Weise aber wird erst durch die Percussion die Dilatation des rechten Ventrikels nachgewiesen. Sie zeigt sich in der Verbreiterung der Herzdämpfung, indem die Dämpfung über die normale Grenze nach rechts, nämlich den linken Sternalrand, mehr oder weniger weit hinausreicht; schon in den mittleren Graden der Dilatation reicht die Dämpfung bis zum rechten Sternalrand, in den höheren darüber hinaus. Niemals aber ist die Dämpfung an dem rechts vom linken Sternalrande liegenden Theile des Herzens so intensiv, als an dem links vom linken Sternalrande gelegenen Theile. Auch jenseits der Mamillarlinie nach links ist bei höheren Graden von Dilatation des rechten Ventrikels Dämpfung durch den Spitzentheil des Herzens gegeben. Es rührt dies daher, dass bei hochgradiger Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels das Herz aus seiner diagonalen Lage in eine etwas mehr horizontale zu liegen kommt, wobei die Herzspitze nothwendig eine Drehung nach links macht. Diese mehr horizontal gewordene Lage des Herzens ist auch sehr deutlich in der Form der Herzdämpfung ausgesprochen.

Die L ä n g e der Herzdämpfung in der Richtung von oben nach unten ist bei Dilatation des rechten Ventrikels meistens die normale, oder wenn sie eine Zunahme erfährt, so ist dieselbe nur eine scheinbare und zwar dadurch bedingt, dass in Folge der Volumszunahme des Herzens die die Herzbasis bedeckenden Lungenränder sich etwas retrahiren, die Herzbasis also zum Theil der Thoraxwand unmittelbar anliegt. Es beginnt also in solchen Fällen die Herzdämpfung schon höher als normal, nämlich bereits an der dritten Rippe.

3. Das dritte physikalische Zeichen der Mitralinsufficienz ist die V e r s t ä r k u n g d e s z w e i t e n P u l m o n a l a r t e r i e n t o n e s. Sie ist die nothwendige Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels; denn mit je grösserer Kraft der rechte Ventrikel das Blut in die Pulmonalarterie treibt, desto stärker muss der Rückschlag desselben in der Diastole gegen die Pulmonalklappen sein. Zuweilen, namentlich bei sehr jugendlichen Individuen mit hochgradiger rechtsseitiger Ventricularhypertrophie ist dieser diastolische Schluss der Pulmonalklappen als kurzer Schlag im zweiten linken Intercostalraum nahe dem Sternum f ü h l b a r. Aus dem entgegengesetzten Grunde, nämlich wegen des geringeren Druckes, welcher in der A o r t a herrscht, weil dieselbe eine geringere Blutmenge erhält als normal, ist der zweite Aortenton abgeschwächt; unter Umständen hört man ihn daher an der Herzspitze gar nicht mehr. Doch ist nicht immer in diesen Fällen die verhinderte Fortleitung bis zur Herzspitze die Ursache des Verschwindens des zweiten Tones an derselben, sondern es wird öfters derselbe verdeckt durch das laute, bis zu dem Anfange der Diastole dauernde systolische Geräusch an der Herzspitze. Die verringerte Füllung des Aortensystems bei Mitralinsufficienz ist auch die Ursache, dass die Arterien einen kleinen Puls und niedrige Spannung zeigen. Aus diesen Eigenschaften des Pulses, die so frappant abstechen von dem oft so bedeutend verstärkten Herzstoss, der in solchen Fällen nur durch die Contraction des hypertrophischen r e c h t e n Ventrikels bedingt ist (der linke liegt ganz nach hinten) kann man gewöhnlich schon allein das Vorhandensein eines Mitralfehlers diagnosticiren. Hingegen bietet der Puls in den geringeren Graden der Mitralinsufficienz von der Norm keine nennenswerthen Abweichungen.

Die drei genannten Symptome: systolisches Geräusch mit der Maximalintensität an der Herzspitze, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones sind die Cardinalzeichen der Mitralinsufficienz, und nur wenn sie gleichzeitig bestehen, ist man berechtigt, die Diagnose auf diesen Klappenfehler zu machen, hingegen nicht bei Anwesenheit nur eines dieser Zeichen. Denn — um dies näher zu begründen — ein systolisches Geräusch an der Herzspitze kann auch vorkommen bei völliger Integrität der Mitralklappe als sogenanntes anämisches Geräusch z. B. bei Chlorose und vielen anderen Krankheiten; in solchen Fällen fehlen aber die Folgezustände auf das Herz, also Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Andererseits kann letztere aus anderen Gründen, z. B. in Folge von Circulationshindernissen in den Lungen bei

Lungenkrankheiten, bei hochgradigem *Volumen pulmonum auctum* u. A. vorhanden sein, aber es fehlt dann das Geräusch an der Mitralis.

Wie schon bemerkt, ist die Intensität der drei Cardinalsymptome der Mitralinsufficienz sehr verschieden, je nach dem Grade dieser Insufficienz. Je bedeutender dieselbe, desto stärker ist auch die Hypertrophie des rechten Ventrikels, namentlich bei jugendlichen Individuen, die sich noch innerhalb des Wachsthums befinden. Hier sieht man gewöhnlich den dem vergrösserten Herzen in der Lage entsprechenden Theil der vorderen Brustwand hervorgetrieben, während bei älteren Individuen, deren Thorax starrer ist, diese Hervordrängung fehlt. Auch das systolische Geräusch ist lauter bei hochgradiger, schwach bei nur mässiger Insufficienz, nur dass diese Lautheit nicht in einem stetigen proportionalen Verhältniss zu der Intensität der Insufficienz steht, weil sie auch noch abhängt von der Natur der Veränderungen, welche zu der Insufficienz geführt haben; diese verschiedenartigen Veränderungen mögen auch der Grund sein, dass innerhalb des stets blasenden Charakters des Geräusches zuweilen noch acustische Varianten, z. B. ein begleitendes Pfeifen oder Klingen vorkommen. — In Bezug auf die unmittelbaren Wirkungen der Mitralinsufficienz für das Herz sei noch bemerkt, dass zu der Hypertrophie des rechten Ventrikels sehr oft auch eine Hypertrophie des linken hinzutritt, offenbar in Folge der vermehrten Arbeit, welche ihm für die Entleerung der aus dem überfüllten linken Vorhof ihm zuströmenden grösseren Blutmenge erwächst. Auch ist die Herzthätigkeit an Frequenz gegen die Norm immer vermehrt.

So lange das durch die Insufficienz der Mitralis bedingte Circulationshinderniss durch die rechtsseitige Ventricularhypertrophie compensirt ist, sind andere als die vorhin genannten Symptome nicht vorhanden, mit Ausnahme einer Vermehrung der Respirationsfrequenz, welche die Folge ist der Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs, zum Theil auch der frequenteren Herzpulsationen. Graduell ist diese Dyspnoë sehr verschieden, je nach der Stärke dieser Blutüberfüllung, die wieder abhängt von dem Grade des Klappenfehlers.

Lange Zeit, häufig Jahre lang, bleiben die durch die Mitralinsufficienz bedingten Störungen auf den Lungenkreislauf beschränkt. Doch rufen diese Störungen selbst hin und wieder andere hervor; so tritt zuweilen schon in diesem Stadium in Folge der Blutüberfüllung der Bronchiengefässe ein Bronchialcatarrh hinzu, es kommt ferner mitunter, sei es in Folge von einfacher Diapedesis rother Blutkörperchen durch die Gefässwände, oder in Folge von Zerreissung kleiner Gefässe, zu Hämoptysis. Wenn letztere eine beträchtliche ist, so handelt es sich selbstverständlich nie um blosse Diapedesis, sondern immer um Zerreissung von kleinen Gefässen — um die Bildung eines h ä m o r r h a g i s c h e n I n f a r c t e s. Nach einigen Tagen verschwinden die Hämoptysen wieder, können sich aber im Laufe des Leidens wiederholen. Durch die Percussion sind diese hämorrhagischen Infarcte wegen nicht genügender Grösse oder wegen centraler Lage fast nie nachweisbar. Ferner kommt es gerade in den frühen Stadien der Mitralinsufficienz, wenn dieselbe durch endocarditische Auflagerungen, sogenannte Vegetationen bedingt wird, und diese Vegetationen noch locker sind, zu theilweiser Loslösung derselben bei den mechanischen, durch die Herzthätigkeit auf sie erzeugten Druck und zur Fortschwemmung in den Blutstrom. Sie veranlassen hierdurch Embolien. In den inneren Organen bleiben dieselben symptomenlos, im Hirn hingegen rufen sie, je nach der Stelle, wo die Embolie erfolgt, mehr oder weniger erhebliche Störungen hervor, oft erfolgen H e m i p l e g i e n.

In sehr vielen Fällen bleiben, wie vorhin bemerkt, die durch die Mitralinsufficienz bedingten Störungen auf den Lungenkreislauf beschränkt, und solche Kranke können selbst Jahre lang sich fast vollkommen gesund fühlen, nur dass sie bei stärkeren Bewegungen eine Zunahme ihres Herzklopfens und der Dyspnoë bemerken. Allmälig aber tritt eine Störung in der bis dahin durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels gegebenen Compensation des Herzfehlers ein und es machen sich nunmehr seine Folgen auch durch Behinderung des grossen Kreis-

laufs geltend. Diese Compensationsstörung wird dadurch erzeugt, dass die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels abnimmt in Folge von theilweiser Verfettung (fettiger Infiltration) seiner Muskelfasern. Er ist daher nicht mehr im Stande seinen Inhalt bei jeder Systole vollkommen zu entleeren, es bleibt eine gewisse Blutmenge in ihm zurück, und es kann darum der rechte Vorhof sein Blut nicht vollständig während der Diastole in den rechten Ventrikel ergiessen, der rechte Vorhof wird also überfüllt. Diese Ueberfüllung setzt sich nunmehr fort auf die in den rechten Vorhof mündenden Hauptkörpervenen *(Cava superior* und *inferior)*, weil sie ihr Blut in den schon gefüllten Vorhof nicht vollständig entleeren können. Diese Ueberfüllung trifft dann weiter alle Zweige der Hauptkörpervenen durch fortdauernde Rückstauung des Blutes, und es kommt hierdurch endlich zu einer Anfüllung auch der kleinsten Venen und der Capillaren. Indem nun auch durch diese Ueberfüllung die Strömung verlangsamt, und die Decarbonisation des Blutes in den Lungen unvollständiger wird, erhalten die Haut und die Schleimhäute, besonders die gefässreichen und vom Herzen entfernt gelegenen Hautstellen ein cyanotisches Colorit. Im Gesicht zeigen dieses am auffälligsten die Lippen, Nasenflügel, Wangen, Ohrläppchen, am Hals treten die stark gefüllten Jugularvenen als blaue Stränge hervor, an den Extremitäten sind es die Fingerspitzen, die Dorsalflächen des Ellenbogens, die Kniescheiben, die Zehen, welche deutliche Cyanose zeigen. Die Venen am Halse bieten ausserdem bei hohen Graden der Anfüllung noch ein besonderes Phänomen dar, nämlich Undulation, d. h. ein fortdauerndes, unregelmässiges An- und Abschwellen. Zwei Momente wirken hierauf, die Respiration und die Herzthätigkeit; erstere in dem Sinne, dass bei der Inspiration die Venen abschwellen wegen des rascheren Blutabflusses, bei der Exspiration hingegen anschwellen wegen des gehinderten Blutabflusses. Das zweite Moment, die Herzthätigkeit, wirkt in dem Sinne, dass durch jede Systole des rechten Vorhofes eine gewisse Blutmenge in die *Vena cava superior* und weiter hinauf zurückgeworfen wird. Hierdurch wird der Blutsäule in der Jugularvene wiederum eine Bewegung ertheilt und da die durch die beiden genannten Factoren erzeugten Bewegungen nicht zusammenfallen und die einmal in Bewegung gesetzte Vene nicht augenblicklich zur Ruhe kommt, so ist dieselbe eine fast fortdauernde, undulirende.

Ebenso nun, wie sich die Störung des Kreislaufes schon in der Anfüllung der Hautvenen anzeigt, macht sie sich natürlich auch geltend in den inneren Organen, und unter diesen am stärksten in der Leber. Indem wegen der Ueberfüllung der *Cava inferior* die Entleerung der Lebervenen in dieselbe erschwert ist, staut das Blut in den Lebervenen bis in ihre feinsten Anfänge, dann in den Pfortadercapillaren und so weiter rückwärts in den Verzweigungen der Pfortader. Es kommt hierdurch zu mehr oder minder beträchtlichen Schwellungen der Leber, so dass sie mehrere Finger breit unter dem Rippenrand, selbst bis in die Nabelgegend herabreichen kann. Sie fühlt sich hart an, ist auf Druck nur wenig empfindlich. Oefters kann diese Schwellung wieder abnehmen in Folge einer Atrophie der Leberzellen durch hyperplastisch sich entwickelndes interstitielles Bindegewebe, welches eine Compression auf sie übt. Zuweilen kann die Leberschwellung von einem leichten Icterus begleitet sein, der meist auf einem diffusen Catarrh der Gallengänge beruht. Nicht ganz selten sieht man die geschwollene Leber mit jedem Pulsschlage allseitig gehoben werden, in Folge der hinter der Leber pulsirenden und den Puls gut fortleitenden Abdominalaorta. Dass in einzelnen Fällen auch eine Pulsation der Lebervenen die Ursache dieser Hebung sein kann, wird bei Besprechung der Insufficienz der Tricuspidalklappe besonders erwähnt werden.

Die erschwerte Entleerung des Pfortaderblutes aus der Leber in die *Cava inferior* führt zu einer Ueberfüllung aller die Pfortader zusammensetzenden Zweige. Am meisten macht sich dieselbe geltend in den Milzvenen, und es schwillt daher die Milz mehr oder minder beträchtlich an; aber auch die anderen, ihr Blut in die Pfortader entleerenden Organe, der Magen und Darmcanal mit seinen Anhängen zeigen eine venöse Hyperämie und bedingen hierdurch leichte Störungen der Digestion.

Von besonderer Wichtigkeit ist schon in diesem Stadium der Compensationsstörung das Verhalten der Nieren in Bezug auf Menge und Beschaffenheit des ausgeschiedenen Harns. Je stärker die venöse Hyperämie in der Niere, je geringer also die arterielle Blutfüllung in den Glomerulis ist, desto mehr sinkt die Menge der Harnausscheidung, es lässt sich daher aus ihren quantitativen Verhältnissen unter sonst gleichen Bedingungen der Flüssigkeitszufuhr und der Ausscheidung von Flüssigkeit durch die Schweissdrüsen auf die Circulationsverhältnisse in den Nieren ein Rückschluss ziehen. Es pflegt jedoch in diesen Stadien des Klappenfehlers, wo die Stauung in den Körpervenen noch nicht eine so hochgradige geworden, dass sie zu Oedemen führt, auch die venöse Hyperämie in der Niere noch nicht so beträchtlich zu sein, dass die Harnmenge erheblich abnimmt. Die Beschaffenheit des Harnes in Bezug auf Farbe ist wesentlich abhängig von seiner Menge. Wo dieselbe verringert, der Harnfarbstoff also auf ein geringeres Harnquantum vertheilt ist, da ist der Harn dunkler, wie im Fieber, lässt oft harnsaure Salze beim Erkalten niederfallen, zuweilen kann er auch jetzt schon etwas Eiweiss enthalten.

Nachdem die Blutüberfüllung in den Körpervenen längere Zeit bestanden, kommt es in Folge des erhöhten Seitendruckes auf die Venenwände zur Transsudation von Blutserum durch dieselben, also zur Ansammlung von Flüssigkeit in den Geweben — zu Oedem, Hydrops. Vielleicht ist ausser diesem Druck auf die Venenwände auch noch ein anderes Moment, nämlich eine stärkere Durchlässigkeit der Venenwände in Folge einer durch die Circulationsstörung bedingten, wenn auch bis jetzt direct noch nicht nachweisbaren Ernährungsstörung der Venenmembranen, wirksam. Experimentell wenigstens gelingt es nicht durch blosse Unterbindung der Venen eines Körpergliedes Oedem in demselben zu erzeugen, oder es kommt dasselbe erst spät und nur dann zu Stande, wenn alle Collateralwege für den Blutabfluss abgesperrt werden. Dieser Hydrops tritt bei Mitralinsufficienz — ebenso bei allen anderen Herzfehlern — immer zuerst an den abhängigsten Körperstellen, also an denjenigen, wo naturgemäss die Stauung zuerst und auch am stärksten sich geltend macht, auf, nämlich an den Füssen, und zwar zuerst an den Malleolen, dann an dem Fussrücken, dann steigt der Hydrops hinauf auf die Unterschenkel. In der ersten Zeit verliert oder vermindert er sich während der Nacht, weil in der horizontalen Lage der Venenabfluss erleichtert ist, die Stauung also abnimmt, während am Tage, wenn die Kranken herumgehen resp. auch nur sitzen, der Hydrops wieder zunimmt. Ist der Hydrops nach einiger Zeit noch stärker geworden, dann nimmt er durch die Bettruhe nur wenig ab, er geht dann später die Oberschenkel hinauf, auf die Genitalien, und es kommt nunmehr auch zu einem flüssigen Erguss in das Peritoneum, zu Ascites, dann oft zum Transsudat in die Pleurasäcke und endlich auch in das Pericardium. Die Zeit, welche von dem ersten Beginn des Hydrops an den Knöcheln bis zu der Ausbildung allgemeiner Wassersucht vergeht, beträgt wenigstens mehrere Monate, häufig viel darüber. Innerhalb dieses ganzen Zeitraumes kommen wieder Perioden vor, wo der Hydrops abnimmt ja wo er, wenn er noch nicht sehr ausgebreitet war, verschwindet, um dann wieder zu erscheinen; dieses Kommen und Gehen des Hydrops kann sich bei demselben Kranken öfters wiederholen, bis der Hydrops endlich stationär bleibt, während dagegen in anderen Fällen zwischen Beginn bis zu weiter Verbreitung des Oedem keine ödemfreie Intervalle liegen.

Während dieses hydropischen Stadiums sind nun auch die schon vorhin erwähnten, von der Stauung des Blutes in den Körpervenen abhängigen Erscheinungen noch stärker ausgesprochen, namentlich tritt jetzt die Verminderung der Harnmenge immer auffälliger hervor, sie kann bis auf 500 Ccm. in 24 Stunden (also etwa $^1/_3$ der Normalmenge) ja selbst bis auf 300 Ccm. sinken, der Harn kann dabei mehr oder minder eiweisshaltig, aber auch eiweissfrei sein. Je niedriger die ausgeschiedene Harnmenge, desto rascher sieht man den Hydrops ansteigen, während umgekehrt mit der Zunahme der Harnausscheidung der Hydrops abnimmt. Die anderen Störungen, welche durch die Leberschwellung und den Gastro-Intestinalapparat bedingt sind, nehmen ebenfalls und namentlich bei Anwesenheit eines

beträchtlichen Ascites in Folge des mechanischen Druckes desselben auf die intraabdominellen Organe zu. Von Seiten des Respirationsapparates sieht man die durch den immer mehr behinderten Gaswechsel hervorgerufenen Erscheinungen, die Cyanose und Dyspnoë wachsen, der Stauungscatarrh in den Bronchien nimmt zu, namentlich in den hinteren unteren Partien der Lungen, und man hört dann daselbst die dumpfen, kleinblasigen Rasselgeräusche; oft tritt dann noch Lungenödem hinzu, womit die Athemnoth den höchsten Grad erreicht. — Die Herzthätigkeit ist in dem vorgeschrittenen hydropischen Stadium des Klappenfehlers schwächer als früher, daher auch das systolische Mitralgeräusch an Stärke abnimmt und die Accentuation des zweiten Pulmonaltones undeutlicher wird.

An den Folgen der hydropischen Ansammlungen in den Pleurasäcken, zuweilen auch im Pericardium, und des Stauungscatarrhs in den Lungen, gehen endlich die Kranken unter den Erscheinungen der langsamen Erstickung zu Grunde. Dieser qualvolle Ablauf bildet die Mehrzahl der Fälle. Zuweilen indessen kommt es nicht zur Ausbildung der ganzen Scala der erwähnten hydropischen Ergüsse, ja nicht einmal zu den Anfängen derselben, sondern es tritt schon früher durch Herzparalyse, durch acutes Lungenödem, grosse hämorrhagische Infarcte, hypostatische Pneumonien, Gehirnembolien u. s. w. der Tod ein.

Stenose des *Ostium atrioventriculare sinistrum.*

Die durch diesen Herzfehler bedingten Hindernisse für den Kreislauf, und zwar zunächst für den Lungenkreislauf, sind dieselben wie die bei Insufficienz der Mitralklappe. Bei Stenose des Mitralostium — um einen kürzeren Ausdruck für den obigen Herzfehler zu gebrauchen, wenn er auch nicht ganz treffend ist — wird der Eintritt des Blutes aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel erschwert, der linke Vorhof bleibt also überfüllt und diese Ueberfüllung setzt sich nun durch die ganze Lungenblutbahn allmälig fort, und es kommt daher zur Dilatation des rechten Ventrikels und zur compensirenden Hypertrophie desselben in der gleichen Weise, wie dies für die Insufficienz der Mitralis geschildert wurde. In Bezug auf die physikalischen Erscheinungen dieser rechtsseitigen Ventricularhypertrophie, nämlich den verstärkten und verbreiterten Herzstoss und die Verbreiterung der Herzdämpfung, gilt ebenfalls alles bereits oben Gesagte.

Andere Symptome hingegen zeigt die Auscultation. Der durch die Stenose gegebene Widerstand für die Entleerung des Blutes aus dem linken Vorhof in den Ventrikel erzeugt ein diastolisches Geräusch, welches an der Herzspitze am lautesten ist. Für dieses Geräusch ist es auch charakteristisch, dass es fast in jedem Falle, namentlich bei gesteigerter Herzthätigkeit, fühlbar ist als ein Schwirren, während dagegen das bei Insufficienz der Mitralis bestehende systolische Geräusch nur in der Minderzahl der Fälle als systolisches Schwirren fühlbar ist. Das diastolische Geräusch bei Mitralstenose hat noch eine andere prägnante Eigenschaft, nämlich dass es am Ende der Diastole plötzlich an Stärke bedeutend zunimmt. Am Anfange der Diastole ist es bei ruhiger Herzthätigkeit häufig äusserst schwach, ja selbst gar nicht hörbar, weil das Blut in dieser Zeit langsam in den Ventrikel abfliesst. In dem Momente aber, wo dieser Blutabfluss dadurch beschleunigt wird, dass der linke Vorhof sich contrahirt, also ganz am Ende der Diastole, muss das Geräusch verstärkt werden, eventuell, wenn bis zu diesem Zeitpunkte ein Geräusch noch nicht entstanden war, es nunmehr entstehen. Diese Verstärkung des im Anfange der Diastole schwachen Geräusches giebt demselben ein sehr eigenthümliches Gepräge, aus dem es sofort erkennbar wird als ein durch Mitralstenose erzeugtes Geräusch: es erscheint aus zwei unmittelbar in einander übergehenden Absätzen, deren letzter sehr rauh ist. Wo das Geräusch, wie schon erwähnt, erst ganz am Ende der Diastole, also kurz vor der Systole des Ventrikels, auftritt, bezeichnet man es als präsystolisch. Häufig ferner geht das diastolische Geräusch auch noch in ein kurzes systolisches über, weil fast jede Stenose am linken Atrioventricularostium auch mit einer, wenigstens theilweisen, Insufficienz der Mitralis combinirt ist. Meist hört man aber neben dem systolischen Geräusche auch noch den systolischen Ton, öfters ist sogar derselbe

sehr laut und kein gleichzeitiges systolisches Geräusch vorhanden. Der **zweite** Pulmonalarterienton ist in Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels **verstärkt**.

In einer Reihe von Mitralstenosen ferner, und zwar im dritten oder im vierten Theil aller Fälle, hört man eine **Verdoppelung** oder **Spaltung des zweiten Herztones**, so dass der Rhythmus der Herztöne dem Dactylus entspricht. Diese Spaltung ist an allen Stellen des Herzens wahrnehmbar, aber am deutlichsten am unteren Theile des Sternum. Wo dieses Phänomen sich findet, ist es ein constantes, namentlich ist es constant bei ruhiger Herzthätigkeit vorhanden. Neben dem gespaltenen zweiten Herztone besteht meistens auch das diastolische Geräusch an der Herzspitze; zuweilen kann letzteres aber auch — wenigstens bei ruhiger Herzthätigkeit — ganz fehlen, so dass als einziges anomales Auscultationsphänomen die Spaltung des zweiten Tones besteht. Eine befriedigende Erklärung für dieses Phänomen, welches bei keinem anderen Herzfehler in dieser prägnanten Weise vorkommt, ist nicht zu geben. Wenn einzelne Autoren die Spaltung für den acustischen Ausdruck des ungleichzeitig erfolgenden Klappenschlusses in der Aorta und Pulmonalis halten, so steht dieser Erklärung entgegen: dass an den arteriellen Ostien der gespaltene zweite Ton durchaus nicht am lautesten ist, vor Allem aber, dass gerade in den hochgradigen Fällen von Mitralstenose, wo die Bedingung für einen verspäteten Schluss der Pulmonalklappen eher anzunehmen wäre, als bei den mässigen Graden dieses Herzfehlers, das Phänomen fehlt und ebenso bei der Insufficienz der Mitralis, welche doch in gleicher Weise zu einem verstärkten Blutdruck in der Pulmonalis führt. Hingegen wäre eine andere Auffassung denkbar: dass nämlich das eine der beiden Schallmomente in der Spaltung der diastolische Pulmonalton sei, während das andere durch die Contraction des hypertrophischen linken Vorhofs entstehe.

Das in der eben gegebenen Darstellung bezeichnete Auscultationsphänomen: das sich schleppende diastolische, resp. **präsystolische** Geräusch an der Herzspitze, welches bei selbst nur mässiger Stärke der aufgelegten Hand äusserst deutlich als Schwirren fühlbar ist und, wo es wegen zu ruhiger Herzthätigkeit nicht fühlbar wird, durch einige stärkere körperliche Bewegungen sofort wieder fühlbar gemacht werden kann, ist ein so charakteristisches Symptom, dass aus ihm allein sofort die Stenose des Mitralostium diagnosticirt werden kann. Und in der That wurde, noch bevor die Auscultation entdeckt war, aus diesem fühlbaren Frémissement die Diagnose dieses Klappenfehlers gemacht. Für diagnostisch sehr bedeutungsvoll muss ich nach meinen Erfahrungen auch die vorhin erwähnte Spaltung des zweiten Herztones halten. Wenn auch Andeutungen einer solchen Spaltung hin und wieder vorübergehend selbst bei Gesunden vorkommen, so lässt sich eben eine solche „Andeutung" absolut nicht vergleichen mit dem prägnanten Phänomene dieser Spaltung bei der Mitralstenose. Man kann daher aus diesem Symptome allein schon auf diesen Klappenfehler schliessen.

Wie schon bemerkt, ist fast jede Stenose des *Ostium venosum sinistrum* beträchtlichen Grades mit Insufficienz der Mitralis combinirt, weil eben der pathologische Process, der zur Verengerung des Ostium führt (oft sehe ich Fälle, wo das für drei Finger im normalen Zustande durchgängige Ostium bis auf Bleistiftdicke verengt ist) nothwendig die zugehörige Klappe hineinzieht, eine Verdickung, Verwachsung der Segel u. s. w. bewirkt. Es führt daher die Mitralstenose früher und zu einer stärkeren Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes als die Mitralinsufficienz und aus diesem Grunde auch zu einer geringeren Füllung des Aortensystems. Man findet daher bei Mitralstenose den Puls kleiner, als bei Mitralinsufficienz, und ausserdem zeigt derselbe, auch im Stadium vollkommener Compensation, sehr häufig eine ungleiche Fülle und Arhythmie, Eigenschaften, die der Puls bei Mitralinsufficienz im Stadium der Compensation nicht darbietet. Die nicht immer gleichmässig und nicht in gleichen Zeiträumen erfolgende Füllung des linken Ventrikels halte ich für die Ursachen dieser Pulsanomalien. Dass die Diastole in der That nicht stets die gleiche Zeitdauer in den einzelnen Herzactionen einnimmt, davon kann man sich durch die ungleiche Dauer des diastolischen Geräusches wenigstens annähernd überzeugen.

So lange nun die in ihren physikalischen Erscheinungen im Vorangegangenen geschilderte Stenose des Mitralostium durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels gut compensirt ist, bleiben, wie bei der Mitralinsufficienz, die Circulationsstörungen auf den Lungenkreislauf beschränkt. Weil aber bei bedeutender Mitralstenose die

Blutüberfüllung der Lungen eine stärkere ist, als bei einer Insufficienz der Mitralis, so tritt bei der Stenose eher der Zeitpunkt ein, wo der rechte Ventrikel nicht mehr im Stande ist, seinen ganzen Inhalt in die überfüllten Pulmonalarterien zu treiben, also auch nicht mehr vermag, das aus dem rechten Vorhof ihm zuströmende Blut vollständig aufzunehmen, die Compensation ist also gestört. Nunmehr stellen sich allmälig dieselben Folgen dieser Compensationsstörung ein, die venöse Ueberfüllung der Organe und die hydropischen Ergüsse, wie sie bei Besprechung der Insufficienz der Mitralklappe bereits geschildert worden sind. Erwähnt sei nur noch, dass in diesem Stadium der Compensationsstörung in Folge der übermässigen Ausdehnung des rechten Vorhofes sich zuweilen eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe ausbilden kann, d. h. es ist die Tricuspidalklappe an sich anatomisch intact, aber ihre Segel können sich nicht so weit ausdehnen, um einen übermässig dilatirten Vorhof während der Systole vom Ventrikel abschliessen zu können, es muss daher während der Systole etwas Blut in den Vorhof regurgitiren und es zeigt sich dies dann in einem schwachen Pulsiren der Jugularvenen an. Es kann aber in einzelnen Fällen bei Stenose des Mitralostium auch trotz vollständiger Schlussfähigkeit der Tricuspidalis eine geringe Pulsation der Jugularvenen vorhanden sein und zwar bedingt durch die Contraction des hypertrophischen, rechten Vorhofes, der einen Theil seines Inhaltes in die *Vena cava superior* und weiter hinauf zurückwirft (vgl. Insufficienz der Tricuspidalklappe).

2. Aortenfehler.

Dieselben bestehen klinisch in Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Aortenostium.

Insufficienz der Aortenklappen. Die nächste Folge der Insufficienz der Aortenklappen ist, dass ein Theil der in die Aorta durch die Systole des linken Ventrikels geworfenen Blutmenge in der Diastole wieder in den linken Ventrikel zurückfliesst. Hierdurch entsteht eine Dilatation desselben, zu der dann die compensirende Hypertrophie hinzutritt. Meist ist diese Dilatation mit Hypertrophie eine sehr beträchtliche, wie schon die Inspection des weit verbreiteten und bedeutend verstärkten Herzstosses lehrt.

Was zunächst die Verbreitung des Herzstosses betrifft, so ist derselbe selbst in den nur mässigen Graden der Hypertrophie nicht blos im fünften linken Intercostalraum über einen grösseren Raum ausgebreitet, indem er die Mamillarlinie nach links überragt, sondern er ist auch im sechsten Intercostalraum, sei es als wirklicher Stoss, oder nur als diffuse Erschütterung wahrnehmbar. In den höheren Graden wird ein immer grösserer Raum der Herzgegend durch den Herzstoss eingenommen und in den höchsten Graden sieht man einen grossen Theil der linken Thoraxhälfte durch den Herzstoss gehoben werden; nach unten reicht derselbe bis selbst in den achten Intercostalraum, nach links bis mehrere Centimeter über die Mamillarlinie, so dass er die vordere Axillarlinie fast erreichen kann, während er nach rechts die Mitte des Sternum meist nicht überragt. — Die Stärke des Herzstosses ist bei Hypertrophie des linken Ventrikels eine viel bedeutendere als bei Hypertrophie des rechten, weil die Muskulatur des linken Ventrikels stärker als die des rechten im Durchmesser ist, also auch bei Hypertrophie eine grössere Wanddicke hat als die Hypertrophie des rechten; der Herzstoss ist bei linksseitiger Hypertrophie hebend, in hohen Graden derselben die ganze Brustwand erschütternd.

Die Percussion zeigt eine Vergrösserung des Herzens vorzugsweise in der Länge, weniger in der Breite. Es reicht die Dämpfung des Herzens in der Länge vom oberen Rande der 4., oft schon der 3. Rippe bis zum 6., ja in hochgradigen Fällen bis zum 7. Intercostalraum, also bis zu der Stelle, wo bei so bedeutenden Vergrösserungen des Herzens der Spitzenstoss fühlbar ist. Dass die obere Grenze der Herzdämpfung oft schon an der 3. Rippe beginnt, hat darin den Grund, dass die Lunge, wo sie nicht schon vorher adhärent an die Brustwand ist, durch die Volumszunahme des Herzens zur Seite gedrängt wird; es wird daher die sonst

von Lunge bedeckte Herzbasis frei und liegt der Thoraxwand unmittelbar an. Aber nicht blos die Länge der Herzdämpfung nimmt bei Dilatation des linken Herzens zu — wenn allerdings vorwiegend — sondern auch die Breite der Herzdämpfung. In den mässigen Graden überragt sie die normale Dämpfungsgrenze nach rechts, nämlich den linken Sternalrand, nur unerheblich, in den etwas höheren Graden aber findet sich die rechtsseitige Dämpfungsgrenze am rechten Sternalrand, selbst noch 1—2 Cm. über denselben nach rechts hinaus. Viel beträchtlicher hingegen ist das Hinausrücken der Dämpfungsgrenze in der Breite nach links. Sie erreicht, wenigstens in dem am meisten nach links gelegenen Spitzentheile des Herzens in sehr hochgradigen Fällen oft die vordere Axillarlinie, immer aber überragt sie auch schon in den mässigen Graden die linke Mamillarlinie nach links.

Die bisher genannten Symptome, also der bedeutend verstärkte, hebende und verbreiterte Herzstoss und die prävalirende Längenzunahme des Herzens, wie sie sich schon aus der Inspection des herabgerückten Herzspitzenstosses ergiebt, weisen mit absoluter Sicherheit auf eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels hin. In ebenso charakteristischer Weise zeigen sich linksseitige Ventricularhypertrophien beträchtlicher Grade auch am Arteriensystem, insbesondere an den grossen, oberflächlich gelegenen Carotiden und Subclaviae. Man sieht diese Arterien stark pulsiren, selbst kleinere, im normalen Zustande kaum sichtbare Zweige der Carotis, z. B. die Temporalarterie, pulsiren deutlich, und dasselbe gilt für alle oberflächlich gelegenen Arterien; von den bei der Untersuchung sonst noch in Betracht kommenden sind also die stark pulsirende Brachialis, Radialis, Cruralis zu erwähnen. Die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortenklappen hat aber noch eine andere Wirkung auf die Arterien, nämlich eine Verminderung ihrer Elasticität. Dieselbe kommt zu Stande in Folge der fortdauernden abnorm starken Ausdehnung der Arterienwände durch die mit verstärkter Kraft in die Arterien hineinstürzende Blutmenge. Diese Verminderung der Elasticität bedingt, weil sich die Arterie in der Systole nicht mehr genügend contrahiren kann, eine Erweiterung ihres Lumens, und ausserdem, wenigstens an den kleineren Arterien, eine Verlängerung. Deshalb sieht man sie, z. B. die Temporalarterien, oft auch die Radiales, geschlängelt verlaufen und wegen der Erweiterung des Lumens gleichzeitig stärker hervortreten.

Wenn schon die eben genannten Phänomene an den Arterien meist mit grosser Wahrscheinlichkeit, ja fast mit Sicherheit auf Insufficienz der Aortenklappen deuten, weil nur bei diesem Klappenfehler die Hypertrophie des linken Ventrikels einen so hohen Grad erreicht, um eine solche Pulsation und Erweiterung der Arterien zu bedingen, so kommt nun noch ein anderes Zeichen des Arterienpulses bei Insufficienz der Aortenklappen hinzu, aus welchem die Diagnose dieses Klappenfehlers augenblicklich gestellt werden kann, das ist der *Pulsus celer.* Man versteht hierunter die Erscheinung, dass die Arterie rasch bis zu ihrem grössten Maximum durch die Pulswelle ausgedehnt wird, aber ebenso rasch wieder bei der Contraction in den Zustand der Ruhe zurückkehrt, so dass die Dauer eines einzelnen Pulsschlages kürzer wird, als die Dauer eines normalen Pulses. Die höheren Grade dieses *Pulsus celer* oder hüpfenden Pulses sind äusserst charakteristisch dem palpirenden Finger wahrnehmbar, namentlich an den grossen, oberflächlich gelegenen Arterien, an den Brachiales und Crurales, aber auch noch deutlich an den Radiales. Das Zustandekommen des *Pulsus celer* erklärt sich in folgender Weise: Die Arterie wird rascher, als normal, bis zu ihrem Maximum expandirt, weil die Pulswelle mit grösserer Kraft, nämlich mit der des hypertrophischen, linken Ventrikels, in die Arterie gelangt und weil ausserdem die Arterie in Folge der Verminderung ihrer Elasticität der Ausdehnung durch die Blutwelle einen geringeren Widerstand entgegensetzt. Ebenso rasch fällt die Arterie andererseits bei der Contraction wieder zusammen, und zwar rascher als normal, weil sie ihr Blut nach zwei Richtungen entleert, centrifugal in die Capillaren und centripetal in den linken Ventrikel zurück. Auch im normalen Zustande findet zwar ein

Rückschlag der Blutwelle in centripetaler Richtung statt, aber er ist nur gering, weil die Aortenklappen geschlossen sind, er kommt daher nicht dem palpirenden Finger zur Wahrnehmung. Ebensowenig kommt der *Pulsus celer,* wenigstens in palpabler Deutlichkeit, bei irgend einem anderen Herzfehler vor — er ist daher für Insufficienz der Aortenklappen pathognostisch.

Die Auscultation bietet bei Insufficienz der Aortenklappen Zeichen am Herzen und an den grossen Gefässen dar. Das am Herzen hörbare Phänomen besteht in einem diastolischen Geräusche, welches bedingt ist durch die Regurgitation des Blutstromes aus der Aorta in den linken Ventrikel während der Diastole. Es ist ein langgedehntes Geräusch, weil es eben während der ganzen Regurgitationsdauer des Blutes entsteht, und es ist schon aus dieser schleppenden Länge allein, selbst wenn man gar nicht auf den Herzstoss achtet, sofort als diastolisches Geräusch erkennbar. Die Maximalintensität desselben ist auf dem Sternum, und zwar auf dem Corpus bis zur Basis des *processus xiphoideus* wahrnehmbar. Ich muss das Sternum als Ort der stärksten Lautheit besonders betonen, weil sehr viele Untersucher bei Verdacht auf Aortenfehler gerade eine andere Stelle, nämlich den zweiten rechten Intercostalraum nahe am Sternum zu auscultiren pflegen, und zwar deshalb, weil an dieser die Aortentöne am deutlichsten sind. Die Aortentöne aber entstehen nur an einem bestimmten Punkte, der zweite an den Klappen, der erste am Anfang der Aorta, das diastolische Geräusch der Aorta hingegen entsteht in der Richtung des regurgitirenden Blutstromes und dieser ist von der Aorta nach dem linken Ventrikel hin gerichtet. Bei sehr grosser Stärke pflanzt sich das Geräusch auch bis zur Spitze des linken Ventrikels fort. Ist das Geräusch schwach, so kann es vorkommen, dass es mitunter nur an einer circumscripten, in den verschiedenen Fällen verschiedenen Stelle des Sternum hörbar wird; man muss deshalb bei der Aufsuchung eines diastolischen Aortengeräusches das ganze Sternum vom Beginne des Corpus bis zur Basis des *processus xiphoideus* auscultatorisch durchmustern. Rechts vom Sternum, und zwar im zweiten Intercostalraum, ist das diastolische Geräusch meist auch, aber fast niemals so laut, als auf dem Sternum hörbar.

Wo das Geräusch sehr laut ist, also die Insufficienz der Aortenklappen eine hochgradige ist, da ist neben dem Geräusche keine Spur mehr von einem diastolischen Tone wahrnehmbar, weil ein solcher an degenerirten Aortenklappen nicht mehr gebildet werden kann. Wo hingegen die Insufficienz keine vollständige und die Möglichkeit einer Tonbildung daher noch vorhanden ist, hört man innerhalb des längeren Geräusches einen kurzen Ton, wenigstens an denjenigen Stellen, wo das Geräusch sehr schwach ist und deshalb den Ton nicht verdecken kann; oft aber hört man diesen Ton nur da, wo das Geräusch nicht hörbar ist, so habe ich ihn wiederholt im zweiten rechten Intercostalraum nahe dem Sternum wahrgenommen, ohne eine Spur von Geräusch, während nahe daneben auf dem *Corpus sterni* nur das Geräusch ohne Ton hörbar war.

Während der Herzsystole hört man, sobald die Insufficienz der Aortenklappen eine uncomplicirte ist, einen reinen kurzen Ton (so kurz und so wenig accentuirt, dass wenig Geübte ihn für den zweiten Ton halten, weil der Accent auf dem gedehnten Geräusche ruht). Wenn hingegen neben der Insufficienz der Klappen auch noch Degenerationen am Ostium der Aorta (Auflagerungen) bestehen, dann hört man ein systolisches Geräusch. Dasselbe ist kürzer als das diastolische und von letzterem durch eine ganz kurze Pause getrennt, es hat ebenfalls, wie das diastolische, sein Intensitätsmaximum auf dem Sternum, ist aber auch gewöhnlich rechts vom Sternum sehr deutlich, im zweiten bis dritten Intercostalraum. Im Uebrigen pflanzt sich das systolische und ebenso das diastolische Aortengeräusch nach allen Punkten der Herzgegend fort, namentlich auch nach der Herzspitze. Erwähnt sei noch, dass man bei hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen an der Herzspitze keinen ersten Herzton, sondern nur den starken Herzstoss wahrnimmt. Dieses Ausfallen des ersten Mitralistones (bei Bestehenbleiben des ersten

Tones am rechten Ventrikel, also des Tricuspidalistones) erklärt sich daraus, dass die Mitralklappe schon während der Diastole durch das theils aus dem linken Vorhof, vor Allem aber durch das aus der Aorta in den linken Ventrikel fliessende Blut aufgebläht, also gespannt wird und dass der Zuwachs an Spannung, den die Klappe in der Herzsystole erfährt, zu gering ist, um einen noch hörbaren Ton zu erzeugen.

Eine zweite Reihe von Auscultationserscheinungen bei Insufficienz der Aortenklappen nimmt man an den Gefässen wahr. An der Carotis und Subclavia nämlich wird nur der erste, nicht mehr der zweite Ton gehört; letzterer muss darum ausfallen, weil auch an den insufficienten Aortenklappen ein zweiter Ton nicht mehr gebildet werden kann, denn der normal hörbare zweite Carotiston ist ja nur der fortgeleitete zweite Aortenton. Ausfall des zweiten Tones in der Carotis (und Subclavia) ist deshalb ein Cardinalzeichen der Insufficienz der Aortenklappen. Statt des zweiten Tones hört man in der Carotis entweder nichts oder das schwach und nur verkürzt fortgeleitete diastolische Aortengeräusch. Aber auch den ersten Ton in der Carotis hört man nicht immer rein, selbst öfters dann nicht, wenn er am Aortenostium rein ist, und in einer nicht kleinen Zahl dieses Klappenfehlers ist statt des ersten Tones in der Carotis ein wirkliches Geräusch vorhanden. Theils ist die Oscillation der mit grosser Kraft in die Arterie geworfenen Blutsäule, theils eine abnorme Schwingung der weniger elastischen Arterienmembran Ursache dieses Geräusches. Bei ruhiger Herzthätigkeit verschwindet es oft, um wieder einem Tone Platz zu machen.

Ein ferneres auscultatorisches Zeichen an den Gefässen bei Insufficienz der Aortenklappen ist ein mit jedem Pulse selbst kleinerer Arterien entstehender Ton. Während also unter normalen Verhältnissen nur in den grössten Arterien, und zwar in der *Aorta descendens, abdominalis*, Carotis und Subclavia durch die Pulswelle ein Ton erzeugt wird, in der Cruralis nur sehr selten, in allen übrigen Arterien nicht, geben bei Aortenklappeninsufficienz auch Arterien von mittlerem Caliber, exquisit namentlich die Brachialis und Cruralis, auch Radialis, zuweilen selbst kleinere Arterien, z. B. der *Arcus palmaris*, mit jedem Pulse einen Ton. Er wird dadurch erzeugt, dass die Arterie stärker gespannt wird, als normal, und auch wegen ihrer verminderten Elasticität rascher als normal. In sehr seltenen hochgradigen Fällen hört man an der Cruralis (an anderen grösseren Arterien nicht) zwei Töne, einen bei der Expansion, den anderen bei der Contraction der Arterie; der letztere scheint durch die rasche und starke Abspannung der Arterienmembran bedingt zu sein.

Wenn auf die grösseren Arterien bei Insufficienz der Aortenklappen ein mässiger Druck geübt wird, der Art, dass das Lumen der Arterie verengt, aber nicht geschlossen wird, dann hört man isochron mit jedem Pulse ein Geräusch. Dieses Druckgeräusch ist zwar ein artificielles, immerhin aber hat es eine gewisse semiotische Bedeutung, weil es nur bei stark pulsirenden und etwas erweiterten Arterien, also unter Bedingungen, wie sie sich bei Hypertrophie des linken Ventrikels finden, deutlich erzeugt werden kann, hingegen meist nicht oder nur sehr undeutlich bei normalen Arterien. Die günstigsten Objecte für dieses Druckgeräusch bei Insufficienz der Aortenklappen geben die Brachialis und Cruralis. An letzterer Arterie kommt bei hochgradigen Fällen dieses Klappenfehlers zuweilen ein doppeltes Druckgeräusch vor, eines in der Diastole, das andere in der Systole der Arterie. Letzteres, von dem ersteren durch eine kurze Pause getrenntes Geräusch dürfte der acustische Ausdruck der centripetal gerichteten Regurgitation des arteriellen Blutstromes sein; ohne Druck des Stethoskopes geht diese Regurgitation geräuschlos vor sich, mit Druck erfährt der regurgitirende Blutstrom ein stenotisches Hinderniss, daher das Geräusch entsteht.

Wie die bisherige Darstellung gezeigt hat, beschränkt sich die Symptomenreihe bei Insufficienz der Aortaklappen auf den grossen Kreislauf, auf den linken Ventrikel und das Aortensystem; der kleine Kreislauf bleibt intact, weil

durch die compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels sein Inhalt stets vollständig entleert wird, also auch das sämmtliche, durch die Pulmonalvenen in das linke Herz abfliessende Blut ohne jedes Hinderniss aufgenommen werden kann. Dies ist der Grund, dass eine Insufficienz der Aortaklappen lange Zeit, oft viele Jahre hindurch, ohne nennenswerthe Beschwerden ertragen werden kann, und dass solche Kranke nie — hierdurch unterscheiden sie sich unter Anderem sofort von den an Mitralklappenfehlern Leidenden — Dyspnoë zeigen, wenigstens nicht bei ruhiger Herzthätigkeit. Gar nicht selten bemerken Kranke, bei mässigen Graden dieses Klappenfehlers, nicht einmal Herzklopfen und nur zufällig wird der Klappenfehler bei einer ärztlichen Untersuchung entdeckt — in jedem Jahre kommen mir solche Fälle vor. Wo hingegen die Hypertrophie des linken Ventrikels eine beträchtliche ist, da empfinden die Kranken immer Herzklopfen, wenigstens bei jeder durch körperliche Anstrengung gesteigerten Herzthätigkeit, bei ruhiger nicht, trotzdem auch bei dieser für den Untersuchenden der gesteigerte Herzschlag sofort erkennbar ist. Es tritt aber für den Kranken eine Gewöhnung an die gesteigerte Herzthätigkeit ein, was übrigens für alle Herzleidenden gilt, so dass dann nur die Ueberschreitung der pathologischen Durchschnittsstärke zu besonderer Empfindung gelangt, so namentlich auch oft das Liegen auf der linken Seite. Es ist selbstverständlich, dass bei auftretendem Herzklopfen die Kranken ein Beklemmungsgefühl und etwas Dyspnoë haben; hin und wieder treten vage Schmerzen in der Herzgegend auf, ferner Zeichen von Congestionen nach dem Kopf, die Kranken fühlen die stark pulsirenden Carotiden im Kopf mitunter als sausendes Geräusch, haben Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen. Beruhigung der Herzthätigkeit bringt alle diese Erscheinungen wieder zum Verschwinden.

Nachdem das relative Wohlbefinden der an diesem Klappenfehler Leidenden mitunter eine Reihe von Jahren angedauert, weil durch die linksseitige Hypertrophie die Aortaklappeninsufficienz stets gut compensirt war, tritt nun allmälig, gar nicht selten auch plötzlich, eine Abnahme der Arbeitskraft des linken Ventrikels ein — die Compensation ist jetzt gestört. Die nächste Folge der Leistungsabnahme des linken Ventrikels ist die Unmöglichkeit, seinen ganzen Inhalt zu entleeren, in Folge dessen er auch nicht das gesammte Blut des linken Vorhofs in der Diastole aufnehmen kann. Es tritt also jetzt eine Ueberfüllung des linken Vorhofs ein, die sich allmälig fortsetzt auf die Lungenvenen und Lungencapillaren. Jetzt tritt in Folge der Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs Dyspnoë auf, resp. wo sie in mässigem Grade bereits bestand, z. B. wegen Verdrängung und Retraction der benachbarten Lungenpartien durch das hypertrophische Herz, wird die Dyspnoë gesteigert. Es kommt dann weiter zum Stauungscatarrh in den Lungen, dann wegen Leistungsabnahme des rechten Ventrikels zu Stauung in den Körpervenen, zu hydropischen Ergüssen — kurz zu allen den Erscheinungen, wie sie schon bei Besprechung der Insufficienz der Mitralis als Wirkung der Venenüberfüllung angeführt worden sind. Nicht selten gehen die Kranken schon vor Eintritt der Oedeme an Hirnapoplexien und ihren Folgen zu Grunde, namentlich wo neben Insufficienz der Aortaklappen atheromatöser Process in der Aorta und in den Hirnarterien besteht. Auch Embolien und andere intercurrente Störungen können den tödtlichen Ablauf dieses Klappenfehlers beschleunigen.

Stenose des Aortenostium.

Die Verengerung des Aortenostium kann sehr verschiedene Grade darbieten und hievon hängen die Differenzen in den physikalischen Erscheinungen ab. Hochgradige Verengerungen sind zunächst fast immer mit Insufficienz der Aortenklappen combinirt, weil derselbe Process, der eine so hochgradige Verengerung bedingt, nothwendig auch die unmittelbar über dem Ostium gelegenen Klappen alterirt; Fälle, wo die Klappen intact bleiben, kommen nur selten vor. Diese letzteren aber sind es, die zur Schilderung der physikalischen Symptome zunächst als Muster dienen müssen. Die nächste Folge jeder Stenose des Aortenostium ist eine Dilatation des linken Ventrikels, weil der Inhalt desselben durch das verengte

Ostium nicht vollständig entleert werden kann; mit dieser Dilatation entwickelt sich dann aber bald eine Hypertrophie, wodurch das Hinderniss nunmehr compensirt ist. Dilatation und Hypertrophie haben verschiedene Grade, je nachdem die Stenose mehr oder weniger beträchtlich ist. Es gilt also für die durch die Hypertrophie und Dilatation bedingten physikalischen Zeichen, wie sie Inspection, Palpation und Percussion gewähren, ganz dasselbe, was in dieser Beziehung bei Besprechung der Symptomatologie der Insufficienz der Aortenklappen erwähnt worden ist. Doch ist bei Stenose des Aortenostium Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels nicht so hochgradig, als bei Insufficienz der Aortenklappen. Während man nun aus der Betrachtung des Herzstosses in Stärke und Ausdehnung und aus der gewöhnlich schon hieraus sich ergebenden Grösse der Herzdämpfung zunächst noch keineswegs einen Schluss machen kann, ob diese linksseitige Ventricularhypertrophie durch Stenose des Aortenostinm oder durch Insufficienz der Aortenklappen bedingt sei, wird diese Unterscheidung sofort ermöglicht durch Palpation des Pulses. Während bei Insufficienz der Aortenklappen, wie früher angegeben, alle, selbst kleine oberflächlich gelegene Arterien einen auffällig starken Puls zeigen, dilatirt sind und an den grösseren Arterien das charakteristische Phänomen des *Pulsus celer* wahrgenommen wird, ist dagegen bei Stenose des Aortenostium der Puls klein, der Umfang der Arterie dem kleinen Pulse entsprechend verringert. Dieser kleine Puls steht zu der bedeutenden Stärke und Ausdehnung des Herzstosses in einem ganz frappanten Gegensatz. Trotz dieser Kleinheit ist aber der Puls abnorm gespannt, weil eben die Pulswelle unter dem Druck eines hypertrophischen Ventrikels steht. Durch diese vermehrte Spannung ist der Puls bei Stenose des Aortenostium unterschieden von dem ebenfalls sehr kleinen, aber nicht gespannten, sondern im Gegentheil sehr leicht comprimirbaren Pulse bei Stenose des linken Atrioventricularostium. — Ein anderes, die Stenose des Aortenostium von der Insufficienz der Aortenklappen unterscheidendes Zeichen giebt die Auscultation. Man hört bei Bestehen einer Stenose ein systolisches Geräusch, dessen Maximalintensität sich auf dem *Corpus sterni* und am rechten Sternalrand, an der Insertionsstelle der 3. und auch der 4. Rippe befindet; nach links zu wird das Geräusch schwächer, ist aber überall in der Herzgegend und auch an der Herzspitze wahrnehmbar. Das Geräusch ist gewöhnlich sehr laut und mitunter auch schon bei der Palpation als ein systolisches Frémissement auf dem Sternum und etwas rechts davon fühlbar. Der zweite Aortenton ist, wo die Aortenklappen intact sind, erhalten. In der Carotis und Subclavia hört man meist ebenfalls das vom Aortenostinm fortgeleitete systolische Geräusch.

Ist die Stenose mit Insufficienz der Aortenklappen combinirt, dann treten zu den Zeichen der ersteren die der letzteren hinzu; durch diese Combination werden am Pulse die charakteristischen Erscheinungen, welche der Stenose, sowie der Insufficienz sonst einzeln angehören, etwas verdeckt. Die Auscultation hingegen lässt die dieser Combination zugehörigen Erscheinungen deutlich getrennt hörbar werden, nämlich ein systolisches und ein diastolisches Geräusch.

Ist die Stenose am Aortenostium nur geringeren Grades, dann macht sie sich am Arterienpuls nicht geltend, während dagegen die anderen Zeichen: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels (natürlich dann ebenfalls nur in geringerem Grade) und das systolische Aortengeräusch vorhanden sind. Diese geringeren Grade sind sehr häufige Vorkommnisse und wo sie, ausser den rein physikalischen Symptomen am Herzen, gar keine Erscheinungen hervorrufen, bezeichnet man sie gar nicht als Stenosen, sondern als pathologische Auflagerungen. Vegetationen am Aortenostium.

So lange eine Stenose des Aortenostium durch Hypertrophie des linken Ventrikels gut compensirt ist, wird sie ohne nennenswerthe Störungen gut ertragen, und die Kranken empfinden nur zeitweise stärkeres Herzklopfen. Tritt durch Abnahme in der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels Störung der Compensation ein, so machen sich allmälig alle jene Störungen geltend, die bereits bei

Besprechung der Insufficienz der Aortenklappen und der Mitralklappenfehler angegeben worden sind.

3. Tricuspidalfehler.

Insufficienz der Tricuspidalklappe. Dieselbe, an sich schon ein seltener Klappenfehler, kommt ohne jede Complication nur in vereinzelten Fällen, etwas häufiger mit einem Mitralfehler combinirt vor.

Da bei Insufficienz der Tricuspidalis durch jede Systole ein Theil des Inhaltes des rechten Ventrikels in den rechten Vorhof und weiter hinauf in die hier mündenden Hohlvenen zurückgeworfen wird, so muss es bei diesem Klappenfehler selbstverständlich viel früher als bei einem Mitralfehler zu einer Ueberfüllung der Körpervenen kommen. Zuerst zeigt sich dieselbe in den Halsvenen, weil in Folge der Ueberfüllung des rechten Vorhofs ihr Abfluss erschwert ist. Alsbald aber tritt ein sehr charakteristisches Phänomen an ihnen und besonders an der rechten Jugularvene auf, nämlich eine mit der Herzsystole isochrone Pulsation. Dieselbe kommt in der Weise zu Stande, dass in Folge der unter dem starken Druck der Contraction des rechten Ventrikels zurückgeworfenen Blutmenge die Jugularvenenklappen allmälig dem Drucke nicht mehr Widerstand leisten können, durchlöchert, zerrissen werden oder atrophiren und nunmehr bei jeder Contraction des rechten Ventrikels das Blut direct in die *Vena jugularis* hinauf geworfen wird. Ist diese Insufficienz der Jugularvenenklappen und also hiermit der Beginn des Jugularvenenpulses eingetreten, so erweitert sich die Jugularvene durch die in sie hineinstürzenden Blutmengen immer mehr, und tritt als ein mitunter bis zu Kleinfingerdicke erweiterter blauer Strang hervor. Von der Stärke des Jugularvenenpulses hängt natürlich seine mehr oder weniger auffällige Deutlichkeit ab, in den sehr ausgesprochenen Fällen sieht man nicht blos, sondern fühlt man die Pulsation bei dem auf die Vene leicht aufgelegten Finger, mitunter in ihrem ganzen Verlaufe bis zum Unterkieferwinkel hinauf, am deutlichsten in der Rückenlage des Kranken. Zuweilen geht dem systolischen Venenpulse noch eine schwache präsystolische Erhebung der Jugularvene voraus, welche durch die bei der Contraction des enorm überfüllten rechten Vorhofs in die Jugularis regurgitirende Blutwelle entsteht. — Dass die Pulsation in der rechten Jugularis stets stärker als in der linken ist, erklärt sich aus anatomischen Verhältnissen, indem die rechte *Vena anonyma* in geraderer Richtung, die linke hingegen winklig in die *Vena cava superior* mündet, folglich der regurgitirende Blutstrom zum grössten Theile in die rechte, zum kleineren in die linke Anonyma (und Iugularis) gelangt.

Meistens ist der Venenpuls nur an der *Jugularis interna* wahrnehmbar, weil die regurgitirende Blutwelle nicht über sie hinaus in andere Venen gelangt, in anderen Fällen jedoch pulsiren auch kleinere, dem Gebiete der Jugularis angehörende Venen, und zwar relativ am häufigsten die *Jugularis externa*, die *Venae thyreoideae*, sehr selten die Gesichtsvenen. Gelangt ein Theil der regurgitirenden Blutwelle aus der *Vena anonyma* in die Subclavia, so pulsiren die grösseren, diesem Gebiete angehörenden Venen, die *Vena axillaris, brachialis*, selbst Hautvenen am Oberarm.

Mitunter gelangt die regurgitirende Blutwelle auch in die Einmündungsstelle der *Vena cava inferior* und bei hinreichender Stärke auch weiter abwärts, so dass sie die in die *Vena cava inferior* mündenden *Venae hepaticae* erreicht. Es kommt hierdurch zu einer rhythmischen, unmittelbar dem Herzimpulse folgenden Pulsation der Leber. Da in dem Stadium, wo diese Pulsation eintreten kann, in Folge der Ueberfüllung der Lebervenen die Leber beträchtlich geschwollen ist, also tiefer in die Bauchhöhle hinabreicht, so ist ihre Oberfläche der Palpation gut zugänglich, und man fühlt an jeder Stelle derselben die deutliche rhythmische Hebung. Durch diese allseitige Pulsation ist der Lebervenenpuls unterschieden von der auf den linken Leberlappen beschränkten Elevation, die so häufig durch den Puls der Abdominalaorta, welche unmittelbar hinter der Leber liegt, bedingt ist.

Das zweite Zeichen, welches bei Insufficienz der Tricuspidalklappen durch Regurgitation des Blutes entsteht, ist ein systolisches Geräusch, dessen Maximalintensität am unteren Theile des Sternum sich befindet. Aber dieses Geräusch ist nur im Verein mit dem Venenpuls, nicht an und für sich, ein Beweis für das Bestehen einer Tricuspidalinsufficienz; denn wenn auch der Ort, wo das Geräusch am lautesten hörbar ist, dem rechten Ventrikel und der Lage der Tricuspidalis entspricht, so hört man andererseits an der gleichen Stelle auch die Aortengeräusche sehr laut. Man muss also letztere aus dem Mangel aller bei Aortenfehlern bestehenden consecutiven Erscheinungen erst ausschliessen können, bevor man das Geräusch auf Insufficienz der Tricuspidalis bezieht. Theoretisch könnte dies schwieriger erscheinen, als es sich praktisch zeigt. Denn, wie ich auf Grund mehrerer Beobachtungen über Tricuspidalinsufficienz anführen kann, ist der Mangel an allen, einem Aortenfehler zukommenden (durch die Hypertrophie des linken Ventrikels hierbei entstehenden) Erscheinungen so deutlich, und diesem Mangel gegenüber die Ueberfüllung im Körpervenengebiet so charakteristisch, dass man das systolische Geräusch am unteren Theile des Sternum auf Insufficienz der Tricuspidalis mit Sicherheit beziehen kann. Wenn, wie dies in einzelnen Fällen vorkommt, das Geräusch so stark ist, dass es sich bis in die Jugularis fortpflanzt, dann ist natürlich seine Entstehung an der Tricuspidalis so überzeugend bewiesen, dass jede andere Beweisführung überflüssig ist.

Andere, besonders beachtenswerthe Erscheinungen hat die Insufficienz der Tricuspidalklappe nicht. Erwähnt sei nur, dass sich, analog wie zur Insufficienz der Mitralis, häufig eine Hypertrophie des linken Ventrikels hinzutritt, bei Insufficienz der Tricuspidalis eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels ausbildet. Die Dilatation kommt dadurch zu Stande, dass der überfüllte rechte Vorhof eine grössere als die normale Blutmenge in den rechten Ventrikel entleert; zu dieser Dilatation tritt dann eine Hypertrophie hinzu, wodurch das in der Ueberfüllung des Ventrikels gegebene Hinderniss überwunden wird. Natürlich gilt diese Erklärung nur für diejenigen reinen Fälle von Insufficienz der Tricuspidalklappe, wo eine andere Ursache für excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht besteht; wo, wie meistens, gleichzeitig ein Mitralfehler vorhanden, ist dieser die Ursache der rechtsseitigen Ventricularhypertrophie. Hinzugefügt sei schliesslich, dass bei uncomplicirter Tricuspidalinsufficienz der zweite Pulmonalton abgeschwächt ist, weil in der Pulmonalarterie in Folge ihres geringeren Blutgehaltes der Druck erniedrigt ist — analog der Abschwächung des zweiten Aortentones bei Insufficienz der Mitralis.

Die Folgeerscheinungen der Tricuspidalinsufficienz: die venösen Stauungen und die in den Organen hierdurch eintretenden Störungen, und die schliesslichen hydropischen Ergüsse in das subcutane Gewebe und in die serösen Höhlen, sind die gleichen, wie sie bei der Insufficienz der Mitralis bereits geschildert worden sind.

Die Frage, ob in einem vorliegenden Falle die Insufficienz der Tricuspidalklappe eine wirkliche, durch anatomische Alteration bedingte, oder nur eine relative sei, lässt sich zu Gunsten der ersteren beantworten, wenn der Jugularvenenpuls stark und das systolische Geräusch laut ist, zu Gunsten der letzteren, wenn diese Symptome nur wenig ausgesprochen sind und wenn überdies gerade diejenige Klappenaffection, welche erfahrungsgemäss nicht selten zu relativer Insufficienz der Tricuspidalklappe führt, nämlich eine Stenose des *Ostium venosum sinistrum* vorhanden ist.

Stenose des *Ostium venosum dextrum.* Dieser Herzfehler ist ungemein selten; ich selbst habe noch keinen solchen Fall gesehen. Fast immer waren in den bisher beschriebenen Fällen Complicationen mit Mitralklappenfehlern vorhanden. Die nothwendige Folge einer Stenose des Tricuspidalostium, die übrigens auch zur Insufficienz der Tricuspidalklappe führen muss, ist eine Dilatation des rechten Vorhofs und eine Ueberfüllung der in ihn mündenden Venenstämme. Diagnostisch zeigt sich diese Stenose an durch ein diastolisches oder präsystolisches

Geräusch, am lautesten am unteren Theile des Sternum, resp. hier auch schon durch das Gefühl als Frémissement wahrnehmbar. Durch diese Localisation ist es unterschieden von dem diastolischen oder präsystolischen Geräusch bei Stenose des Mitralostium, das am lautesten ist an der Herzspitze. Da ferner die Tricuspidalstenose eine verringerte Füllung des rechten Ventrikels bedingt, so erhält auch das Pulmonalarteriensystem weniger Blut, und es wird daher der zweite Pulmonalarterienton abgeschwächt sein. Da aus der Lungenblutbahn ferner eine verringerte Blutmenge in das linke Herz gelangt, so muss natürlich auch die Spannung im Aortensystem verringert, also auch der zweite Aortenton abgeschwächt sein. Diese physikalischen Zeichen werden modificirt, resp. sie erhalten einen Zuwachs durch andere, wo neben der Tricuspidalstenose auch noch eine Mitralstenose oder Mitralinsufficienz, eventuell eine andere Herzklappenaffection besteht. Wie sich die Combination der Symptome dann gestaltet, ergiebt sich nach der vorangegangenen symptomatologischen Darstellung der einzelnen Klappenfehler mit Leichtigkeit. Noch rascher als die Tricuspidalinsufficienz muss die Tricuspidalstenose zur Ueberfüllung der Körpervenen und zu hydropischen Ergüssen führen, analog wie auch die Mitralstenose alle diese Folgen rascher herbeiführt als die Mitralinsufficienz.

4. Pulmonalfehler.

Dieselben gehören zu grossen Seltenheiten. Die Stenose des Pulmonalostium kommt fast immer nur als angeborene Anomalie vor. Sie kann für sich allein bestehen, oder es finden sich noch neben ihr andere Anomalien, namentlich Offenbleiben des *foramen ovale* oder eine Lücke im *Septum ventriculorum*, wodurch eine partielle Communication des Blutes beider Herzhälften stattfindet, resp. in gewissem Sinne eine Compensation des durch die Stenose des Pulmonalostium erzeugten Hindernisses hergestellt ist.

Wo die Stenose ohne Complication besteht, hat sie eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens zur Folge und kennzeichnet sich auscultatorisch durch ein systolisches Geräusch, welches am lautesten im zweiten linken Intercostalraum an der Insertionsstelle der 3. Rippe ist und auch als Frémissement hier gefühlt werden kann.

Dieses fühlbare Frémissement an der genannten Stelle halte ich auf Grund einer eigenen Beobachtung für ein werthvolles diagnostisches Symptom zur Unterscheidung der Stenose des Pulmonalostium von jenen seltenen Fällen von Mitralinsufficienz, wo das systolische Mitralgeräusch ebenfalls am lautesten ist in der Gegend der Sternalinsertion der 3. linken Rippe, wo aber ein Frémissement nach meinen Wahrnehmungen nicht vorkommt.

Nicht in jedem Falle wird die Stenose des Pulmonalostium eine so beträchtliche zu sein brauchen, dass sie zur Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels führen muss; bei mässigen Auflagerungen am Pulmonalostium wird sie fehlen können, ebenso wie die Hypertrophie des linken Ventrikels oft fehlt bei pathologischen Auflagerungen am Aortenostium. Solche Fälle werden aber, da dann nur noch Ein Symptom, nämlich das systolische Pulmonalgeräusch für die Diagnose übrig bleibt, letztere erschweren, weil ein systolisches Pulmonalgeräusch auch bei Integrität des Pulmonalostium, bei anämischen und chlorotischen Zuständen vorkommt, allerdings nur von geringer Stärke.

Die Insufficienz der Pulmonalklappen ist ein ungemein seltener, erst in einer kleinen Zahl von Fällen beschriebener Klappenfehler. Da derselbe eine Regurgitation des Pulmonalblutes in den rechten Ventrikel während jeder Diastole bedingt, so muss eine Dilatation und Hypertrophie desselben sich entwickeln, analog der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortaklappen. Es muss also die der rechtsseitigen Ventrikelhypertrophie zukommende Verbreiterung des Herzstosses und der Herzdämpfung nach rechts bei Pulmonalklappeninsufficienz nachweisbar sein. Ferner muss die Regurgitation des Blutes in den rechten Ventrikel ein diastolisches Geräusch verursachen, welches im zweiten linken Intercostalraum nahe dem Sternalrande seine grösste Stärke besitzt.

Indessen ist die grösste Lautheit auf diese Stelle nicht beschränkt, sondern es pflanzt sich das Geräusch auch auf den mittleren Theil des Sternum sehr gut fort, und dieser Umstand ist es, welcher für die diagnostische Deutung Schwierigkeiten haben wird, weil auch das diastolische Aortengeräusch an diesen Stellen sehr laut ist, und weil die Annahme, dass in dem eventuellen Falle die Insufficienz der Aortaklappen auszuschliessen sei, wegen Mangels der für sie charakteristischen Erscheinungen an dem Arterienpulse, nicht absolut richtig wäre, denn bei geringer Insufficienz der Aortaklappen könnten diese Erscheinungen fehlen. Hingegen bietet die Auscultation der Halsarterien einen differentiellen Anhaltspunkt; bei Insufficienz der Aortaklappen fehlt der zweite Ton in Carotis und Subclavia, bei Insufficienz der Pulmonalklappen ist er vorhanden. Das Aortensystem bietet, da es von diesem Klappenfehler unberührt bleibt, normale Verhältnisse dar.

In den übrigen Symptomen bieten die Pulmonalklappenfehler nichts von der Symptomatologie bei anderen Herzfehlern Abweichendes dar, es kommen wesentlich die durch das Circulationshinderniss in den Lungen bedingten Störungen zu symptomatischem Ausdruck, mässige Cyanose, Dyspnoë, zu denen später Ausdehnung der peripheren Venen hinzutritt.

Anatomischer Befund bei Klappenfehlern.

Es empfiehlt sich — nachdem in dem Vorangegangenen die Symptomatologie der einzelnen Klappenfehler geschildert worden — nunmehr den anatomischen Befund zusammengefasst darzustellen. Es werden auf diese Weise viele Wiederholungen vermieden, die, wenn für jeden einzelnen Klappenfehler der anatomische Befund hätte beschrieben werden sollen, unvermeidlich gewesen wären, da die mannigfachen durch die Circulationsstörungen hervorgerufenen Veränderungen in den Organen bei allen Klappenfehlern die gleichen sind.

Die auffälligsten Veränderungen zeigt das Herz und zwar zunächst in Bezug auf seine Grösse. Bei Mitralfehlern ist eine excentrische Hypertrophie des rechten, bei Aortenfehlern eine solche des linken Ventrikels vorhanden, häufig finden sich beide Ventrikel dilatirt und hypertrophirt. Das Herz nimmt hierdurch beträchtlich an Umfang und natürlich an Gewicht zu. Während das Gewicht im Mittel bei Weibern 250 Grm., bei Männern 300 Grm. beträgt, kann es bei bedeutender Hypertrophie weit über 500, selbst bis auf 1000 Grm. steigen. Die Dicke der Wand des linken Ventrikels, welche normal etwa 8 Mm. beträgt, kann bei Hypertrophie bis selbst über 25 Mm., die des rechten, welche normal nur 2—3 Mm. beträgt, bis auf 10 Mm. steigen. Sehr häufig sind auch die Trabekeln und namentlich die Papillarmuskeln enorm stark hypertrophirt. Ebenso auffällig ist die Dilatation der Ventricular- und Vorhofshöhlen. Auch die Musculatur der Vorhöfe ist stärker entwickelt. Die Farbe des Herzens, welche wesentlich von dem Blutgehalte abhängt, ist meist graurotb, wo die fettige Degeneration schon vorgeschritten ist, mehr ins Gelbliche spielend. Sehr häufig ist die gelbliche Farbe nur partiell, am gewöhnlichsten findet sie sich an den Papillarmuskeln, da, wo die Sehnenfäden sich an sie inseriren. Die Consistenz ist meist um so stärker, je beträchtlicher die Hypertrophie, bei starker fettiger Degeneration aber verringert, das Muskelfleisch ist dann schlaff.

Die Veränderungen an den Klappen sind, wie schon in der Einleitung erwähnt worden, durch eine Endocarditis und zwar am häufigsten durch eine chronische bedingt. Dieselbe führt zu einer Wucherung und dadurch zu einer Verdickung des bindegewebigen Klappengewebes. Man bezeichnet daher diese Form der Endocarditis als *Endocarditis chronica fibrosa* und man trennt sie von einer anderen acut verlaufenden Form, welche unter schwereren Allgemeinerscheinungen verläuft, oft auch zu einer chronischen später hinzutritt, aber in ihren plastischen Producten und Veränderungen an den Klappen der chronischen Form gleich ist. Ganz verschieden von der gewöhnlichen acuten Endocarditis hingegen ist die acute ulceröse Endocarditis, eine Krankheit, welche unter schweren infectiösen Symptomen verläuft und durch ulceröse Processe an einer oder an

mehreren Klappen Zerstörung derselben in verschieden hohem Grade hervorruft. Die Zerstörung ist bedingt durch Micrococcenherde; dieselben finden sich auch in anderen Organen. Wiewohl durch die ulceröse Endocarditis eine Klappe ihre Functionsfähigkeit ganz einbüssen kann, so machen sich die Erscheinungen derselben wegen des rasch tödtlichen Ablaufs dieser Krankheit nicht geltend. (Ich habe kürzlich eine ulceröse Endocarditis gesehen, welche, wie die Obduction zeigte, sich nur an der Tricuspidalis localisirt und dieselbe grösstentheils zerstört hatte, ohne dass *intra vitam* ein Geräusch an ihr zu hören war.)

Die vorhin erwähnte fibröse Verdickung hat verschiedene Grade und verschiedene Ausdehnung. An der Mitralis kann sie in hohen Graden nicht blos die beiden Zipfel, sondern ebenso die Sehnenfäden betreffen. Dabei findet sich oft Retraction des Klappengewebes, und wo die fibröse Endocarditis an einem Ostium sich entwickelt hat, eine Stenose desselben. Ebenso kann aber auch die Klappe selbst durch Verdickung und nachherige Retraction zur Stenose des betreffenden Ostium führen. So sieht man namentlich hochgradige Stenosen des *Ostium venosum sinistrum*, welche sich anscheinend nur als eine kleine Oeffnung in der enorm verdickten Mitralklappe darstellen und dadurch entstehen, dass die Mitralklappensegel mit einander und mit den benachbarten Vorhofswandungen verwachsen. Aehnliches sieht man zuweilen auch an den Aortenklappen und dem Aortenostium. Sehr häufig ferner bildet die fibröse chronische Endocarditis Wucherungen oder Vegetationen, von bald weichem, bald härterem, selbst knorpelhartem, und durch Einlagerung von Kalksalzen oft wirklich knochenhartem Gefüge, welche sich namentlich auf den freien Rändern der Klappen oder in ihrer unmittelbaren Nähe befinden und von kaum Linsengrösse bis zu Höckern von über Haselnussgrösse heranwachsen. (Ich besitze ein Präparat, wo ein fast wallnussgrosser, blumenkohlartiger Tumor auf der dem Vorhof zugekehrten Fläche der Mitralis sitzt und durch die Basis der Mitralklappe hindurch nach ihrer Ventricularfläche gewachsen ist.) Wegen dieser warzenartigen Bildungen bezeichnet man die ursächliche Endocarditis auch als *Endocarditis verrucosa.* Die verrukösen, bei bedeutenderer Grösse hahnenkammartig aussehenden Massen haben eine weissgraue Farbe und bestehen mikroskopisch aus Bindegewebe, in welchem sich, wenn sie jüngerer Entstehung sind, auch viel zellige Elemente eingestreut finden.

Im Wesentlichen sind es also Verdickungen der Klappen, Verwachsungen ihrer Membranen und dadurch Verkürzung, Vegetationen an Klappen und Ostien, welche zu Insufficienzen und Stenosen führen. Hier und da können sich manche andere Anomalien finden, z. B. Ausbuchtung an einer der Aortenklappen *(Aneurysma valvulare)* oder an der Mitralklappe, Ruptur von Sehnenfäden, partielle Usuren in der Mitralis, nicht selten thrombotische Ausscheidungen aus dem Blute an den Klappen, auch an anderen Stellen, z. B. im Herzohr.

Die Lungen bieten bei Herzklappenfehlern am gewöhnlichsten Blutreichthum und Oedem, namentlich in den unteren Partien dar; in den letzteren finden sich öfters stellenweise hypostatische Pneumonien, die sich durch eine dunkelschwarzrothe Farbe und derbe Consistenz markiren. Zuweilen, und zwar bei Mitralfehlern, kommt es in Folge von Ueberfüllung der Lungengefässe zu Rupturen derselben und somit zum Bluterguss in die Lungenalveolen. Ein solcher Bluterguss, hämorrhagischer Infarct, stellt sich dar als ein dunkel-schwarzrother, verschieden grosser, dreieckig gestalteter (keilförmiger) Herd, dessen Basis an der Peripherie, dessen Spitze im Centrum der betreffenden Lungenpartie liegt, und der von dem benachbarten Lungengewebe sich stets stark abhebt. Von einem entzündlichen, roth hepatisirten Herde unterscheidet er sich durch seine keilförmige Gestalt und glatte Schnittfläche — ganz abgesehen davon, dass circumscripte echt entzündliche Herde an und für sich nicht häufig sind und nicht an der Oberfläche, sondern nur in tieferen Schichten der Lunge vorkommen.

In den serösen Säcken der Pleura, des Pericardium, des Bauchfells findet sich seröse Flüssigkeit, ebenso im Unterhautgewebe, namentlich der unteren Extremitäten.

Die **Milz** ist, sobald der Tod unter allgemeinen Stauungssymptomen eingetreten, mehr oder weniger geschwollen. Als Maass für die Grösse der Schwellung dient am sichersten die Wägung. Das Gewicht normaler Milzen erwachsener Individuen beträgt etwa 200 bis höchstens 250 Grm. Bei Herzklappenfehlern kann das Gewicht die letztgenannte Zahl überschreiten, wenn allerdings nicht beträchtlich; aus eigenen Beobachtungen ist mir kein Fall über 300 Grm. bei Klappenfehlern bekannt. Die Consistenz der Milz ist derber als normal, der Blutgehalt sehr reich, daher die Farbe auf der Schnittfläche dunkelblauroth, sehr oft sind die Trabekeln hyperplastisch. Ein häufiger Befund in der Milz bei Klappenfehlern sind ferner die hämorrhagischen Infarcte, bald nur einer, bald mehrere; gewöhnlich sind sie mehr als bohnengross, zuweilen über Welschnuss gross, keilförmig mit der Basis an der Peripherie, mit der Spitze gegen den Hilus gerichtet. Sind sie erst kürzlich entstanden, dann haben sie eine dunkelblaurothe Farbe, sind sie etwas älteren Datums, eine gelbgraurothe, selbst weissgelbe, geronnenem Fibrin ganz ähnliche Farbe.

Die **Leber** findet sich, wo Stauung bestanden, stets vergrössert. Diese Vergrösserung ist bedingt durch eine sehr starke Füllung, also Ausdehnung des Pfortadergebietes. Die Blutüberfüllung zeigt sich nicht blos an der starken Blutentleerung aus den grossen klaffenden Lebervenen, sondern an jedem einzelnen Leberläppchen in der roth durchscheinenden Intralobularvene des Centrums des Acinus. Da ferner in jeder Leber, gleichgültig an welchen Krankheiten die Individuen zu Grunde gegangen, mindestens die Anfänge einer Fettinfiltration der Leber bestehen und diese Anfänge sich in einer Infiltration der am meisten peripher vom Centrum des Acinus gelegenen Leberzellen zeigen, so bildet sich eine Gelbfärbung der Peripherie des Acinus aus, die von dem rothen Centrum sich charakteristisch abhebt und der ganzen, diese Doppelfärbung zeigenden Leberschnittfläche ein gesprenkeltes, dem Durchschnitte einer Muscatnuss ähnliches Ansehen giebt. Man bezeichnet daher eine solche Leber als Muscatnussleber. Bald hat der grösste oder ein grosser Theil, bald nur ein geringerer Abschnitt der Leber dieses Anssehen. Wenn durch Erweiterung der dunkelrothen, intralobularen Vene des Acinus und ihrer radiär zum Centrum gelegenen Capillaren, zwischen denen die Leberzellen liegen, ein Druck auf die letzteren statt hat, so dass sie kleiner werden, so bezeichnet man dieses Bild als rothe Atrophie. Sie tritt meistens nur an kleineren Partien der Leber auf. Wo rothe Atrophie zur Muscatnussleber hinzutritt, entsteht das Bild der atrophischen Muscatnussleber, und es kann diese Combination ebenfalls bald nur auf kleinere Abschnitte beschränkt, bald mehr ausgedehnt bestehen. Alle diese genannten Zustände können in der Leber neben einander bestehen, oft noch begleitet von einer frischen entzündlichen, oder einer alten Wucherung des Bindegewebes der Leber, von einer Erweiterung der Gallengänge an einer anderen Stelle, so dass die Leber bei Herzklappenfehlern, wenn auch im Groben stets das Bild der Stauung, doch im Einzelnen an den verschiedenen Schnittstellen ein wechselvolles Bild darbieten kann. Am ausgesprochensten findet man diese Stauungsleber bei Insufficienz der Mitralis, Stenose des *Ostium venosum sinistrum*, ebenso bei der seltenen Tricuspidalinsufficienz.

Der **Darm** zeigt Stauungshyperämie der Schleimhaut, hier und da — wie bei jeder Hyperämie — auch punktförmige Hämorrhagien. Die venöse Hyperämie ist durchaus nicht auf den ganzen Darm ausgedehnt, sondern zwischen injicirten Stellen finden sich auch streckweise wieder ganz normale, lichtgraue Schleimhautpartien.

Die Veränderungen in den **Nieren** sind verschiedener Art. Immer sind die Nieren sehr blutreich, oft ist die Blutfülle der Nierenvenen so stark, dass das Organ dunkelblauroth erscheint, und die Pyramiden von der Rindensubstanz in der Farbe sich nur wenig unterscheiden (Stauungsniere). In solchen hochgradigen Fällen sind die Nieren immer etwas geschwollen, ihre Consistenz ist derber. — Sehr häufig ferner zeigen die Nieren das Bild mehr oder weniger vorgeschrittener

und ausgebreiteter parenchymatöser Entzündung. Die Rindensubstanz ist, wo es sich um die Anfänge der parenchymatösen Nephritis handelt (die trübe Schwellung), trübe, grau, hier und da zeigen sich schon gelbliche Züge, dem Laufe der gewundenen Harncanälchen entsprechend, mit dem weiteren Fortschreiten der Verfettung der Harncanälchenepithelien wird die Rinde gelb, doch wird sie selten so charakteristisch buttergelb, wie man es bei der primären (ohne Herzklappenfehler vorkommenden) parenchymatösen Nephritis so oft in den hochgradigen Fällen sieht. Die Rindensubstanz ist bei der parenchymatösen Nephritis verbreitert, das ganze Organ vergrössert. Neben der parenchymatösen Nephritis findet sich an einzelnen Stellen auch eine interstitielle Nephritis, bald in einem frühen Stadium, wo zwischen den Harncanälchen Rundzellen angehäuft liegen, bald in dem späteren Stadium, wo ein fibröses Narbengewebe zwischen den Harncanälchen aus den ursprünglichen Granulationszellen sich gebildet hat. — Nicht selten endlich finden sich in den Nieren hämorrhagische Infarcte, keilförmig mit der Spitze gegen den Hilus gerichtet und von einem hyperämischen Hof umgeben.

Behandlung der Herzklappenfehler.

Zunächst sei erwähnt, dass es therapeutisch und prophylaktisch nicht gelingt, die den acuten Gelenkrheumatismus so oft complicirende und zu Herzklappenfehlern führende Endocarditis zu verhüten. Ist der Klappenfehler entwickelt und durch Hypertrophie des entsprechenden Ventrikels compensirt, dann besteht die ärztliche Aufgabe darin, diesen Compensationszustand so lange als möglich zu erhalten. Es müssen demnach alle die Herzthätigkeit steigernden Einflüsse vermieden werden, also vor Allem körperliche Anstrengungen, ein das Maass überschreitender Genuss alkoholischer Getränke, es muss ferner der Kranke möglichst geschützt werden vor der Wiederkehr des so leicht recidivirenden Gelenkrheumatismus, weil derselbe den bereits bestehenden Klappenfehler durch eine neue Endocarditis an derselben Klappe oder an einer anderen verschlimmern kann; man suche daher den Kranken vor neuen Erkältungen zu schützen durch eine gewisse Abhärtung gegen Temperaturschwankungen mittelst kalter Waschungen. Wo bei schwächlichen Individuen die compensirende Hypertrophie sich anscheinend noch nicht genügend entwickelt hat, suche man sie zu fördern durch eine kräftige, nährende Diät, Aufenthalt in frischer Luft. — Auch bei den bestcompensirten Herzfehlern kommen zeitweise spontan, immer aber nach psychischen Erregungen oder nach körperlichen Anstrengungen Anfälle von Herzklopfen vor. Dauern dieselben längere Zeit an, oder wiederholen sie sich häufig, so empfiehlt sich die zeitweise Application eines Eisbeutels auf die Herzgegend oder das Tragen einer mit kaltem Wasser (das natürlich öfters erneut werden muss) gefüllten Gummiflasche auf derselben. Mittelst einer solchen hydrotherapeutischen Procedur können Herzklappenkranke auch körperliche Bewegungen in ihrer Berufsthätigkeit weit besser vertragen, als ohne sie. Einer medicamentösen Einwirkung bedarf man im Stadium der Compensation nicht. Leider wird so häufig jedem Herzklappenkranken Digitalis gegeben, auch bei der besten Compensation. Es ist dies ein Missbrauch. Erst dann soll die Digitalis zur Anwendung kommen, sobald in der Compensation eine Störung beginnt, die Herzaction sehr beschleunigt, verstärkt und unregelmässig wird. Der Nutzen der Digitalis ist in solchen Fällen ein mehrfacher. Durch die Verlangsamung der Herzthätigkeit ist es dem Herzen erstens leichter ermöglicht, das bestehende Circulationshinderniss zu überwinden; so wird beispielsweise bei einer Mitralstenose durch eine Verlangsamung der Herzthätigkeit jede Diastole verlängert und daher der Blutabfluss aus dem linken Vorhof vollständiger ermöglicht. Die Verlangsamung der Diastole hat auch für die Ernährung des Herzmuskels, der sein Blut in der Diastole erhält, ihre Bedeutung. Ferner werden die Herzcontractionen bei verlangsamter Thätigkeit auch kräftiger, das Aortensystem wird also stärker gefüllt, das Venensystem etwas von Blut entlastet. Am auffälligsten tritt dies bei Mitralfehlern hervor, wo die Entlastung der Lungenvenen sich in erleichterter Respiration und Abnahme des Catarrhs kenntlich macht. Wo hingegen im Stadium der Compensationsstörung die

Herzthätigkeit eine sehr geschwächte ist, wie man dies später bei stark hydropischen Ansammlungen oft sieht, ist die Digitalis nicht am Platze. Hier muss man vielmehr durch roborirende und excitirende Mittel die gesunkene Herzkraft anzuregen suchen.

Wenn das Stadium der Compensations**störung** eingetreten, so sind es vornehmlich die hydropischen Ansammlungen und die verminderte Harnausscheidung, gegen welche man therapeutisch anzukämpfen hat. Wenn auch oft trotz noch normaler oder nur wenig verminderter Harnausscheidung das Oedem ein ziemlich beträchtliches sein kann, so ist andererseits meistens immer dann ein Anwachsen des Hydrops bemerkbar, wenn die Nierenthätigkeit verringert ist. Darum wendet man zur Steigerung derselben die diuretischen Mittel an, unter denen namentlich das *Kali aceticum*, der *Tartarus boraxatus*, die Scilla, die Digitalis, der aus *Radix levistici*, *Radix ononidis* und *Baccae juniperi* zusammengesetzte Thee, als *Spec. diureticae* bekannt, erwähnt seien. Man sieht von diesen Mitteln wenigstens in den noch frühen Stadien des Hydrops ganz überraschend günstige Erfolge, in den späteren Stadien oft nur wenig oder gar keine Wirkung. Man kann dann versuchen, durch milde Laxantien etwas Flüssigkeit aus dem Körper zu entfernen, um auf diese Weise Resorption von hydropischer Flüssigkeit anzuregen. Selbstverständlich kann die Anwendung von Abführmitteln immer nur ein temporärer Nothbehelf sein, weil mit der Entfernung von Darmflüssigkeit auch andere für die Ernährung sonst noch verwendbare Stoffe mit entfernt werden, die Ernährung also leidet. Auch direct kann man gegen den Hydrops durch Anregung einer starken Schweisssecretion einzuwirken suchen. Man wendet hierzu vielfach warme Bäder an, doch ist ihr Erfolg nur ein geringer. Unter den medicamentösen diaphoretischen Mitteln steht das salzsaure Pilocarpin obenan, das in der Dosis von 0·02 Grm. auf 1 Grm. Wasser subcutan injicirt, nach 5 Minuten schon eine sehr profuse Schweisssecretion anregt. Freilich hat das Mittel auch noch unangenehme Nebenwirkungen, und zwar nächst der oft starken Salivation, Uebelkeit, Würgebewegungen und Erbrechen und zuweilen Collapserscheinungen in Folge von allerdings wieder vorübergehender Abschwächung der Herzthätigkeit. Man muss daher die Anwendung dieses Mittels nur auf diejenigen Fälle beschränken, wo die Herzthätigkeit eine kräftige ist. Oefters habe ich der Injection von Pilocarpin eine subcutane Injection von Schwefeläther (eine Pravaz'sche Spritze voll) als Excitans nachfolgen lassen. — Wo ein beträchtlicher Ascites vorhanden, punctire man ihn. Man hebt dadurch nicht blos die durch den Druck und Empordrängung des Zwerchfells bedingten Beschwerden auf, sondern erreicht dadurch meistens auch eine Vermehrung der Harnausscheidung, weil die Nieren von dem mechanischen Drucke der Flüssigkeit entlastet werden. Natürlich kehrt der Ascites bald wieder; auch häufigere Punctionen werden gut ertragen, ich habe z. B. bei einer Kranken mit Mitralinsufficienz und Lebercirrhose die Punction schon zum 25. Male ausgeführt. Wo grössere Flüssigkeitsansammlungen in der Pleura vorhanden, zögere man nicht mit der Punction des Thorax. Man erleichtert hierdurch ungemein die Dyspnoë und verhindert die von dem Druck auf die Lungen abhängigen gefahrdrohenden Erscheinungen. Wenn nothwendig, kann man die Punction auch wiederholen. Wo der Hydrops der unteren Extremitäten sehr hochgradig und unbeeinflusst durch alle Medication bleibt, kann man durch viele kleine Einstiche in die Haut (mittelst einer kleinen Lanzette) die hydropische Flüssigkeit aussickern lassen. Sie fliesst in dieser Weise Tage lang, und wenn die kleinen Stichwunden sich dann wieder schliessen, so kann man an anderen Stellen neue Piqûren machen. Zur Vermeidung der Durchnässung der Bettwäsche liegt der Kranke auf einer Wachsleinwandunterlage. Die täglich in dieser Weise aussickernden Wassermengen sind ganz beträchtliche, und natürlich um so grösser, je mehr Stiche man gemacht, man hat also die Grösse der Abflussmenge ganz in der Hand und man kann in dieser Weise Tausende von Grammen innerhalb eines Tages abfliessen sehen. Aber diese Einstiche haben oft — und darum entschliesst man sich zu diesem Mittel der

Hydropsentleerung erst in der letzten Lebenszeit des Kranken — eine unangenehme Nebenwirkung, indem nämlich um die Einstichsstellen sich Erysipele, auch Abscesse, mitunter gangränescirende Herde entwickeln.

Ausser den genannten, im Vordergrunde der Therapie stehenden Indicationen, hat man auch häufig gegen einzelne von den mit Blut überfüllten Organen ausgehende Symptome therapeutisch einzuschreiten. Gegen die Stauungscatarrhe in den Lungen wende man expectorirende Mittel an, nächst der auf die Ursache dieser Stauungscatarrhe direct gerichteten Medication; gegen Lungenödem excitirende Mittel, z. B. Campher, Benzoë, dann das so vielfach empfohlene *Plumbum aceticum*, äusserlich Sinapismen. In gleicher Weise sind hypostatische Pneumonien zu behandeln. Bei Hämoptysen in Folge von hämorrhagischen Infarcten in der Lunge: Eis auf die Brust, innerlich adstringirende Mittel, Säuren, *Liquor ferri sesquichlorati*. Bei Erscheinungen von Seiten des Hirns: Eis auf den Kopf, Sinapismen in den Nacken, Ableitungen auf den Darmcanal. Bei Digestionsbeschwerden, wenn sie vornehmlich durch Druck einer geschwollenen Leber auf den Magen bedingt sind, Zuführung stets nur sehr mässiger Nahrungsmengen, aber in concentrirter, kräftig nährender Form, wo sie hingegen durch Stauungscatarrh bedingt sind, bekämpfe man sie durch bittere Mittel, durch *Acidum muriaticum, Natron bicarbonicum* u. s. w. Ebenso ist die Darmthätigkeit, wo sie torpide ist, in Anregung zu halten, weil Anfüllungen und Auftreibungen des Darms die durch den Ascites ohnehin schon bewirkten Beschwerden des Kranken noch vermehren.

P. Guttmann.

Herzkrankheiten. *A.* Krankheiten des Endocard. 1. Endocarditis. Es giebt wenige Processe, die bezüglich ihrer systematischen Classification so vielen Schwierigkeiten begegnen, als die Entzündungen des Endocardium, namentlich jetzt bei der Interferenz anatomischer, klinischer und ätiologischer Eintheilungsprincipien.

War es schon früher schwer, die mit so grosser Sorgfalt beschriebenen, ihrem Charakter und Wesen nach anscheinend so verschiedenen, anatomischen Veränderungen des Endocard in der meist so grossen Einförmigkeit des klinischen Bildes wiederzuerkennen, so wuchs die Schwierigkeit noch, als man anfing, das Krankheitsbild der Sepsis, die ja zweifellos sowohl von einer primären Endocarditis ausgehen, als eine ihrer secundären Localisationen am Endocard finden kann, mit den Herzkrankheiten *(sensu strictiori)* in eine gleichberechtigte Verbindung zu bringen.

Betrachtet man demnach die verschiedenen Eintheilungsprincipien, die man, seitdem Kreysig zuerst eine Reihe von Veränderungen im Innern des Herzens auf Entzündung des Endocard zurückführte, in der Lehre von der Endocarditis — der Name stammt bekanntlich von Bouillaud — sich Geltung verschafft haben, so wird man zu der Ueberzeugung kommen, dass hier eine Reform, wie sie jetzt namentlich betreffs der Stellung der sogenannten malignen Endocarditis zu den Herzkrankheiten bereits angebahnt ist, sehr nothwendig wird.

Was zuerst das anatomische Eintheilungsprincip betrifft, so sieht man sofort, dass dasselbe in keiner Beziehung consequent ist. Abgesehen davon, dass es der klinischen Terminologie die Begriffe „acut" und „chronisch", wie Köster bemerkt, mit Unrecht entlehnt hat, ist auch die übliche Eintheilung der acuten Endocarditis in die bekannten drei Formen: ulceröse oder diphtheritische, verrucöse oder papilläre und recidivirende Endocarditis durchaus nicht einheitlich auf den anatomischen Gesichtspunkt zurückzuführen, da schon bei dem Begriff ulcerös eine benigne und maligne Form zu unterscheiden ist, da der Begriff diphtheritisch schon „die Beziehungen zu einer Allgemeininfection des Blutes", wie bereits Virchow bemerkt, ausdrücken soll, und da ferner die Bezeichnung „recidivirende Endocarditis" ebenfalls bedenklich in das Gebiet der klinischen Bezeichnungen hineinspielt.

Nicht minder gezwungen erscheint die Eintheilung vom mehr klinischen Standpunkte. Wenn irgendwo ist hier eine Trennung des acuten und chronischen Processes undurchführbar, da ungemein häufig Veränderungen, die einen mehr

chronischen Charakter tragen, mit solchen, die gewöhnlich auf einen acuten Verlauf zu deuten pflegen, zusammen angetroffen werden, ein Verhalten, welches in der Aufstellung der recurrirenden Endocarditis seinen Ausdruck gefunden hat, da ferner zweifellos sehr acut auftretende Formen den Ausgang in Sclerose und exquisite Klappenfehler zu nehmen pflegen, da endlich die scheinbare Acuität des Verlaufes hauptsächlich von der Extensität der Localisation im Herzen, von der Höhe des dadurch bedingten Fiebers, der grösseren oder geringeren Zahl von Embolieen mit mehr oder minder ausgeprägten Schüttelfrösten und nicht in letzter Reihe von der Compensationsfähigkeit des Herzens abhängt. Eine Folge dieser Verhältnisse ist es dann, dass wir eine Endocarditis als acut bezeichnen müssen, weil sich uns bei der Section wegen der Kürze des Verlaufes nur frische Veränderungen bieten, während in einem anderen Falle bei einem resistenteren Individuum eine acute Entzündung desselben Charakters einen scheinbar chronischen Verlauf nimmt und zu einem ausgeprägten Klappenfehler führt. Ebensowenig kann die Gutartigkeit oder Bösartigkeit des Verlaufes als Gesichtspunkt bei der Eintheilung massgebend sein; denn es kann eben die äusserst benigne, nicht ulcerirende Form unter gewissen Bedingungen bei grosser Ausbreitung, bei schwächlichen Individuen unter so stürmischen Erscheinungen zu Tode führen, wie eine mit der hochgradigsten Zerstörung der Klappen einhergehende, und zwar nicht blos dadurch, dass die Circulation durch die Betheiligung des Herzmuskels hochgradig gestört wird, sondern auch durch den massenhaften Eintritt (nicht infectiöser) Emboli in die verschiedensten Organe.

Das Bestreben des letzten Jahrzehntes, das ätiologische Moment, und zwar die Anwesenheit von kleinsten Organismen in dem erkrankten Gewebe der Herzklappen zur Differenzirung der einzelnen Formen zu verwerthen, kann schon deshalb zu keinem praktischen Resultate führen, weil eine solche Classification für den Kliniker kaum verwerthbar ist. Dazu kommt noch, dass die Ansichten der Autoren bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Bacterien bei den einzelnen Erkrankungsformen sehr weit auseinander gehen, denn während Einzelne jede Endocarditis für parasitär bedingt halten (KLEBS), nehmen Andere (KÖSTER) einen solchen Ursprung nur für die acuten Formen an, und wieder Andere erkennen nur in der sogenannten acuten, ulcerösen Endocarditis eine wirklich durch Mikroorganismen hervorgerufene Affection. Wir möchten unseren Standpunkt dieser Frage gegenüber dahin präcisiren, dass wir zwar von dem Vorkommen von Bacterien an den Herzklappen uns bei experimentellen Untersuchungen an Thieren, wie in Fällen aus der menschlichen Pathologie sehr häufig überzeugt haben, dass wir aber weit entfernt sind, für die Mehrzahl aller dieser Fälle die Anwesenheit kleinster Organismen als das ursächliche Moment der Endocarditis zu betrachten, da es zweifellos acute oder, wie KÖSTER will, exsudative Formen von Endocarditis giebt, bei denen Bacterien entweder ganz fehlen, oder doch in so geringer Anzahl vorhanden sind, dass man in ihnen nicht die Urheber der vorhandenen, oft bedeutenden Läsionen sehen kann. Das Resultat, zu welchem wir nach den vorstehenden Erörterungen kommen müssen, lässt sich demnach etwa folgendermassen formuliren: Alle Eintheilungen der Endocarditis in verschiedene Formen sind undurchführbar, da sie nie von einem einheitlichen Gesichtspunkte ausgehen können und da ihnen deshalb stets eine logisch nicht mögliche Verschmelzung differenter Eintheilungsprincipien zu Grunde liegt. Es giebt nur eine Form der Endocarditis, die je nach ihrer Intensität oder Extensität und im Verhältniss zu der Widerstandskraft des Organismus mehr oder weniger stürmisch mit grösseren oder geringeren Läsionen an den Klappen verläuft, die entweder rapid durch eintretende Herzschwäche oder durch multiple Embolieen zum Tode führt, oder unter günstigeren Verhältnissen eine narbige Schrumpfung des Klappengewebes mit mehr oder minder ausgeprägten Functionsstörungen an den Klappen zur Folge hat.

Nach dieser Definition wird man vergebens versuchen, jene eigenthümliche Form der Endocarditis, welcher man in letzter Zeit so viele Aufmerksamkeit gewidmet hat, die acute, maligne, ulceröse Form mit ihrer oft so geringfügigen Localisation am Herzen und den damit oft in gar keinem Verhältnisse stehenden schweren Allgemeinerscheinungen in den Rahmen der Endocarditis einzufügen. Und in der That gehört das erwähnte Krankheitsbild auch nicht hierher; denn es liegt hier eben keine Krankheit der Herzklappen vor, sondern eine schwere Allgemeinerkrankung, für die ebensowohl eine kleine Wunde an irgend einem Körpertheile wie eine Affection der Herzklappen als primäre Ursache verantwortlich gemacht werden kann. Das Hauptcharakteristicum dieser fälschlich so lange unter die Erkrankungen des Endocard rubricirten Infectionskrankheit ist nicht die oft so geringe Veränderung der Herzklappe, sondern die Sepsis. Die Klappenaffection ist nur eine der vielen Localisationen der durch die Bluterkrankung hervorgerufenen Ernährungsstörung oder der erste Angriffspunkt des septischen Giftes, und es ist nicht wunderbar, dass gerade bei Erkrankungen der Herzklappen so schnell ein so schwerer Process sich entwickelt, weil durch nichts günstigere Bedingungen für die energische Einwirkung und die erleichterte Verschleppung eines in die Blutmasse eingedrungenen inficirenden Agens gegeben ist, als durch eine schon bestehende pathologische Veränderung der Herzklappen.

Es ist das grosse Verdienst von Litten, darauf hingewiesen zu haben, dass bei infectiösen Processen an irgend einem Organ, z. B. dem Genitalapparate bei Puerperen, das täuschende Bild der sogenannten ulcerösen Endocarditis mit geringen oder gar keinen Veränderungen am Endocard verbunden sein kann, dass also das Charakteristische der Krankheitsform stets die allgemeine Infection, nicht aber der Process an der Klappe ist. — Durch eine gleichzeitig mit den Beobachtungen von Litten erschienene experimentelle Untersuchung über die artificielle Erzeugung von Herzklappenfehlern, glauben wir selbst einen nicht unwichtigen Beitrag zur Lösung der eben besprochenen Fragen geliefert zu haben. Wir konnten bei unseren Versuchen alle Befunde in drei wohlcharakterisirte Gruppen theilen. Die erste Gruppe umfasst diejenigen Fälle, in denen trotz der Zerstörung von Klappen oder trotz der Zerreissung von Sehnenfäden bei der Section keine entzündlichen Erscheinungen, oder richtiger keine Fibrinauflagerungen in der Nähe der verletzten Stellen zu constatiren waren. In die zweite Abtheilung gehören diejenigen Versuche, in denen sich zwar mehr oder minder reichliche Fibrinexcrescenzen an den operirten Theilen vorfanden, in denen aber die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung keine fremden Bestandtheile (Bacterien) in den Auflagerungen nachweisen konnte. Zur dritten Gruppe sind die Fälle zu rechnen, in denen sich sowohl in den Auflagerungen auf den Herzklappen als in den embolischen Herden Micrococcen constatiren liessen. Hier zeigte sich bei der Section das exquisite Bild der sogenannten *Endocarditis ulcerosa* mit ihrem charakteristischen, klinischen Befunde, nämlich Blutungen in allen Organen. Aus diesen Befunden geht die Nothwendigkeit hervor, scharf zu trennen zwischen den reinen mechanischen Insultationen der Klappen und den infectiösen daselbst platzgreifenden Processen, wie sie in der eben erwähnten dritten Categorie zur Beobachtung kamen. Hier kann kein Zweifel darüber bestehen, dass durch die in das Herz eingeführten Instrumente ein schädliches Agens dem zerstörten Gewebe gewissermassen inoculirt wurde, und dass es dadurch zu einem ausgesprochenen Infectionsprocesse kam, den wir als einen septischen zu bezeichnen umsomehr das Recht zu haben glaubten, als wir die zahllosen kleinen Blutungen in den Organen, namentlich die Hämorrhagieen in der Haut und Retina für den Ausdruck einer hochgradigen Alteration des Blutes und nicht für eine Folge von Bacterienembolieen an diesen Stellen ansahen. In den Fällen der anderen Categorieen, bei denen durch Beobachtung einer scrupulösen Reinlichkeit eine Einführung von Infectionsstoffen vermieden wurde, repräsentirten die lädirten Klappen später das typische Bild der Endocarditis. Wir werden demnach,

gestützt auf LITTEN's und unsere Untersuchungen sowie auf eine treffliche Arbeit von LEUBE, die zu denselben Resultaten kommt, die sogenannte *Endocarditis ulcerosa maligna* hier nicht abhandeln, da sie nur eine der Localisationen des septikämischen Processes, aber keine selbständige Krankheitsform repräsentirt; sie ist nur ein Symptom der (von LEUBE sogenannten) spontanen Septicopyämie, d. h. einer Blutvergiftung, für die man die primäre Eintrittsstelle des Giftes in den Organismus nicht kennt, und bei der man bisweilen geneigt ist eine manifeste, aber secundäre Localisation für die directe Krankheitsursache oder die Hauptläsion zu halten. Die Gefahr für den Kranken liegt also nicht darin, dass seine Endocarditis ulcerös ist, d. h., dass Geschwüre auf seinen Herzklappen vorhanden sind, obwohl ja ein solches Verhalten immerhin schon eine schwerere Läsion darstellt, sondern darin, dass er pyämisch wird; denn Ulcera der Klappen sind häufig nur die Folgen einer (nicht malignen) Endocarditis und sie sind zweifellos durch narbige Schrumpfung heilbar.

Durch den von KÖSTER gelieferten Nachweis, dass in einer Reihe von Fällen die Endocarditis selbst embolischer (also secundärer) Natur ist, indem im Blute circulirende Bacterien die Klappengefässe verstopfen, zu Nekrose des Gewebes und zur Wanderung der kleinen Organismen auf die Oberfläche der Klappe Veranlassung geben, wird unserer Ansicht, dass die *Endocarditis ulcerosa* keine selbstständige primäre Krankheit des Endocard ist, eine weitere wichtige Stütze verliehen.

Auf die Frage, ob immer Bacterien die Ursache der localen, die charakteristische Form der necrobiotischen Herdchen zeigenden, Veränderungen in den Organen, sowie der Grund der kleinen Blutungen sind, haben wir hier nicht näher einzugehen; doch ist dieselbe wohl für die meisten Fälle zu bejahen, während in einigen Fällen die hochgradige Blutzersetzung allein zu solchen Veränderungen an den Gefässen führen kann, dass eine Diapedese erfolgt.

Bezüglich der Schilderung der anatomischen Veränderungen können wir an dieser Stelle nicht in die Details eintreten und verweisen auf die Artikel „Coagulationsnekrose", „Endarteriitis" etc. — Das Endocard zeigt bei der Entzündung in den ersten Stadien dieselbe Schwellung und Trübung, wie andere seröse Häute; diese Gewebsveränderung ist bedingt durch eine reichliche Kernvermehrung und durch Durchtränkung des Gewebes mit Flüssigkeit. Bald kommt es auch zu Gerinnungen im Gewebe und auf der Oberfläche desselben, die, bei der starken Betheiligung der endothelialen Zellen, mit dem Endocard so fest verfilzt sind, dass sie selbst durch den Blutstrom nur schwer hinweggeschwemmt werden können. Je acuter diese Ernährungsstörungen auftreten, desto eher kommt es an den unter dem Drucke des Blutstromes so vielen mechanischen Insulten ausgesetzten Theilen, deren Blutgefässnetz ja ohnehin ein nicht sehr bedeutendes ist, zu partiellen Nekrosen, zu tiefen Geschwürsbildungen, zur Abreissung einzelner Klappentheile, zur Unterminirung der Klappe, zu grösseren oder geringeren Ausbuchtungen und Taschenbildungen, (Klappenaneurysma, THURNAM, ECKER), zur Zerreissung von Sehnenfäden, wenn der entzündliche Process in höherem Maasse auf diese übergreift; ja in manchen Fällen kommt es sogar zum Durchbruch des Septum an der bekannten muskelfreien Stelle (REINHARD, HAUSCHKA), sobald sich auch hier eine stärkere nekrotisirende Endocarditis etablirt, oder zum Durchbruch in die Vorhöfe oder grossen Gefässe. — Je weniger stürmisch die Entzündung verläuft, desto deutlicher lässt sich die weitere Ausbildung der Fibrinabscheidungen auf den erkrankten Theilen beobachten, die in den verschiedensten Gestaltungen als flache sammtartige Auflagerungen, als zottige Wucherungen, als hahnenkammähnliche Excrescenzen oder als langgestielte polypöse Auswüchse auf den entzündeten, meist des Epithels beraubten, mehr weniger grosse Substanzdefecte zeigenden, bisweilen aber auch unter den Auflagerungen völlig intact erscheinenden Klappen sitzen. Nicht selten finden sich auf den entzündlich veränderten Partieen auch die von ZAHN geschilderten weissen Thromben und an den verschiedensten Stellen des Gewebes namentlich bei den ulcerösen Formen der Endocarditis, scharfe, umschriebene,

feinkörnige, stark granulirte Einlagerungen, die schon von früheren Beobachtern, namentlich von VIRCHOW, beschrieben, mit unseren verbesserten Versuchsmethoden jetzt mit Sicherheit als Micrococcenanhäufungen zu erkennen sind. In einer Reihe von Fällen, meistens in solchen, in denen die Erscheinungen weniger stürmisch sind, sind die Wucherungen auf den Klappen, namentlich an den Schliessungslinien derselben, von einer gallertartigen Beschaffenheit und bestehen aus einem schleimigen, weichen Granulationsgewebe, dem sich häufig noch Fibrinmassen anlagern. Beiläufig mag hier erwähnt werden, dass die Bezeichnung „papillare oder verrucöse" Form der Endocarditis natürlich nur die äussere Form, nicht etwa den histologischen Bau der Wärzchen charakterisiren soll; auch mag hier darauf hingewiesen werden, dass bei den destructiven Formen es sich durchaus nicht immer um jene eigenthümlichen, von WEIGERT näher geschilderten bakteritischen Nekrobiosen, sondern oftmals um eine prägnante Eiterbildung im Gewebe, Abscesse und wahre Geschwürsbildungen handelt. Sehr häufig kommen alle überhaupt möglichen Formen der Gewebsveränderung zugleich zur Beobachtung und es finden sich an den verschiedensten Stellen pathologische Veränderungen, die auf eine Recrudescenz der bereits abgelaufenen Entzündung hindeuten, ein Verhalten, welches die Unmöglichkeit, eine recidivirende oder recurrirende Endocarditis als besondere Form hinzustellen, klar darlegt.

Eine vollständige Zurückbildung des entzündeten Klappengewebes kommt, wie sich das bei der Zartheit der betroffenen Theile von selbst versteht, nur selten zu Stande; gewöhnlich entsteht im günstigsten Falle ein derbes, mehr oder weniger schrumpfendes Narbengewebe; die Sehnenfäden werden verdickt und kolbig und die Klappen retrahiren sich; auch finden Kalkablagerungen in dem veränderten Gewebe statt. In den während des entzündlichen Stadiums gebildeten Klappenaneurysmen kann durch Organisation eines sie ausfüllenden Thrombus eine theilweise Heilung (bisweilen mit Stenose des Ostium) erfolgen. Eine Art des Heilungsvorganges durch Accommodation der Klappe hat JAKSCH (Prager Vierteljahrschrift 1860, Bd. III) ausführlicher geschildert. Es werden nämlich durch Erweiterung und Dehnung der normal gebliebenen Segel oder einzelner Partieen derselben die durch Schrumpfung entstandenen Defecte bisweilen völlig gedeckt; auch kann durch Verschmelzung zweier Klappen an den arteriellen Ostien bisweilen eine vorhandene Läsion nahezu ausgeglichen werden.

Experimentell liess sich von uns der Nachweis führen, dass die zähen Fibringerinnsel auf ulcerirten Stellen einen nicht unwirksamen Schutz gegen die drohende Perforation abgeben.

Von diesen acuten, unter günstigen Umständen zu Sclerose führenden Formen, sowie von den von vornherein als sclerosirende Endocarditis auftretenden schleichenden Erkrankungen des Endocard muss jene Form der fibrösen Verdickung, welche sich häufig bei den Sectionen älterer Personen findet und bisweilen noch eine grössere oder eine geringere Auflagerung kleiner, ganz frischer Vegetationen zeigt, streng geschieden werden, denn sie ist nicht das Product einer längst abgelaufenen Entzündung, sie repräsentirt auch nicht eine recurrirende Endocarditis, sondern sie ist gewissermassen nur eine an den Stellen grossen Druckes entstandene Schwielenbildung (Drucksclerose), die ebensowenig streng zu den Folgen der Entzündungen zu rechnen ist, wie die gleichwerthigen (am Anfangstheil der Aorta und deren Klappen zu beobachtenden) fibrösen Verdichtungen und kleinen Defectbildungen durch fettige Usur.

Was die Localisation des entzündlichen Processes anbetrifft, so finden sich die hauptsächlichsten Veränderungen stets an den Stellen im Herzen, die in Folge der Thätigkeit dieses Organes dem grössten Drucke und den häufigsten Zerrungen ausgesetzt sind, und ferner an Stellen, die über die Oberfläche hervorspringend, zu Gerinnselbildung gewissermassen disponirt sind. Es sind dies physiologisch prädisponirte Stellen, wie die Schliessungslinien der Klappen, die *Noduli Arantii* und ALBINI'schen Knötchen, sowie schon pathologisch veränderte Partieen des Endocard, der Sehnenfäden etc.; auch die Prädisposition für Endocarditiden oft sehr maligner Natur, welche sich nach den Beobachtungen von

VIRCHOW bei gewissen Hypoplasieen des Gefässsystems in Fällen schwererer Chlorosen findet, dürfte vielleicht auf die durch die Enge der Gefässe gesetzten mechanischen Störungen zurückzuführen sein. Der Umstand, dass das rechte Herz im Extrauterinleben bedeutend seltener der Sitz einer Endocarditis ist, als das linke, während im fötalen das umgekehrte Verhältniss stattfinden soll, wurde stets anscheinend mit Recht auf die gesteigerten Anforderungen, welche im intrauterinen Leben der rechte Ventrikel, nach der Geburt hingegen der linke zu bewältigen hat, bezogen; doch haben sich in jüngster Zeit die Anschauungen in dieser Frage nicht unwesentlich geändert (s. u.). Betreffs der embolischen Endocarditis hat KÖSTER mit Berücksichtigung des von LUSCHKA zuerst beschriebenen eigenthümlichen Modus der Gefässvertheilung eine sehr plausible Erklärung für die vorwiegende Localisation der Emboli an den Schliessungslinien gegeben. Da nämlich die in die Klappen eintretenden Gefässe sich gerade an den Schliessungslinien in ein ausgebreitetes Gefässnetz auflösen, da (und dies gilt natürlich nur für die venösen Klappen) sich hierhin auch das Capillarnetz der Sehnenfäden ausbreitet, so ist in beiden Fällen die günstigste Gelegenheit geboten, dass sich Emboli gerade an diesem Orte localisiren, an dem sie am besten haften, ja zu welchem sie an den Zipfelklappen sogar von zwei Seiten, von den eigentlichen Klappengefässen und von denen des Papillarmuskels aus, Zutritt haben.

Nicht selten betheiligt sich das Myocardium an dem endocarditischen Processe und es finden sich dann gewöhnlich diffus durch die Herzsubstanz verstreute kleine Herde, die theils embolisch erzeugt sind, theils idiopathische Erkrankungen des Herzmuskels repräsentiren, der ja zweifellos in seiner Ernährung hochgradig leidet. — KÖSTER will selbst die sehnigen Verdickungen an der Spitze der Papillarmuskeln stets auf (Micrococcen-) Embolieen zurückführen; doch ist diese Annahme eine viel zu weit gehende, da gerade hier Druckatrophieen des Muskels oder Sclerose desselben in Folge vorangegangener Entzündungen auch bei n i c h t embolischer Endocarditis sich so häufig finden.

Was die Localisation der f ö t a l e n E n d o c a r d i t i s anbetrifft, so hatte bekanntlich ROKITANSKY die Ansicht aufgestellt, dass das rechte Herz die Prädilectionsstelle für dieselbe sei, und war auch in seiner letzten grossen Arbeit zu demselben Schlusse gekommen, allerdings nun mit der Motivirung, dass das Ueberwiegen der rechtsseitigen Endocarditis beim Fötus von den hier vorwiegend häufigen Bildungsanomalieen der Herzwände und des Ostium der Pulmonalarterie herrühre, welche günstige Bedingungen für entzündliche Veränderungen im Endocard schaffen. RAUCHFUSS hat nun neuerdings nachgewiesen, dass auf seinem eigenen Beobachtungsfelde bei dem gleichmässigen Material des grossen Petersburger Findelhauses die Zahl der nicht mit Entwicklungsanomalieen complicirten Fälle von angeborener Verengerung des Aortenostium nahezu gleich ist der Zahl der angeborenen Stenosen und Atresieen der Lungenarterie (8 : 7), während bei den in der Literatur niedergelegten Fällen die Zahl der Beobachtungen von angeborenem Verschluss der Lungenarterie doppelt so gross ist, als die der Verengerungen der Aorta, und er zieht daraus und aus anderen kritischen Erwägungen den Schluss, dass d i e f ö t a l e E n d o c a r d i t i s n u r i n s o w e i t h ä u f i g e r a m r e c h t e n H e r z e n a u f t r i t t, a l s s i e d u r c h E n t w i c k l u n g s f e h l e r a n g e r e g t w i r d, w ä h r e n d u n a b h ä n g i g v o n s o l c h e n d a s l i n k e H e r z k e i n e s w e g s s e l t e n e r a l s d a s r e c h t e a n f ö t a l e r E n d o c a r d i t i s e r k r a n k t.

Hier müssen auch jene eigenthümlichen Bildungen erwähnt werden, welche als Reste embryonaler Entwicklung an den Atrioventricularklappen zurück bleibend — wie BERNAYS nachgewiesen hat, als Reste des früheren Klappenwulstes — zu Verwechslungen mit jenen oben beschriebenen gallertigen Wucherungen von endocarditischer Natur Veranlassung geben können, und in der That, namentlich von französischen Autoren als Producte einer *„Endocardítide végétante"* beschrieben worden sind. ALBINI hat auf sie zuerst aufmerksam gemacht und LUSCHKA hat in ihnen Blutergüsse nachgewiesen, die oft eine Umwandlung in Pigment erfahren.

Die ätiologischen Momente für das Auftreten einer Endocarditis sind nur in einer Reihe von Fällen zu eruiren; unter gewissen Verhältnissen tritt sie so schleichend in die Erscheinung, dass man sie erst als zufälligen Befund oder nach irgend einem Incidenzfall constatirt, wo natürlich Gelegenheit gegeben ist irgend eine beliebige Erkältung für den schon längere Zeit bestehenden Process verantwortlich zu machen. In der weitaus grössten Reihe der Fälle ist die Endocarditis eine der Localisationen eines Allgemeinleidens, namentlich gewisser Infectionskrankheiten (des Puerperalfiebers und anderer Form der Pyämie); sehr selten tritt sie bei den exanthematischen Krankheiten und dem Abdominaltyphus auf; doch kann jeder fieberhafte Process günstige Bedingungen für die Exacerbation einer latenten Endocarditis setzen, für die dann natürlich, falls man das Vorhandensein der Endocarditis nicht schon früher constatirt hat, das intercurrente Leiden fälschlicherweise das ätiologische Moment abgeben muss. Das grösste Contingent zu den Erkrankungen an Endocarditis stellt von den Allgemeinerkrankungen der acute Gelenkrheumatismus, und es sind nicht immer die schweren, hochfieberhaften Fälle, welche die Endocarditis im Gefolge führen, die auch hier mit den Gelenkaffectionen und den anderen Localisationen der rheumatischen Noxe gleichwerthig ist. Dass es hauptsächlich die schweren Fälle sind, welche zur Endocarditis tendiren, ist eine Behauptung die noch aus der Epoche stammt, in der man die acute ulceröse Endocarditis noch nicht als eine Pyämie auffasste, und wo man demgemäss die mit der Sepsis fast immer verbundenen Gelenkschmerzen für rheumatische hielt; es ist deshalb eine exactere neuere Statistik in dieser Hinsicht wohl wünschenswerth. Sehr auffallend ist es, dass bei multiplen Gelenkaffectionen die Endocarditis häufiger zu sein scheint, als dort, wo nur ein Gelenk befallen ist und das schädliche Agens sich gewissermassen an einem Orte concentrirt. Wir haben in solchen Fällen nie eine Klappenerkrankung gesehen. Bei Kindern ist die Endocarditis nicht selten; sehr selten ist sie, wenn man von kleinen, oft wohl erst in der letzten Krankheit entstehenden Wucherungen absieht, bei Greisen, obwohl Klappenfehler hier in Folge von arteriosclerotischen Processen häufig sind. Die grösste Häufigkeit erreichen die Erkrankungen an Endocarditis bei Individuen, die im dritten oder am Anfang des vierten Decenniums stehen und kann dies Verhalten wohl mit den Anstrengungen und Läsionen, denen der Mensch in diesem Alter sich am meisten auszusetzen pflegt, in Zusammenhang gebracht werden. Bei Individuen, die am Gelenkrheumatismus erkrankt sind, sind die Chancen für den Eintritt einer Endocarditis um so günstiger, je jünger der Kranke ist.

Die Symptomatologie der frischen Endocarditis ist eine äusserst inconstante und wechselnde. In einer Reihe von Fällen zeigen die Kranken, bei denen man in der Lage ist die erste Entwicklung des Processes mit Sicherheit zu beobachten, weder fieberhafte Erscheinungen noch sonstige subjective oder objective Symptome. So erinnern wir uns, dass in zwei Fällen von ziemlich leichtem Gelenkrhematismus, bei denen eine tägliche, genaue Untersuchung stattfand, erst nach dem Eintritte der Reconvalescenz, als die Patienten sich subjectiv ganz wohl fühlend, umher gingen, die ersten auscultatorischen und percussorischen Zeichen als einzige Symptome einer stetig fortschreitenden Endocarditis auftraten und, ohne dass die Patienten irgend welche Beschwerde empfanden, sich zu einem deutlich nachweisbaren Klappenfehler entwickelten. — Unter anderen Verhältnissen bietet eine acut einsetzende Endocarditis viel manifestere, manchmal sogar sehr stürmische Symptome, die natürlich von der In- und Extensität des Processes und von dem Kräftezustande des Kranken bedingt sind. Sehr häufig bestehen subjective Beschwerden, die sich hauptsächlich in Herzklopfen, welches oft objectiv gar nicht nachweisbar ist, in Athemnoth und Oppressionsgefühl äussern; häufig aber rühren die obenerwähnten Symptome von anderweitigen Erkrankungen der Lunge oder des Herzens oder von dem begleitenden Fieber her. Objectiv findet sich eine Erhöhung der Temperatur, die meist eine unregelmässige Form der Curve bietet, selten eine

continuirliche ist; häufig ist das Fieber ein exquisit hektisches; Schüttelfröste deuten fast immer auf Emboli hin. Sehr wichtige Aufschlüsse giebt oft die Untersuchung des Pulses, der in ausgeprägten Fällen an allen Arterien die Form eines sehr charakteristischen Erregungspulses mit sehr hohen hüpfenden Wellen zeigt und meist ebenso, wie die ihm zu Grunde liegende vermehrte Herzthätigkeit in keinem Verhältnisse zu der Höhe des geringen vorhandenen Fiebers steht. Diese Erregungspulse sind auf eine reflectorische Reizung des Herzmuskels, von dem entzündeten Endocard aus, zurückzuführen und sie müssen in Parallele gebracht werden mit den ganz gleichartigen von uns bei mechanischer Reizung der Herzinnenfläche stets beobachteten Pulswellen. Irregularität des Pulses begleitet häufig die Endocarditis, bisweilen tritt sie periodisch auf. — Je nachdem die gesetzten Störungen mehr oder weniger compensirt werden, sind Erscheinungen, die auf ungenügende Circulation hindeuten, zu beobachten. Es treten (vom Fieber unabhängig) Erhöhung der Athemfrequenz, Cyanose, Stauungen in der Lunge oder den Unterleibsorganen auf.

Die physikalische Untersuchung des Herzens, welche in einzelnen Fällen sehr prägnante Befunde liefert, giebt häufig sehr zweideutige Resultate. Bei geringen Gewebsveränderungen an den Klappen wird die Function derselben so wenig alterirt, dass entweder gar keine, oder wenig verwerthbare, schwache Geräusche auftreten. Ist die Endocarditis mehr ausgebreitet und sitzt sie an Stellen, die für die Schliessung der Klappe sehr wichtig sind, wird durch die entzündlichen Producte, welche ja immer auf der dem Blutstrome zugekehrten Theile der Klappe sitzen oder durch Aneurysmenbildung das Segel schwer beweglich oder das Ostium stenosirt, so können die Geräusche ganz charakteristische, wie bei ausgebildeten Klappenfehlern, werden. Sehr häufig aber wird durch die schnelle ungenügende Herzaction, selbst wenn alle Bedingungen zur Entstehung eines charakteristischen Geräusches gegeben sind, es völlig unmöglich gemacht, die Art und das Auftreten desselben zu bestimmen.

So haben wir öfter bei experimentell erzeugten Defecten an den arteriellen und venösen Klappen, ein sofort nach der Verletzung auftretendes äusserst charakteristisches, diastolisches oder systolisches Geräusch beobachtet, welches aber nach einer gewissen Zeit verschwand und nicht wieder auftrat, obwohl, wie die Section ergab, hochgradige Zerstörungen und Auflagerungen auf den Klappen bestanden. Hier muss man annehmen, dass die neugebildeten, fest anhaftenden Fibringerinnsel im Stande gewesen sind, die Defecte temporär zu schliessen. In anderen Fällen wiederum waren gleich nach der Operation an den Aortaklappen in Folge der enorm beschleunigten und erregten Herzaction nur ein unbestimmtes Geräusch oder eigenthümlich paukende laute Töne zu vernehmen, während, nachdem sich die stürmische Herzthätigkeit beruhigt hatte, ein deutliches diastolisches Geräusch hervortrat. Charakteristisch war in vielen Fällen der Wechsel in den acustischen Erscheinungen, ein Verhalten, welches sich auch in der Pathologie der Endocarditis beim Menschen so häufig constatiren lässt, wie überhaupt für die hier in Betracht kommenden Fragen die Resultate der experimentellen Untersuchungen, welche mit klinischen Ergebnissen auf das beste harmoniren, geeignet sind gewisse Fragen aus der menschlichen Pathologie befriedigend zu beantworten.

Die Ergebnisse der Percussion sind gewöhnlich anfänglich, so lange sich noch kein Klappenfehler ausgebildet hat, sehr unbedeutende. Je grösser die Functionsstörung der Klappe ist, desto eher kommt es natürlich zu den bekannten Veränderungen der einzelnen Herzabschnitte durch Dilatation und Hypertrophie, wie dies in dem Artikel über die chronische Endocarditis näher ausgeführt ist. Selbst bei verhältnissmässig bedeutenderer Rückstauung, als dies bei den, meist im ganzen doch immerhin mässigen endocarditischen Zerstörungen der Fall ist, nämlich bei den grossen experimentell gesetzten Läsionen, ist die so entstandene Dilatation kaum nachweisbar und zu einer Hypertrophie kommt es, wie wir gezeigt haben, auch erst nach einiger Zeit, da bis dahin die latenten Reservekräfte des

Herzmuskels in erstaunlicher Weise die nöthige Compensation bewirken. Die breitere Ausdehnung des Herzimpulses und eine grössere Extensität der Herzdämpfung, welche frühzeitig zur Beobachtung kommt, ist oft nicht als eine Vergrösserung des Herzens, sondern als eine Folge der bei fieberhaften Krankheiten und im Bett liegenden Kranken so häufig auftretenden Retraction der Lungenränder aufzufassen. Sehr wichtige Symptome für die Annahme einer Endocarditis liefert das Auftreten von Embolieen in verschiedenen Organen, wenn sie zu nachweisbaren Störungen führen.

Der Verlauf der Endocarditis ist, wie sich das aus der Betrachtung der eigenthümlichen Formen der entzündlichen Veränderungen und ihrer Einwirkung auf den Kreislaufsapparat ergiebt, ein durchaus verschiedener und auch über die Dauer des Processes lässt sich im Ganzen wenig aussagen, da eine scheinbar sehr gutartige Form durch schwere Embolieen, jede recentere Form durch plötzliche Herzschwäche (Lungenödem) tödtlich wirken kann, und da selbst eine scheinbar abheilende, unbedeutende Erkrankung durch ein Recidiviren des Processes einen sehr malignen Ausgang zu nehmen im Stande ist. Auch plötzlich eintretende starke Insufficienz von Klappen in Folge von perforirender Ulceration oder durch Abreissung entzündlich veränderter Sehnenfäden kann bei geschwächten Kranken eine sonst anscheinend leichte Endocarditis plötzlich zu einer sehr schweren Affection machen. Oft geht wiederum eine sehr stürmisch, mit sehr bedrohlichen Symptomen einsetzende Endocarditis in den chronischen Zustand über, und es lässt sich a priori nie bestimmen, welchen Ausgang die Erkrankung nehmen wird. Am schlimmsten ist es natürlich, wenn zu einer Endocarditis sich ein septischer Zustand hinzugesellt, oder wenn sich die Endocarditis als Theilerscheinung der Sepsis präsentirt. Ganz gleichgiltig ist es hierbei, ob das septische Agens sich aus specifischen Zerfallsproducten der Klappenvegetation (Friedreich, Rudolf Meyer) bildet, oder ob eine Einschleppung kleinster Organismen die Blutzersetzung hervorruft. In allen diesen Fällen entwickelt sich das Bild des *Status typhosus*, das sonst ebensowenig in den Rahmen der (reinen) Endocarditis gehört, wie die mit der Sepsis in Verbindung stehenden Blutungen der Haut und der Retina, sowie der eitrige Zerfall der Emboli in den einzelnen Organen.

Natürlich ist der Verlauf der Endocarditis auch abhängig von ihren Complicationen, entzündlicher oder embolischer Myocarditis, Pericarditis, Pleuritis etc. Betreffs des Verhältnisses zwischen Endocarditis und Chorea sind die Acten noch nicht geschlossen, und wenn auch nicht bezweifelt werden kann, dass in einzelnen Fällen von Chorea Erscheinungen am Herzen auftreten, welche nur auf eine Endocarditis zu beziehen sind, und wenn auch durch neuere Sectionsergebnisse positive Befunde in dieser Richtung geliefert worden sind, so lässt sich doch eine irgendwie sichere Angabe über den genetischen Zusammenhang beider Processe nicht machen, ebensowenig wie über ihr Verhältniss zum Rheumatismus, und zwar hauptsächlich deshalb, weil man die essentielle Chorea nicht von den sicher auf ganz groben anatomischen Gehirnveränderungen (Embolieen des *Corpus striatum* etc.) beruhenden, choreaähnlichen posthemiplegischen Bewegungserscheinungen in den Statistiken getrennt hat.

Die Diagnose der Endocarditis ist, wie sich aus den oben angeführten Thatsachen ergiebt, nur selten eine leichte, auch bezüglich der Localisation an den einzelnen Klappen. Ein leichtes Blasen, sowie eine anscheinende Herzvergrösserung lassen sich oft ungezwungen aus der bestehenden Anämie oder aus dem vorhandenen Fieber erklären; nur da, wo die Höhe des Fiebers in keinem Verhältniss zu der erregten Herzaction und den anderen Symptomen am Circulationsapparate steht, deutet das Auftreten eines Geräusches mit ziemlicher Sicherheit auf das Vorhandensein einer frischen Endocarditis. Die Diagnose einer primären (nicht recidivirenden Endocarditis) lässt sich natürlich nur stellen, wenn man das Bestehen eines Klappenfehlers mit seinen charakteristischen Erscheinungen ausschliessen kann. Häufig wird erst der Nachweis einer Embolie des

Gehirns, der Eintritt von Lähmungserscheinung, das Auftreten einer durch einen Infarct bedingten Milzschwellung oder einer Lungenembolie Veranlassung geben, die Quelle der Gerinnselbildung im Herzen zu suchen, nachdem man vorher alle sonstigen Thrombosen, welche eine Quelle der Embolie sein können, auszuschliessen versucht hat. Perforation der Klappen wird man in seltenen Fällen vielleicht durch ein an den charakteristischen Stellen plötzlich auftretendes lautes Geräusch zu erkennen vermögen. Das Vorhandensein der Sepsis wird durch die Milzschwellung, die eigenthümlichen Hautaffectionen (Blutungen oder gewissen Erythemformen), sowie vor allem durch die charakteristischen, von uns auch experimentell hervorgerufenen Netzhautblutungen wahrscheinlich gemacht. Die Retinalhämorrhagieen gestatten die sicherste Unterscheidung der Pyämie und jener foudroyant verlaufenden Formen der Endocarditis, welche unter zahlreichen durch multiple Emboli bedingten Schüttelfrösten durch zunehmende Herzschwäche zum Tode führen; denn hier fehlen jene septischen Blutungen und die anderen Zeichen der Blutzersetzung vollkommen.

Wie sich die endocardialen Geräusche von pericardialen unterscheiden, kann hier natürlich nicht erörtert werden.

Die Prognose der Endocarditis richtet sich so sehr nach den individuellen Verhältnissen, den Complicationen und der Grundkrankheit, dass sich allgemeine Regeln darüber nicht aufstellen lassen; sie muss immer eine vorsichtige sein und nur der empirisch erhärtete Umstand, dass die grosse Mehrzahl der Endocarditiden, die nicht Theilerscheinungen der Sepsis sind, zur Etablirung eines stationären Klappenfehlers, also zur temporären Heilung führt, macht sie quoad vitam günstiger.

Bei der Therapie der Endocarditis muss man sich vor allem vergegenwärtigen, dass das Herz ausserordentlich feine und prompt arbeitende Compensations-Einrichtungen besitzt, und dass es sich, wie unsere experimentellen Untersuchungen auf das schlagendste bewiesen haben, gegen die in ihm auftretenden Störungen durch Selbstregulirung in bewundernswerther Weise zu schützen versucht. Deshalb soll man selbst bei schwacher Herzaction nicht zu energisch stimulirend einwirken, da dann das Herz nur um so eher erlahmt, und da bei stärkerer Herzaction sich günstigere Gelegenheit zur Abspülung der auf den Klappen sitzenden Fibringerinnsel bietet. Deshalb versuche man auch nicht eine beschleunigte Herzaction durch Digitalis zu verlangsamen, da der regulirende Apparat des Herzens schon von selbst eine Pulsverlangsamung hervorruft, falls die pathologischen Bedingungen im Herzen eine solche erfordern sollten. Diese vielleicht etwas teleologisch erscheinende Ansicht gründet sich auf ein grosses klinisches Beobachtungsmaterial und auf die prägnanten Resultate von zahlreichen Experimenten.

Man greife zu den bekannten stimulirenden Mitteln, von denen dreiste Gaben von Aether besonders zweckentsprechend sind, erst dann, wenn die Erscheinungen von Herzschwäche wirklich manifest werden; bis dahin beschränke man sich darauf, durch strenge Ruhe, Antiphlogistica oder ableitende Mittel (Eis, Sinapismen, Canthariden) die Entzündung zu bekämpfen — Blutentziehungen sind selten indicirt — und der Athemnoth durch kleine Gaben Morphium entgegenzutreten. Das Fieber erreicht fast nie eine solche Höhe, dass man dagegen besondere Massregeln nöthig hätte. Die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus, selbst die schnellste Beseitigung der Gelenkaffectionen hat auf das Eintreten und den Verlauf der Endocarditis keinen Einfluss.

Literatur. Die Lehrbücher der Krankheiten des Herzens von Bamberger, Duchek, v. Dusch, Friedreich, Oppolzer (herausgegeben von Stoffella), Rosenstein (v. Ziemssen's Handbuch, Bd. VI), v. Dusch (Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt, Bd. IV, Abth. 1) enthalten ausführliche Literaturangaben. Wir beschränken uns hier auf die Anführung der wichtigeren Arbeiten des letzten Jahrzehnts: Rudolf Meyer, Ueber die *Endocarditis ulcerosa*, Habilitationsschrift, Zürich 1870 (enthält auch Literaturangaben). —

R. Virchow, Ueber Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalieen im Gefässapparat, insbesondere über *Endocarditis puerperalis*. Berlin 1872. — Heiberg, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa*. Virchow's Archiv, Bd. LVI. und die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873. — Eberth, Ueber diphtheritische Endocarditis. Virchow's Archiv, Bd. LVII. und Bd. LXV. — R. Meier, Ein Fall von primärer *Endocarditis diphtheritica*. Virchow's Archiv, Bd. LXII. — C. Eisenlohr, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa* mit Micrococcusembolien. Berliner klin. Wochenschr. 1874. — Gerber und Birch-Hirschfeld, Archiv der Heilk. Bd. XVII. — Köster, Die embolische Endocarditis. Virchow's Archiv, Bd. LXXII. — O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Archiv f. exper. Path. Bd. IX. — Litten, Charité-Annalen. Bd III. pag. 151 und Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 7. — Leube, Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVII. — Bouchut, *Des maladies du coeur chez les enfants.* Gazette des hôpitaux 1874. — Derselbe, *Des maladies du coeur chez les enfants. Traitement de l'endocardite végétante des maladies aigues.* Gaz. des hôpit. 1875. — Will. Cayley, *Clinical lecture on a case of ulcerative or infecting Endocarditis simulating Typhoid-fever.* Med. Times and Gazette 1877. — Klebe, Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis. Arch. f. exper. Pathol. Bd. IX. pag. 52. — Petit Engène, *De la méningitide suppurée dans l'endocardite suppurée.* Thèse. Paris 1878. — A. Nykamp und Rosenstein, Beitrag zur Lehre von der *Endocarditis ulcerosa*. Arch. f. exper. Pathol. Bd. X. pag. 304. (Liefert den Nachweis, dass nicht jede *Endocarditis ulcerosa* durch Micrococcen bedingt ist.) — Buhl, Beitrag zur path. Anatomie der Herzkrankheiten. Zeitschrift für Biologie, 1880 Bd. XVI. Heft 3. — Chvostek, Ein Fall von acuter Endocarditis der Klappen der Pulmonalarterie. Wiener med Presse Nr. 40, 1877.

2. Thrombose des Herzens. Die Gerinnungen im Herzen (Herzthrombosen, Sterbepolypen etc.) sind seit der Begründung der Lehre von der Thrombose und Embolie durch VIRCHOW und durch die zahlreichen späteren Untersuchungen über den Mechanismus, das Wesen und die Formen der Blutgerinnung des eigenthümlichen Nimbus entkleidet worden, in den sie wegen ihres so sehr in die Augen fallenden anatomischen Verhaltens den Aerzten der früheren Zeit gegenüber gehüllt waren. Wir wissen jetzt, dass die Herzgerinnsel entweder Leichengerinnsel, also eigenthümliche, lockere, nicht adhärirende, glatte, feuchtglänzende, ziemlich elastische, theilweise speckhäutige Niederschläge und Gerinnungserscheinungen des Blutes, welche in der Agone oder nach dem Tode entstanden sind, oder derbe, trockene, meist geschichtete, fest der Herzwand anhaftende, weissgelbliche, hie und da verändertes Blutpigment enthaltende, mikroskopisch aus zahlreichen, weissen Blutkörperchen bestehende Gebilde, wahre Thromben repräsentiren, die während des Lebens sich gebildet haben. Indem wir bezüglich der Details auf den Artikel „Thrombose“ verweisen, wollen wir hier nur bemerken, dass, da eine Gerinnung des Blutes nur da eintreten kann, wo entweder die Geschwindigkeit des Blutstromes ganz gehemmt oder erheblich verlangsamt ist, oder wo das Gefässendothel nicht mehr in normaler Weise functionirt, am Herzen äusserst günstige Bedingungen für derartige thrombotische Vorgänge gegeben sind. Die Herzohren, das Balkenwerk der *Trabeculae carneae*, die Klappentaschen geben bei einigermassen geschwächter Herzthätigkeit (bei Herzmuskeldegeneration) genügend günstige, mechanische Bedingungen für eine Gerinnselbildung aus dem an den genannten Stellen entweder stagnirenden oder doch mit verlangsamter Geschwindigkeit fliessenden Blute und es kommt zu fest anhaftenden Thromben um so eher, je stärker gewisse Ernährungsstörungen des Endocard, die selbst wieder von der mangelhaften Circulation im Herzen abhängen, oder entzündlicher Natur sind, zu Tage treten und einen geeigneten Boden für die Bildung der weissen Thromben (ZAHN) abgeben. So hat PONFICK nachgewiesn, dass bei schweren Infectionskrankheiten Gefässendothelien verfetten und abgestossen werden; vielleicht ist hierin eine Ursache der Gerinnselbildung im Herzen bei derartigen Erkrankungen zu suchen. Ferner hat ZAHN gezeigt, dass bei jeder erheblichen Gewebsstörung der Gefässwand sich die weissen Blutkörperchen in grossen Mengen an der lädirten Stelle ansammeln und allmälig zu einer kernlosen, feingranulirten, mattgrauen Masse zusammenschrumpfen, die die grösste Aehnlichkeit mit geronnenem Fibrin hat und auch in der That aus solchem besteht. Durch das Absterben der an der Wandung angehäuften weissen Blutkörperchen wird das in ihnen enthaltene

Fibrinferment frei und führt die Vereinigung der fibrinogenen Substanz der Blutplasma mit dem in den weissen Blutzellen enthaltenen Paraglobulin, d. h. die Fibringerinnung herbei. Je lebhafter nun die Blutbewegung an der afficirten Stelle noch ist, desto eher kommt es zu dieser Thrombenbildung nur aus weissen Blutkörperchen, während bei verlangsamter Circulation die an die Wandung sich anheftenden weissen Blutzellen grössere Mengen von rothen in sich einschliessen und so zu der Bildung eines rothen oder gemischten Thrombus Veranlassung geben. Die Blutbewegung wirkt also analog dem Peitschen des (aus dem Körper entnommenen) Blutes mit einem Fischbeinstabe auf die Fibrinausscheidung hin und sie erzielt eher als diese Manipulation eine Bildung des reinen, von rothen Blutkörperchen freien Fibrins, weil sie eine beiweitem gleichmässigere Bewegung repräsentirt, als das Schlagen mit einem Stabe.

So bilden sich also am Herzen als Folge gestörter Function der Endothelien des Endocards bei Entzündungen der Wand, oder bei Kreislaufsstörungen die sogenannten globulösen Vegetationen, weissgelbe, seltener rothe oder graurothe Thromben aus, je nachdem die eine oder die andere der vorgeführten Bedingungen an der Ausbildung der Gerinnung vorwiegend betheiligt ist. Je nach der Zeitdauer des Bestehens der Thrombose wird auch ein rother Thrombus mehr oder weniger entfärbt, indem die rothen Blutzellen zerfallen und ihr Farbstoff durch Diffusion in die Umgebung oder durch Resorption verschwindet, oder sich in Pigment verwandelt.

Die Thromben können sich organisiren, sie können verkreiden, verkalken oder puriform erweichen; letzteres wohl unter dem Einflusse eines inficirenden Agens. Eine Verkleinerung und ein Verschwinden der globulösen Vegetationen kann auch durch Hinwegschwemmung kleinerer Gerinnsel in den Kreislauf bedingt sein.

Es finden sich demgemäss die Thrombosen bei allen Krankheiten (Lungen- und Herzkrankheiten, sowie bei allgemeinem Marasmus), die zu einer Störung, Schwächung oder Hemmung des Blutlaufes und somit zu verlangsamter Circulation, oder zu Stasen im Herzen selbst Veranlassung geben, namentlich an den Stellen, an denen die Circulation schon in der Norm eine etwas erschwerte ist, wie an den Herzohren, Trabekeln etc. Je ausgeprägter an diesen Stellen sich Ernährungsstörungen der Endothelien entzündlicher oder degenerativer Natur vorfinden, desto ausgedehntere Thrombosen greifen daselbst Platz. Die ursächlichen, zur Thrombosirung des Herzens führenden Affectionen sind: Allgemeiner Marasmus, Herzdegeneration bei Klappenfehlern, Myocarditis und Lungenleiden, namentlich ausgebreitete Dilatationen der Herzhöhlen. Eine Thrombosenbildung durch Ueberschuss an Fibrin im Blute (fibrinöse Krase, Hyperinose) wird wohl heute allgemein nicht mehr angenommen.

Die Symptome ausgedehnter Thrombosen im Herzen sind, je nach dem Sitze der Gerinnselbildung, ihrer Ausdehnung und Consistenz verschiedene, natürlich nie charakteristische, von denen der blossen Herzschwäche zu differenzirende. Treten starke Circulationsstörungen durch Raumbeschränkung ein, so wird Dyspnoë, Cyanose, Präcordialangst in grösserem oder geringerem Grade vorhanden sein, auch können Ohnmachtsanfälle auftreten; findet sich Verengerung der Ostien, so können Geräusche zur Beobachtung kommen, doch fehlen sie gewöhnlich, da die Herzaction in solchen Fällen meist sehr schwach zu sein pflegt. Für gewöhnlich werden alle diese Symptome mangeln, da die Gerinnsel ja meist weich sind, die Passage des Blutes und die Zusammenziehung des Herzens wenig stören, auch selten in stärkerem Maasse raumbeschränkend wirken, weil sie ja meist bei stark dilatirtem Herzen auftreten; Thrombosen des Herzohrs machen überhaupt keine Symptome. Die acustischen Erscheinungen werden nie sehr prägnante sein, da Thrombosen ja meist bei schon geschwächter Herzaction, bei undeutlichen Herztönen etc. zur Beobachtung kommen. Am ehesten wird man Herzthromben vermuthen dürfen, wenn bei Anwesenheit von Herzdegeneration Embolieen nachweisbar werden; doch wird aber auch in solchen Fällen die Diagnose nur eine sehr vage sein.

Die Prognose ist natürlich meist eine traurige, weil von dem fast durchweg unheilbaren Grundleiden abhängige. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass Thrombosen stets eine absolut infauste Prognose bieten. Denn nicht allzu selten finden sich ja — selbst ausgedehntere — feste Thromben als zufälliges Sectionsergebniss in Fällen, die nie Symptome einer solchen Complication während des Lebens geboten haben. Dass die Prognose auch von dem Einfluss mehr weniger schwerer Embolieen abhängig ist, braucht hier wohl nur angedeutet zu werden.

Die Therapie muss natürlich eine roborirende, analeptische sein, um der mit dem Auftreten von Thrombosen verbundenen Herzschwäche entgegenzuarbeiten; doch kann durch eine solche stimulirende Behandlung zweifellos einer Abreissung von Partikeln des Thrombus und somit dem Entstehen von Embolieen Vorschub geleistet werden.

Literatur: Virchow, Ges. Abhandlungen. pag. 219—732. Handb. der spec. Path. und Therapie. Bd. I. pag. 156 — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I. pag. 144 ff. — Ponfick, Virchow's Archiv, Bd. LX. pag. 153. — Zahn, Virchow's Archiv. Bd. LXII. pag. 81. — Alexander Schmidt. Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. Dorpat 1877. — Biermer, Vortrag über polypöse Gerinnungen im Herzen. Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte. Nr. 9. 1872. — Betz, Die rechtsseitige Herzthrombose und die abnorm erhöhte Respirationsfrequenz. Memorabilien Nr. 4. 1877.

B. Krankheiten des Herzmuskels (Fettherz, Myocarditis, *weakened heart,* Insufficienz des Herzens). 1. Degeneration des Herzmuskels. Die verhältnissmässig grosse Zahl makroskopisch nachweisbarer, scheinbar so deutlich zu differenzirender Veränderungen des Herzmuskels, welche am Leichentische zur Beobachtung kommt, hat dazu geführt, dass man bei der Classification der Krankheiten des Herzmuskels den anatomischen Gesichtspunkt sehr in den Vordergrund gestellt und mit wenig Rücksicht auf den Zusammenhang, in dem die im Leben beobachteten, ziemlich einförmigen Erscheinungen mit den localen Befunden am Herzen stehen, eine Reihe von schematischen Krankheitsbildern construirt hat, die bei ihrer mangelhaften Präcision der Unterscheidung am Krankenbette grosse, meist unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen müssen. Dass dieser Uebelstand in der That besteht, wird keinem Kliniker, der sich bemüht hat, am Krankenbette die einzelnen, anatomisch constatirten Formen der Herzmuskelerkrankung trotz der Identität der klinischen Symptome auseinanderzuhalten, entgangen sein. Worin die Schwierigkeiten hauptsächlich wurzeln, darüber kann man sich bald Klarheit verschaffen, wenn man berücksichtigt, dass für alle krankhaften Processe am Herzmuskel, welche anatomische und ätiologische Natur sie auch haben mögen, charakteristische Erscheinungen nur durch die Einwirkung bedingt werden, die sie auf die Function des Herzens ausüben. Ob eine von Thrombose oder Embolie herrührende Necrose des Herzmuskels, ein Herzabscess, eine Schwiele oder ein Tumor der Herzwandung den Untergang der Herzmusculatur herbeiführt, oder ob unter dem Einflusse eines schädlichen Agens die Kraft des Herzmuskels durch feinere chemische Veränderungen seiner Substanz eine Einbusse erfährt, ob also directe prägnante Symptome von Seiten des Herzens zur Beobachtung kommen, das hängt nur von dem Sitze der Erkrankung, von ihrer Extensität, die ja meist eine Folge des Grundleidens ist und von der Resistenzfähigkeit des erkrankten Individuums, nicht von der Form der Gewebsstörung ab. Der Standpunkt, den wir der Frage von der Endocarditis gegenüber eingenommen haben, indem wir von klinischen Erwägungen ausgehend, die Einheit der anscheinend morphologisch so verschiedenen, aber ihrem Wesen nach als identisch, als verschiedene Entwicklungsstufen und Formen eines und desselben Grundprocesses aufzufassenden Texturerkrankungen der Klappen betonen — diesen, Manchem vielleicht zu radical erscheinenden, aber klinisch einzig und allein möglichen Standpunkt nehmen wir auch den Erkrankungen des Herzmuskels gegenüber ein. In welcher Form sich auch immer auf dem Leichentische ein Herzmuskel, der in abnormer Weise functionirt hat, präsentiren mag, im Leben war es doch

sicher nur möglich, die Diagnose einer mehr oder weniger ausgeprägten Insufficienz der Herzkraft zu diagnosticiren, und wenn sich auch manchmal die während des Lebens gehegte Vermuthung, dass eine diffuse oder circumscripte Schwielenbildung (chronische Myocarditis), oder eine Verfettung des Herzmuskels vorliege, bei der Section bestätigt, so kann man aus diesem Umstande keinen Beweis gegen die Richtigkeit der eben ausgesprochenen Ansicht entnehmen, denn eine der eben erwähnten Veränderungen findet sich ja stets bei den chronischen Schwächezuständen des Herzens und häufig finden sie sich auch zusammen vor. Sie diagnosticiren heisst also nur eine empirisch gewonnene Vermuthung äussern; differenzialdiagnostische Criterien jedoch kann man in charakteristischer Weise nicht aufstellen. Was ferner die sogenannten acuten Formen der Herzdegeneration anbetrifft, so lässt auch hier nicht etwa irgend eine charakteristische klinische Erscheinung von Seiten des Herzens einen massgehenden Schluss auf die Art der anatomischen Störung zu, sondern vor Allem giebt uns das gerade vorliegende ätiologische Moment, von dem wir empirisch wissen, dass es gewisse Ernährungsanomalieen am Herzmuskel begünstigt, die Richtschnur für unsere Schlussfolgerungen. In vielen Fällen bestimmt die Rücksicht auf die kurze Dauer der Grundkrankheit, die wohl eine leichtere Degeneration der Muskulatur, aber noch nicht bedeutendere, makroskopisch sichtbare Destructions- und Regenerationsprocesse zu bedingen im Stande war, unsere diagnostischen Annahmen. Und selbst hier, in den scheinbar so schnell verlaufenden Fällen findet eine sehr eingehende, mikroskopische Untersuchung schon die Andeutung jener herdweisen, fleckigen Entartung der Muskelbündel, an deren Stelle bei ungünstiger Ernährung und protrahirtem Verlaufe nur zu häufig neugebildetes Bindegewebe tritt und den Anschein einer wahren, chronischen, fibrösen Myocarditis, d. h. einer Entzündung erweckt. — So mag schon hier ein Punkt hervorgehoben werden, der theoretisch und praktisch von grosser Wichtigkeit, ebenfalls einen Beweis für die Schwierigkeit, die Erkrankungen des Herzmuskels nach dem pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte zu differenziren, liefert; es ist dies das Verhältniss der am Herzen zu beobachtenden Gewebsveränderungen zur Entzündung. Wenn auch eingehende Untersuchungen gelehrt haben, dass, wie an anderen Muskeln, so auch am Herzmuskel eine wahre Entzündung vorkommt, so ist doch der Beweis noch nicht erbracht, dass, abgesehen von einer directen Fortpflanzung der Entzündung bei Erkrankung der Serosa des Herzens oder bei der Einschleppung infectiöser Emboli, eine gewissermassen idiopathische primäre, acute oder chronische Entzündung des Muskels (Myocarditis) als Folge der durch irgend ein Grundleiden in ihm hervorgerufenen Ernährungsstörung auftritt, d. h. die sogenannten myocarditischen Veränderungen können ebensowohl Producte der degenerativen Atrophie als der Entzündung sein. Unserer Auffassung nach haben sie mit Entzündungsprocessen *(sensu strictiori)* überhaupt nichts zu thun. Für diese Annahme spricht namentlich das Verhalten sogenannter myocarditischer Herde, die bei genauerer Untersuchung den Typus sehr charakteristischer, nicht entzündlicher Veränderungen, nämlich das Bild der Coagulationsnecrose (s. d.) zeigen.

Wir resumiren also unseren Standpunkt dahin, dass den Erkrankungen des Herzmuskels ein einheitlicher Vorgang, eine Ernährungsstörung, sei es durch Verstopfung der Gefässe des Herzens (nicht infectiöser Natur), sei es durch Erkrankungen, die das Allgemeinbefinden treffen, zu Grunde liegt, dass demnach die scheinbar differenten anatomischen Veränderungen, trübe Schwellung, parenchymatöse Degeneration, myocarditische Herde, Verfettung etc. nur verschiedene Stadien und Intensitätsgrade dieser Ernährungsstörung repräsentiren, dass endlich eine diagnostische Sonderung dieser Texturerkrankungen gewöhnlich nicht und nur in seltenen Fällen bei Berücksichtigung des ätiologischen Momentes durchführbar ist, und dass wir demnach nur eine Functionsanomalie des Herzmuskels, vorübergehende, relative oder dauernde Insufficienz,

nicht aber die Art der anatomischen Läsion diagnosticiren können. Dasselbe Princip haben wir bei der Diagnose gewisser Erkrankungen eines anderen musknlösen Hohlorganes, nämlich der Insufficienz des Magens durchzuführen versucht, nnd wie wir glauben, nicht ohne Erfolg.

Da die anatomischen Veränderungen bei der Entzündung des Herzmuskels durchaus dieselben sind, wie bei der jedes anderen Muskels, so wollen wir hier von einer eingehenden Schilderung deshalb Abstand nehmen und mit Rücksicht auf die obenstehenden Erörterungen nur im Allgemeinen die einzelnen makroskopisch und mikroskopisch trennbaren Texturveränderungen des Myocard zu charakterisiren versuchen, indem wir zugleich darauf hinweisen, dass bei allen Ernährungsstörungen des Herzmuskels, die nicht von localen Thrombosen oder Embolieen, sondern von Schädlichkeiten, die die ganze Blutmasse treffen, abhängen, stets diejenigen Theile am meisten zu leiden pflegen, welche die grösste Arbeit zu leisten und demgemäss auch die beste Ernährung zu beanspruchen haben; es sind dies der linke Ventrikel und die Papillarmuskeln der Mitralis; ferner Stellen, die einen grossen Druck auszuhalten haben, wie das Kammerseptum und die Muskulatur am *Conus aorticus*. Je acuter und intensiver die trophische Störung das Herz befällt, desto mehr leidet es in seiner Totalität und wir finden dann diffus durch die ganze Muskulatur verbreitet die verschiedensten Stadien der Degeneration, von der trüben Schwellung bis zur ausgebildetsten Fettmetamorphose. Während in einer Reihe von Fällen das Organ nur eine leichte Trübung, eine gewisse Trockenheit auf der Schnittfläche zeigt, sieht in anderen Fällen die Muskulatur nicht mehr roth, sondern braungelb, wie gekocht aus, nnd es zeigt sich mikroskopisch die Querstreifung mehr weniger verwischt und der Muskelschlauch ist granulirt durch kleine Körnchen, die sich durch ihre Reaction (Löslichkeit in Essigsäure) entweder noch als Modificationen der Albuminate des Muskels, oder schon als Fettkörnchen oder Fetttropfen dadurch erweisen, dass sie der Essigsäure widerstehen, sich aber in Aether lösen. Es kann bekanntlich diese fettige Entartung so weit gehen, dass das Herz fast wachsgelb aussieht und dass namentlich an den oben genannten Prädilectionsstellen der Entartung die, für die fettige Entartung charakteristische, gelbe Strichelung das Bild des normalen Muskels völlig verändert hat. Von dieser Fettentartung des Herzens *(fatty degeneration)*, die stets die Folge einer langdauernden Ernährungsstörung des Körpers ist und bei der die Schlaffheit und das welke Aussehen des Herzens so sehr zu Tage tritt, ist wohl zu trennen die Fettwucherung am Herzen *(fatty growth)*, die eigentlich meist der Ausdruck einer wahren Mästung des Körpers ist. Hier finden wir in der überwiegenden Zahl der Fälle bei mässigen Graden der Fettanhäufung den Herzmuskel ganz normal beschaffen, nur etwas blasser und ein wenig in's Gelbliche spielend, häufig in seiner Wandung verdickt; aber selbst bei den höchsten Graden der Fettanhäufung kann der Muskel noch seine normale Derbheit bewahren. Das Fett kann das ganze Herz mit einer manchmal enorm dicken Schicht umgeben, gewöhnlich umhüllt es den rechten Ventrikel viel früher als den linken. Die Wucherung, welche eine Hyperplasie des subpericardialen Fettes, welches normaler Weise ja nur im Verlaufe der Coronargefässe, an den Ursprungsstellen der grossen Arterien und häufig auch an der Herzspitze vorhanden ist, repräsentirt, pflegt stets von den ebengenannten Stellen ihren Ursprung zu nehmen nnd beschränkt sich gewöhnlich auf das subseröse Gewebe; in einzelnen Fällen jedoch dringt die Wucherung auch in den Herzmuskel selbst ein nnd kann eine mehr oder weniger ausgebreitete Atrophie der Muskelbündel herbeiführen, wie dies von früheren Autoren und in neuerer Zeit namentlich von LEYDEN geschildert worden ist. Wir möchten hier gleich unserer Auffassung Ausdruck geben, dass dieser causale Zusammenhang doch wohl manchmal zweifelhaft ist; es scheint uns viel wahrscheinlicher, dass die Atrophie des Herzmuskels in gleicher Weise wie die Fettwucherung die Folge einer vorhandenen Ernährungsstörung ist und dass progressiv mit der primären

Abnahme des Muskelgewebes das intermusculäre Fett secundär zunimmt, ein Verhalten, welches mit dem bei der *Atrophia musculorum lipomatosa* zu beobachtenden identisch ist.

Hier möchten wir noch die sogenannte anämische Form des Fettherzens, die klinisch, anatomisch und experimentell (von BIERMER, GUSSEROW, PONFICK, PERL u. A.) genau studirt ist, kurz erwähnen. Sie repräsentirt die höchsten Grade und den reinsten Typus der fettigen Herzmuskeldegeneration, die als Folge hochgradiger Ernährungsstörungen auftritt, sie kann aber natürlich nicht als eine klinisch scharf zu scheidende, besondere Art der Herzmuskelerkrankung betrachtet werden, sondern ist nur quantitativ verschieden von den aus anderen Ursachen entstehenden Herzverfettungen. Dazu kommt noch der Umstand, auf den wir unten näher einzugehen haben, dass es sehr zweifelhaft ist, ob die die schweren Anämieen begleitenden, anscheinend als Symptome der Herzdegeneration aufzufassenden Erscheinungen wirklich auf eine solche allein zurückzuführen und nicht als Folge der allgemeinen Ernährungsanomalie, auf Störungen in verschiedenen Organen zurückzuführen sind.

Die Menge des durch Aether extrahirbaren Fettes bei der fettigen Degeneration des Herzens kann natürlich eine sehr verschiedene sein, je nach den Verhältnissen die vorliegen, und es sind deshalb die differenten Ergebnisse der einzelnen Forscher in dieser Beziehung erklärlich. Denn je nachdem fettige Atrophie oder fettige Infiltration (Mästung) bei sonst normaler Herzmuskulatur vorliegt, wird die Quantität des gewonnenen Fettes geringer oder grösser sein.

Neben dieser diffusen Fettdegeneration, welche ja wahrscheinlich selbst noch in hohen Graden einer Rückbildung fähig ist und nur bei grosser Ex- und Intensität zum gänzlichen Zerfall von Muskelbündeln führt, ein Verlust, der bei guter Ernährung durch neugebildetes Muskelgewebe ausgeglichen wird, giebt es andere Texturerkrankungen, welche viel energischere Läsionen setzen. Hierher gehören vor Allem die oft durch das ganze Herz zerstreuten Infarctbildungen hämorrhagischer und anämischer Natur (LITTEN), welche von Embolieen, deren Ausgangspunkt sehr häufig das erkrankte Endocard selbst ist, oder von Thrombosen, deren Ursache Arteriosclerose oder *Endarteriitis obliterans* der Kranzgefässe (EHRLICH) ist, herrühren und unter dem Bilde der typischen Coagulationsnecrose (WEIGERT) bei normaler oder schon atrophischer Muskulatur (EHRLICH) auftreten. Ferner ziehen entzündliche Processe, die vom Peri- oder Endocard direct auf das Myocard übergreifen, grössere Bezirke der Muskulatur in einen Destructionsprocess hinein und führen zur Sequestration kleinerer Bezirke der Herzwandung, theils mit, theils ohne Eiterbildung; endlich geben infectiöse Emboli bei Pyämie nicht selten Veranlassung zur eitrigen Schmelzung der Herzmuskulatur (Herzabscess).

Wenn wir so die Veränderungen, welche der Herzmuskel im Verlaufe verschiedener, allgemeiner und localer Erkrankungen erleidet, unter dem Gesichtspunkte betrachten, dass sie qualitativ in Nichts von den Gewebsstörungen verschieden sind, die man auch an anderen Muskeln des Körpers beobachten kann; wenn man zugleich berücksichtigt, dass allein rein locale oder individuelle Verhältnisse, die eigenthümliche Gefässanordung im Herzen, seine Thätigkeit als Hauptträger der Circulation, seine normale, oder durch vorangegangene locale oder Allgemeinerkrankungen geschwächte Resistenz- und Compensationsfähigkeit, endlich die Schwere des Grundleidens die bedingenden Momente für die Gestaltung und den Ablauf der anscheinend so verschieden gearteten Herzmuskelerkrankungen abgeben, so wird man wohl zugeben können, dass nicht von Grund aus differente Processe, sondern nur verschiedene Grade der Ernährungsstörung die mannigfaltige äussere Form der sogenannten myocarditischen Läsionen bedingen. Ob syphilitische, ob sogenannte entzündliche Myocarditis vorliegt, das ist ebensowenig zu entscheiden, wie die Frage, ob eine Herzmuskelerkrankung acut oder chronisch ist, ob eine Herzverfettung oder eine Schwielenbildung oder eine Erweichung vorliegt; denn die verschiedensten Grade der Texturerkrankung können nebeneinander vorkommen, und ob die eine oder die andere vorherrschend ist, das

entscheiden die oben erwähnten wichtigen Factoren. Wir werden bei der **Aetiologie** auf diese Punkte noch näher einzugehen haben; hier möchten wir nur betonen, dass die Unterscheidung einer **acuten** und **chronischen** Form bei den Herzmuskelerkrankungen ebensowenig Berechtigung hat, wie bei der Endocarditis; denn es können auch hier unter günstigen Verhältnissen die schwersten Gewebsveränderungen, wenn sie local bleiben, heilen, während in anderen Fällen eine leichtere, aber diffuse Erkrankung unter ungünstigen Ernährungsbedingungen letal wird. So können wir in vielen, ja vielleicht in den meisten Fällen die sogenannte fibröse Myocarditis nicht eigentlich als eine selbstädige Erkrankung des Herzmuskels, sondern nur als Folgezustand einer vorausgegangenen Degeneration von Muskelbündeln, als bindegewebigen Ersatz für zu Grunde gegangene Muskulatur ansehen. Dafür, dass das **Bindegewebe primär wuchert und den Herzmuskel secundär zur Atrophie bringt, haben wir mit Ausnahme gewisser, auf den Herzmuskel übergreifender Formen von schwieliger Pericarditis keine Anhaltspunkte.** — Es können am Herzen zu Grunde gegangene Muskelbündel dadurch ersetzt werden, dass eine Neubildung von Muskelzellen, oder eine Vergrösserung der bestehenden eintritt (Hypertrophie); es kann aber auch selbstverständlich eine Bindegewebsentwicklung an den atrophischen Stellen stattfinden (sogenannte *Myocarditis fibrosa*). So finden wir z. B. frisches Bindegewebe an den Stellen im Herzmuskel, welche das Object einer Coagulationsnecrose gewesen sind, und es ist darum die Annahme berechtigt, dass die kleineren oder grösseren cirrhotischen Herde, welche man im hypertrophischen und dilatirten Herzen so häufig findet und welche schon mit blossem Auge meist als graue Einlagerungen erkannt werden, der Ausdruck einer solchen immerwährenden Rückbildung, die durch Muskelzunahme an anderen Orten wieder compensirt wird und nicht das Product einer Entzündung oder primärer Wucherungen des Bindegewebes, sondern einer Atrophie sind; auch das braungelbe, körnige Pigment in den Herden spricht nicht gegen diese Auffassung. Wir betrachten also die **Bindegewebsentwicklung am Herzen als die Folge einer regressiven Metamorphose der Muskulatur** und zum Theil als eine **wichtige Form des Heilungsvorganges**; eine active Rolle können wir dem Bindegewebe bei einer Erkrankung des Herzens nicht zuertheilen.

Wenn grössere Strecken des Muskels zerstört sind, dann findet allerdings eine bedeutende Hypertrophie des Bindegewebes statt, die in Parallele gesetzt werden kann mit Schwielenbildung an anderen Organen, die als Folge **localen Druckes** aufzufassen sind. Beim Herzen spielt das gegen die Wandung **andrängende** Blut diese Rolle und deshalb hypertrophirt das Bindegewebe. Wir haben auch hier einen Heilungsvorgang vor uns, der das zu ersetzen bestrebt ist, was die Muskulatur nicht leisten kann.

Nach den vorgeführten Erörterungen sind die anatomischen Veränderungen, welche der Herzmuskel je nach der Ausbreitung und der Intensität der Erkrankung darbietet, sowie die Störungen in der Textur, zu welchen die sogenannte Myocarditis führen kann, leicht abzuleiten. Die einfacheren Verhältnisse, welche bei der trüben Schwellung und fettigen Degeneration der Herzmuskulatur mikro- und makroskopisch sich bieten, sowie die Necrobiosen, welche auf mangelnde Blutzufuhr bei Erkrankungen der Herzgefässe zurückzuführen sind, haben wir oben bereits kurz erwähnt, ebenso haben wir die Rolle, welche das Bindegewebe bei den Myodegenerationen des Herzens spielt, genügend gewürdigt; hier wollen wir nur auf die Folgen gröberer Läsionen der Textur durch Necrose, welche mit oder ohne Eiterung auftritt, hinweisen. Die Erweichungen des Muskels mit Eiterbildung sind anatomisch in Nichts von den Abscessen in den Körpermuskeln verschieden; die Art ihrer Entstehung durch infectiöse Emboli, oder durch Uebergreifen einer Entzündung von den Nachbargebilden (Ausbreitung des Processes von den Klappen auf das Myocard) ist auch die gleiche: denn auch die Skeletmuskeln abscediren ja, wenn man von Traumen absieht, nur bei Erkrankungen der Nachbarorgane oder bei Infectionskrankheiten (Rotz, Pyämie). Auf die Frage, welche Gewebsbestandtheile des Muskels sich an der Eiterbildung betheiligen, brauchen wir hier wohl

nicht einzugeben. Der Ausgang des Herzabscesses (bisweilen findet sich nur eine eitrige Infiltration zwischen den Muskelbündeln) ist in seltenen Fällen Abkapselung durch bindegewebige Schwielen mit Eindickung des Eiters, meist erfolgt der Durchbruch nach der Herzhöhle — und es kommt zu Eiterembolieen der verschiedenen Organe — oder nach dem Herzbeutel, der über der Stelle, die der Herzabscess einnimmt, immer schon im hohen Maasse entzündet ist. Bei Durchbruch nach dem Pericard ist eine Pericarditis, bisweilen Hämopericard die Folge; Abscesse des Kammerseptum führen natürlich zu Communicationen zwischen den Herzhöhlen. Heilung eines Herzabscesses ohne Verkäsung durch Narbenbildung ist ziemlich selten; dagegen findet sich ein solcher Regenerationsvorgang häufiger bei der Necrose der Herzwandung, welche nicht von Eiterbildung begleitet ist. Diese grösseren Erweichungen, welche sich am Herzen schon meist äusserlich als Prominenzen, die über das Niveau des Endo- oder Pericard hervorragen und Pseudofluctuation zeigen, zu erkennen geben, haben ihren Sitz meist an der Spitze des linken Ventrikels, oder im oberen Theile der Kammerscheidewand und man kann an ihnen sehr deutlich die Wirkungen des gegen sie andrängenden Blutstromes studiren. Da sie bei der Contraction des Herzens sich natürlich nicht mitcontrahiren können, so wird bei der Verkleinerung der Herzhöhle das Blut gegen sie, als die Stellen des geringeren Widerstandes hingedrängt; es kommt hier zu partiellen Ausstülpungen, die wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Aneurysma der Arterien und mit Rücksicht auf die Zeit ihrer Entstehung als acutes oder chronisches, partielles Herzaneurysma bezeichnet werden. Je stärker die Schwielenbildung in ihrer Umgebung ist und je stärker die Hypertrophie der Muskulatur in ihrer Nachbarschaft wird, desto geringere Grösse erreichen sie, im entgegengesetzten Falle kommt es zur Verdünnung der Herzwand, zur Ruptur oder zur Loslösung von Klappen, wie beim Herzabscess. — Die Schwielenbildung, welche ja eigentlich eine Art von Heilung der Herzwunde herbeiführt, kann manchmal auch zu bedeutenden Störungen Veranlassung geben, so z. B. wenn durch das narbige Bindegewebe in der Umgebung der Ursprünge der grossen Gefässe Stenosen derselben herbeigeführt werden. Die die Schwielenbildung im Herzen oft begleitenden fibrösen Verdickungen der Klappen und der Spitze der Papillarmuskeln fassen wir als Druckatrophieen und Drucksclerosen auf. Die cirrhotischen Veränderungen des Herzmuskels bei totaler Obliteration des Pericards sind Analoga der Lungenschrumpfung etc.

Die wachsartige Degeneration der Muskeln, welche im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus etc.) sich an den Körpermuskeln zeigt, ist bisweilen auch am Herzmuskel zu constatiren. Wir haben es hier bekanntlich nicht mit den directen Folgen eines sich intra vitam abspielenden entzündlichen Processes, sondern mit einer reinen Leichenerscheinung zu thun.

In neuester Zeit ist es gelungen, mit Hilfe der bekannten Reagentien (Methylviolett etc.) auch im Herzmuskel häufiger circumscripte, amyloid-degenerirte Herde aufzufinden.

Als ätiologische Momente für die Erkrankung und Degeneration des Herzmuskels sind alle Infectionskrankheiten, so z. B. die Diphtherie, die Erkrankungen des Endo- und Pericard, ferner Affectionen, die die Ernährung und namentlich die Sauerstoffaufnahme (A. Fränkel), beeinträchtigen, Cachexieen, Lungenkrankheiten, chronische und acute Intoxicationen (Alkoholmissbrauch, Phosphorvergiftung), profuse oder andauernde Blutungen, und endlich Gefässerkrankungen des Herzens selbst, wie sie namentlich das Greisenalter mit sich bringt, zu nennen. Ausserdem tragen alle Umstände, welche zur Hypertrophie der Herzens führen, indirect zur Degeneration des Herzmuskels bei, da von einem gewissen Zeitpunkt ab seine Ernährung leidet. Es sind also, um es mit einem Worte zu sagen, alle Processe, welche die Ernährung des Körpers und somit den Herzmuskel auf irgend eine Weise im höheren Grade alteriren, Ursachen der sogenannten Myocarditis, oder besser der Herzmuskelinsufficienz, des *weakened heart* der Engländer. Die acuten

fieberhaften Krankheiten führen zur fettigen Degeneration, die länger dauernden Schädlichkeiten mehr zur Cirrhose, die infectiösen Agentien zur Eiterung.

Die Hyperplasie des Fettgewebes *(Lipoma capsulare cordis* (VIRCHOW) *obesitas cordis)* findet sich sowohl als Theilerscheinung allgemeiner Obesitas bei gutgenährten, wenig körperliche Arbeit verrichtenden Personen, und angeborener Fettdiathese, als auch merkwürdigerweise bei einer Reihe von Krankheitsformen, die von einer allgemeinen Abnahme des Fettes am ganzen Körper begleitet sind, so z. B. bei Phthisikern, Carcinomatösen etc.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die syphilitische Myocarditis. Dieselbe soll nach den Angaben der Autoren in zwei Formen vorkommen, nämlich als gummöse und als cirrhotische. Die erstere ist charakterisirt durch die Anwesenheit grösserer oder kleinerer Gummiknoten im Herzfleisch, die zweite durch reichliche, diffuse Schwielenbildung; in neuester Zeit ist von EHRLICH als dritte Form der luetischen Muskelerkrankung des Herzens eine *Endarteriitis obliterans* (analog den von HEUBNER beschriebenen obliterirenden Processen an den Gehirnarterien), die zuerst zu Infarctbildungen und dann zur Bindegewebsneubildung führt, geschildert worden. Wir können, wie wir schon oben angedeutet haben, in keinem dieser geschilderten, pathologischen Zustände irgend etwas für die Herzsyphilis Charakteristisches sehen; denn alle drei genannten Formen der Erkrankung finden sich auch bei Leuten, die im Leben keine sicheren Symptome der Syphilis geboten haben und selbst dann, wenn sich die eine oder die andere der erwähnten Texturerkrankungen auf syphilitischem Boden findet, lässt sich der stricte Nachweis, dass beide Leiden in einem ursächlichen Zusammenhange stehen, unseres Erachtens absolut nicht führen; denn selbst die schönsten Gummiknoten bieten ja kein Criterium dafür, dass es sich um ein Product der Syphilis und nicht um eine der vielen Formen der nicht specifischen Granulationsbildung mit nachfolgender Verkäsung handelt. Die Lehre von der Lungensyphilis ist der beste Beweis für die Unmöglichkeit, nach anatomischen Criterien eine in dem Lungengewebe zur Ausbildung gekommene Gewebsstörung als eine syphilitische Erkrankung zu bestimmen.

Die Frage, in welchem Alter und bei welchem Geschlechte sich am häufigsten Veränderungen des Herzmuskels zeigen, lässt sich in so allgemeiner Fassung nicht beantworten, da einige der zu Herzmuskelentartung führenden Leiden, wie z. B. die Infectionskrankheiten, ziemlich gleichmässig jedem Alter und Geschlecht eigen sind. Aber auch die protrahirten Formen der Erkrankung des Myocards finden sich, ebenso wie die Herzkrankheiten ziemlich gleichmässig bei beiden Geschlechtern, und wenn man die Häufigkeit der Herzfehler in den einzelnen Lebensstufen berücksichtigt, auch verhältnissmässig gleich zahlreich in den einzelnen Lebensaltern; denn es leidet von Kindern, die Klappenfehler acquiriren, eine relativ bedeutende Anzahl an Herzmuskelentartung. Dass sich bei Erwachsenen, namentlich bei Männern im besten Lebensalter, anscheinend mehr Fälle von sogenannter Myocarditis finden, hat darin seinen Grund, dass sich solche Individuen eben grösseren Schädlichkeiten aussetzen müssen, und dass deshalb die Compensation von bestehenden Klappenfehlern wegen ungenügender Ernährung schneller leidet, oder eine durch irgend eine andere Störung hervorgerufene Schwächung des Herzens früher zu grösserer Bedeutung gelangt, als dies bei den günstigen Verhältnissen, unter denen Kinder leben, der Fall ist. Dass sich auch bei Greisen so häufig Veränderungen am Myocard zeigen, wird Niemandem wunderbar erscheinen, der die Entartung des Herzens als eine Form seniler Atrophie, die ja auch andere Organe der Greise bieten, auffasst.

Die Symptome der Herzdegeneration lassen sich aus den vorhandenen Veränderungen leicht ableiten. Ist der Herzmuskel nur in mässigem Grade ergriffen, so werden gar keine Erscheinungen vorhanden sein, oder es werden solche nur bei stärkeren Anforderungen an die Herzarbeit, denen der geschwächte Muskel nicht gewachsen ist, auftreten und es wird Herzklopfen wegen vermehrter

Herzthätigkeit, Schwindel, Dyspnoë, Cyanose sich einstellen. Je schwächer der Herzmuskel wird, desto geringerer Anlässe bedarf es, um derartige Störungen hervorzurufen und zuletzt werden die Attaquen spontan einsetzen. Dann sind auch stets objectiv nachweisbare Symptome von Seiten des Herzens durch die physikalische Untersuchung zu constatiren: es besteht entweder Hypertrophie des Muskels, Verstärkung der Herztöne und der Herzaction oder Dilatation der Herzhöhle mit ihren charakteristischen Erscheinungen. Bei Complicationen mit Klappenerkrankungen, oder wenn die Schwäche des Herzmuskels zur functionellen Insufficienz der Mitral- oder Tricuspidal-Klappe führt, fehlen natürlich nicht die charakteristischen Auscultationsergebnisse; doch sind auch accidentelle Geräusche nicht selten. Die Zunahme der Herzschwäche begünstigt natürlich das Auftreten von Stauungserscheinungen in anderen Organen, sie führt zu Oedemen, Transsudaten, catarrhalischen Affectionen der Lungen, zur (Stauungs-) Albuminurie. Den *Arcus senilis* hält jetzt wohl Niemand mehr für ein specifisches Symptom einer Herzerkrankung, des Fettherzens.

Die Symptome der Herzmuskelinsufficienz sind ausserordentlich charakteristisch, wenn man nur die Absicht hat, den Zustand der Herzdegeneration im Allgemeinen, das *weakened heart*, zu diagnostiziren; sie sind aber im höchsten Grade unsicher und ungenügend, wenn man eine der vielen, pathologisch-anatomisch zur Beobachtung kommenden Formen, als im Einzelfalle dominirend, auch nur mit einiger Präcision nachweisen möchte. Vom rein empirischen Standpunkte aus, und nur auf die Erfahrung, aber nicht auf rationelle Gründe gestützt, wird man in einer grossen Anzahl von Fällen das Richtige treffen; es ist dann aber nicht der diagnostische Scharfblick, welcher zu diesem Resultate führt, sondern der Umstand, dass eben in jedem Falle von acuter Herzschwäche Fettdegeneration und bei jeder protrahirteren Erkrankung Fettentartung und kleinere oder grössere cirrhotische Herde fast zweifellos vorhanden sind (s. o.). Ein solcher empirisch gewonnener Schluss kann uns aber nicht über die Mangelhaftigkeit unserer diagnostischen Hilfsmittel in den erwähnten Fällen täuschen, denn in nicht gerade seltenen Beobachtungen lassen uns die scheinbar wichtigsten Zeichen im Stich, und wir haben einerseits Fälle von anscheinend sehr ausgeprägter, schnell zum Exitus führender Herzschwäche gesehen, in denen der Herzmuskel bei genauester Untersuchung nur minimale Veränderungen zeigte und andererseits hochgradig entartete Herzmuskulatur da gefunden, wo im Leben kaum ein Symptom auf derartige Texturerkrankungen hindentete.

Es sind einerseits unsere Untersuchungsmethoden noch viel zu wenig subtil, um jene feinen molecularen Störungen, die die Insufficienz der Muskulatur bedingen, in frühen Stadien nachweisen zu können, denn Veränderungen, welche das Mikroskop uns anzeigt, sind ja meist schon Zeichen vorgeschrittener Processe; andererseits sind die Regulations- und Compensationsvorrichtungen des Organismus so grosse, dass selbst hochgradige Gewebsveränderungen durch übernormale Leistungen anderer gesunder Gebiete vollkommen ausgeglichen werden können. Ich möchte hier nur beiläufig an den von mir beschriebenen Fall erinnern, in welchem ein Mediastinaltumor trotz einer hochgradigen Raumbeschränkung, die das Herz durch ihn erfuhr und trotz colossalen Druckes, den er auf das Organ ausübte, keinerlei Zeichen von Herzschwäche hervorrief; auch ist hier der Ort darauf hinzuweisen, in welcher wunderbaren Weise der Herzmuskel sofort (also ohne zu hypertrophiren) die stärksten, experimentell gesetzten Läsionen der Klappen durch Mehrarbeit zu compensiren vermag.

Es ist hier der Platz, eine Frage zu berühren, die bis jetzt merkwürdigerweise, so weit unsere Literaturkenntniss reicht, sehr wenig Beachtung gefunden hat, nämlich die, ob wir denn eigentlich berechtigt sind, die Summe der bei Herzentartung vorkommenden Erscheinungen von der Herzveränderung allein abzuleiten und ob die beobachteten Einzelerscheinungen nicht vielmehr der Ausdruck der gestörten Ernährung anderer Organe sei. Diese Frage lässt sich vielleicht noch präciser so formuliren: Welche Veranlassung

haben wir zu der Annahme, dass der schwere Symptomencomplex, den die Ernährungsstörungen bei schweren, fieberhaften Erkrankungen, oder bei profusen Blutungen etc. hervorrufen, eine Folge der Herzschwäche ist, und was berechtigt uns, das Herz als das zuerst in Mitleidenschaft gezogene und am meisten leidende Organ anzusehen? Wir glauben, allen Grund zu der Annahme zu haben, dass die letzterwähnte Ansicht, welche ja ihren praktischen Ausdruck in unserer Fiebertherapie und in ihren Auswüchsen, der übertrieben stimulirenden und antipyretischen Behandlung gefunden hat, durch nichts gerechtfertigt ist. Alle unbefangenen klinischen Beobachtungen, sowie namentlich die experimentellen Untersuchungen über Verblutung und Erstickung lehren auf das Evidenteste, dass von den lebenswichtigen Organen das Herz das Organ ist, welches die grösste Resistenz zeigt und nicht mit Unrecht bezeichnete es schon HALLER als das *ultimum moriens*. Selbst wenn künstliche Athmung nichts mehr leistet, schlägt das Herz noch lange fort, und wenn irgend etwas, so bewirkt es eben die so schwer erlahmende Herzthätigkeit, dass eine Restitution oft nach enorm langer Zeit noch möglich ist. Wir glauben, dass nur der Einfluss der unser medicinisches Denken beherrschenden pathologischen Anatomie, welche das am deutlichsten verändert erscheinende Organ auch als das an den beobachteten Erscheinungen schuldige zu betrachten pflegt, diesen bezüglich des Herzens nicht zu rechtfertigenden Anschauungen Eingang verschafft hat und müssen betonen, dass das Irrthümliche solcher Auffassung nicht in der Art der Schlussfolgerung, sondern in der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethoden, aus denen wir unsere Schlüsse ziehen, seinen Grund hat. Sicher ist von den lebenswichtigsten Organen das, welches die grössten Störungen seiner Textur zeigt, die Ursache des Todes, aber unsere Methoden sind eben nicht fein genug, den Grad der Schwere der Läsion in den einzelnen Organen richtig zu beurtheilen. Schwere, moleculäre Störungen, bedeutende Texturerkrankungen des Gehirns entziehen sich wegen der Mangelhaftigkeit und Unzulänglichkeit unserer Prüfungsmittel dem Nachweise, während verhältnissmässig leichtere Störungen, trübe Schwellung des Herzmuskels, geringe Grade der Verfettung bequem zu constatiren sind. Und wie schwer sind auch Veränderungen an der Gefässwandung, die doch von grosser Wichtigkeit für den normalen Ablauf der Circulation ist, nachzuweisen? Wir finden bei schweren Allgemeinerkrankungen anscheinend keine Veränderungen am Nervensystem, an der Lunge u. s. w., aber deutliche Veränderungen am Herzen und wollen daraus den Schluss machen, dass das Erlahmen der Herzthätigkeit die Wurzel alles Uebels ist? Erinnert diese Anschauung nicht an die Zeiten der Kindheit der pathologischen Anatomie, in der man die Herzpolypen als Krankheit sui generis und causa mortis ansah?

Wir leugnen ja nicht, dass das Herz selbständig erkranken und dass seine Insufficienz die causa mortis abgeben kann, glauben aber, dass ein solches Verhältniss nur bei den primären, localen Herzerkrankungen, nicht bei den durch Allgemeinleiden (Infection, Verblutung etc.) hervorgerufenen Ernährungsstörungen des Herzens, die den anderen Läsionen coordinirt sind, bedingt ist. Dafür liefern den besten Beweis die schweren Formen der Anämie, denn hier haben wir pseudo-apoplectische Anfälle als Zeichen der Gehirnanämie, Sehstörungen als Zeichen der Retinalerkrankung, Dyspnoë als Zeichen der veränderten Blutbeschaffenheit, vielleicht als Zeichen der Erkrankung der Lungencapillaren, Hydrops als Zeichen der Hydrämie, aber es fehlen noch alle Zeichen einer eigentlichen Herzerkrankung, denn der Puls ist regelmässig, oft in seiner Frequenz nicht alterirt, ja es fehlt jedes Zeichen einer wirklichen functionellen Klappeninsufficienz, die doch die Schwächezustände am Herzmuskel so häufig zu begleiten pflegt, und man kann nur anämische Geräusche constatiren. Dass zuletzt auch die

Herzthätigkeit mehr und mehr leidet, wird Niemand in Abrede stellen, aber man wird ebensowenig leugnen können, dass dann auch der Exitus schleunigst eintritt. Die von STOKES und anderen Beobachtern so sorgfältig geschilderten Symptome des Fettherzens sind also nicht mit Sicherheit auf die Herzerkrankung zu beziehen, sondern sie müssen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Erkrankungen der einzelnen Organe zurückgeführt werden. Die Verlangsamung der Pulsfrequenz, auf die man früher so sehr Gewicht legte, der eigenthümliche Athmungstypus (CHEYNE-STOKES'sche Athmung) sind viel eher auf Veränderungen am respiratorischen und Vaguscentrum als auf solche am Herzen zurückzuführen und sind durchaus nicht charakteristisch für die fettige Degeneration desselben; ebenso das sogenannte *Asthma cardiacum*, welches häufig eine Folge veränderter Blutbeschaffenheit, eines vorübergehenden Lungenödem und anderer Vorgänge ist. Ein wahres *Asthma cardiacum* kann man nur dann annehmen, wenn im Verlaufe einer protrahirten Herzkrankheit Dyspnoë und Präcordialangst plötzlich bei vollem Bewusstsein, begleitet von vorübergehender Unregelmässigkeit oder Veränderungen der Frequenz der Herzaction auftritt. Auch hier wollen wir noch einmal hervorheben, dass alle erwähnten Erscheinungen auch als Folge einer secundären, durch langdauernde Herzerkrankung hervorgerufenen Ernährungsstörung, also als directe Symptome der Herzkrankheit auftreten können, dass aber keines dieser Zeichen charakteristisch für eine solche ist, wie eben das Verhältnisse bei schwerer Anämie (perniciöse Anämie [BIERMER]) beweist.

In einzelnen Fällen gelingt es, die Hyperplasie des Fettgewebes, die LEYDEN neuerdings geschildert hat, zu diagnosticiren, wenn sehr corpulente Leute oder Säufer bei relativ kräftigem Pulse eine beträchtliche Vergrösserung und eine Zunahme der Intensität der Herzdämpfung nach rechts über dem unteren Theile des Sternum zeigen. Bestehen hier geringgradigere, asthmatische Beschwerden, so kann man ein Fettherz vermuthen, und zwar mit desto grösserer Sicherheit, je weniger andere Momente, welche Kreislaufsstörungen und dadurch Herzdefecte zu veranlassen pflegen, vorhanden sind. Sobald hochgradigere Veränderungen von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates (Dyspnoë, Oedeme) vorhanden sind, lässt sich unserer Auffassung nach diese Form des Fettherzens nicht mehr von der wahren Entartung des Herzmuskels unterscheiden. Ein partielles Herzaneurysma oder einen Herzabscess zu diagnosticiren, wird wohl kaum gelingen, und selbst die Diagnose der Herzruptur wird stets eine unsichere sein (s. Hämopericard).

Der Verlauf der Herzmuskelentartung richtet sich vor Allem nach der Schwere des Grundleidens; die Erscheinungen der trüben Schwellung und geringere Grade der fettigen Degeneration können entweder völlig oder mit geringen Defecten heilen, wenn die ihnen zu Grunde liegende Störung der Ernährung (Anämie, Intoxication etc.) schnell gehoben wird; je länger die Schädlichkeit andauert, je schwerer die Läsionen sind, desto eher wird es zu bedeutenden Zerstörungen der Muskulatur, zur Herzlähmung, oder in günstigen Fällen zur ausgebreiteten Schwielenbildung kommen. Je langsamer die trophischen Störungen platzgreifen, wie z. B. bei der sich an Klappenfehler anschliessenden Hypertrophie, desto deutlicher kommt die diffuse, oft nur mikroskopische Herde darbietende Bindegewebsentwicklung zur Beobachtung. — Die Dauer der Affection lässt sich a priori gar nicht bestimmen, denn sie hängt zu sehr von den Complicationen ab; doch besitzt der Herzmuskel eine solche Compensationsfähigkeit, dass bei zweckmässiger Lebensweise selbst anscheinend schwerere Formen einen protrahirten Verlauf nehmen, und dass selbst die drohende Herzschwäche bei den Infectionskrankheiten oft ganz gegen Erwarten sich abwenden lässt. — Der Ausgang kann bei der Entartung des Herzmuskels ein sehr verschiedener sein; es kann totale oder partielle Dilatation der Herzhöhle (Herzaneurysma) eintreten; es kann bei starker, plötzlicher Erweichung der Muskulatur zum Durchbruch, zur Pericarditis oder zum Hämopericard kommen, es kann durch Uebergreifen des Processes auf die Herzklappen Ablösung und Insufficienz derselben eintreten; bei Durchbruch eines Abscesses in

die Herzhöhle können Embolieen den Tod verursachen, auch kann er durch Lungenödem als Folge der Herzlähmung eintreten; in den protrahirten Fällen erfolgt der Tod meist erst, sobald universeller Hydrops eingetreten ist.

Dass Erkrankungen des Herzmuskels sich sonst noch mit den verschiedensten Organerkrankungen compliciren können, brauchen wir erst nicht eingehender zu erörtern; die von einigen Beobachtern als Begleiter des Herzabscesses geschilderten, eigenthümlichen pustulösen oder hämorrhagischen Hautaffectionen sind wohl als Theilerscheinungen einer Sepsis aufzufassen, wie wir denn überhaupt den nicht traumatischen Herzabscess als Symptom einer Septhämie anzusehen alle Ursache haben.

Die Prognose in allen Fällen von Erkrankung des Herzmuskels ergiebt sich bei Berücksichtigung der vorstehend erörterten Punkte von selbst.

Die Therapie ist unter allen Umständen eine überaus einfache; sie muss sich darauf beschränken, die der Herzaffection zu Grunde liegende, allgemeine oder locale Ernährungsstörung zu beheben und, wenn sich Zeichen von drohender Herzschwäche zeigen, durch Reizmittel (dreiste Gaben von Wein, Aether [am besten subcutan], Caffee), oder grosse, schnell einverleibte Dosen von Digitalis das erlahmende Herz anzuregen. In die Discussion der Frage, ob unsere heutige Fiebertherapie mit ihren Excessen von Antipyrese und Stimulation eine wirklich rationelle ist, wollen wir hier nicht eintreten; wir gehören nicht zu den Anhängern der schablonenmässigen Behandlung und haben unseren Standpunkt und unsere Auffassung in der Frage von der Dignität der Herzmuskelerkrankung bei Allgemeinleiden bereits oben kurz skizzirt.

Bezüglich der Therapie der mehr protrahirten Form der Herzdegeneration muss die Regulirung der Arbeitsleistung der erkrankten Individuen und ihrer Ernährung eine Hauptrolle spielen. Enthaltung von jeder schweren Arbeit oder übermässigen Muskelbewegung, Fernhaltung von Aufregung, Vermeidung erregender Speisen und Getränke, des Caffee's, des Thee's etc. sind die Hauptmaximen für die Behandlung der Herzmuskelaffectionen. Zeigt sich deutliche Compensationsstörung, so ist in leichteren Graden derselben die Darreichung von Wein und sofortige Bettruhe, in höheren Stadien die Digitalis in nicht zu kleinen Dosen (Infus von von 1·0 : 150·0 stündlich bis 2stündlich ein Esslöffel) indicirt. Man hüte sich, die Digitalis zu frühzeitig zu geben, so lange man noch mit einfacheren Mitteln ausreicht; denn man beraubt sich dadurch des Universalmittels für die nicht ausbleibenden schweren Compensationsstörungen. Oft wird das Verbot jeder Arbeit, geistige und körperliche Ruhe die leichtere, eben beginnende Störung sofort im Keime ersticken. Tritt stärkere Arhythmie und Dyspnoë ein, so greife man auch noch nicht gleich zur Digitalis, sondern behandle symptomatisch mit Aether und Morphium; man wird auch auf diese Weise den Beschwerden ein Ziel setzen. Es ist zweifellos ein solcher Anfall von plötzlicher Herzschwäche oft nur eine Erholungspause, eine Zeit, in der das Herz durch verringerte Thätigkeit neue Kräfte sammelt, um dann ganz spontan mit erneuten Kräften in die volle Compensation wieder einzutreten. Bei Collapszuständen aber, bei Erscheinungen von Gehirnanämie ist das erste Erforderniss horizontale Lage oder Lagerung mit tiefliegendem Kopfe, damit der Blutzufluss zum Gehirn nicht allzusehr leidet; auch hier thut Aether, Valeriana, Wein und Caffee die besten Dienste. Wir ziehen für viele Fälle den Aether dem Morphium in der Behandlung der dyspnoischen Anfälle vor, da er zugleich narkotisirend und stimulirend wirkt. Die Fettdurchwachsung des Herzens *(Lipomatosis cordis)* in Folge von allgemeiner Adipositát lässt sich bei zweckmässiger Lebensweise und unter dem mässigen Gebrauche von Laxantien nicht selten in zufriedenstellender Weise beeinflussen.

Literatur über Fettherz: Die schon citirten Lehrbücher der Krankheiten des Herzens. — E. Wagner, die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Leipzig 1864. Enthält in ausführlicher Weise die Literatur bis zum Jahre 1863. — Leyden und Munk, Die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865. — Sick, Ueber acute Fettdegeneration innerer Organe bei Pocken. Württemberg. med. Correspondenzbl.

Nr. 21, 22, 23 und 33. 1865. — Klebs, Zur pathologischen Anatomie der Phosphorvergiftung. Virchow's Archiv 1865. Bd. XXXIII. pag. 422. — Senftlehen, Ueber die Erscheinungen und den anatomischen Befund bei Phosphorvergiftung. Virchow's Archiv. Bd. XXXVI. pag 554. — Nothnagel, Die fettige Degeneration der Organe bei Aether- und Chloroformvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 4. 1866. — Krylow, Ueber fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Virchow's Archiv. Bd. XLIV. pag. 477. — Traube, Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 26. — R. Virchow, Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872. — H. Curschmann. Zur Lehre vom Fettherz. Deutsches Archiv f. klin. Med Bd XII. 1873. — Ponfick, Ueber Fettherz. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 1 ff. — L. Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virchow's Archiv. Bd. LIV. pag. 39. — Leyden. Ueber Fettherz *(Lipomatosis sive Adipositas cordis)* Charité-Annalen. IV. Jahrgang. Berlin 1880. pag. 206 — Gusserow, Archiv f. Gynäkologie. Bd. II. (1871). pag. 218. — Biermer, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1872. Nr 1. — Immermann, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII. pag. 209, und die seither erschienene Literatur der progressiven Anämie. Vgl. ausserdem in Betreff der Herzdegeneration bei Infectionskrankheiten den diese Krankheitsgruppe behandelnden Abschnitt in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathol. und Therapie. Bd II. 1. und 2. Abth. — A. Fränkel, Versuch einer physiologischen Theorie der Fettentartung des Herzmuskels. Charité-Annalen. Bd. II. pag. 309.

Myocarditis, Abscesse und Aneurysma der Herzmuskulatur, Tumoren, Amyloidentartung: Thurnam, *On aneurysm of the heart.* Med. chir. Transactions. Ser. II. Tom. III. 1838. — Dittrich, Die wahre Herzstenose. Prager Vierteljahrsschr. I. 1849. — G. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Dissert. Erlangen 1855. — Seoda und Kloh, Fälle von ausgedehnter Schwielenbildung im Herzen. Wiener med. Wochenschr. 1856. Nr. 8 und 10. — Berthold, Merkwürdiger Fall eines von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysma. Teplitz 1859. — W. Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861. — Potain, Gazette des hôpitaux. 1862. Nr. 131. — Griesinger, Aneurysma der Ventrikelscheidewand. Archiv der Heilk. 1864 Bd. V. pag 473. — R. Demme, Beiträge zur Anatomie und Diagnostik der Myocarditis. Schweizer Zeitschr. f. Heilk Bd. I. — Wunderlich und Wagner, Acute Entzündung des linken Herzvorhofes. Archiv der Heilk. 1864. Heft 3. — Kloh, Zur pathol. Anatomie der Myocarditis. Wiener med. Wochenschr. 1876 Nr. 14. — E. Wagner, Das Syphilom des Herzens und der Gefässe im Speciellen. Archiv der Heilk. 1866. Nr. 24. — Oppolzer, Ueber einige Formen von partieller Myocarditis. Wiener med. Zeitung. 1867. Nr. 1. — M. Roth, Ein Fall von Herzabscess. Virchow's Archiv, Bd. XXXVIII. pag. 572. — N. Pelvet, *Des aneurysmes du coeur.* Thèse pour le doctorat. Paris 1868. — R. Meyer, Ueber die *Endocarditis ulcerosa.* Zürich 1870. pag. 60 ff. — Simon, Zur Entstehung des Herzaneurysma. Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 45. — Burckhardt, Ein Fall von idiopathischem Herzabscess. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1866 Nr. 16. — J. W. Zahn, Zwei Fälle von Aneurysma der *Pars membranacea septi ventriculorum cordis.* Virchow's Archiv. Bd. LXXII. pag. 206 — Biach, Ueber Aneurysma an den Herzklappen. Oesterreichische med. Jahrbücher. 1878. — J. Rosenbach, Ueber *Myocarditis diphtheritica.* Virchow's Archiv, Bd. LXX 1877. — Rühle, Zur Diagnose der Myocarditis Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXII pag. 82. — Samuelsohn, Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaction. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II pag. 12 — Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. pag 404. — Knoll, Ueber Myocarditis und die übrigen Folgen der Vagussection bei Tauben. Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. I. Heft 4. — L. Tautain, *De quelques lésions des artères coronaires comme causes d'altération du Myocarde* Thèse. Paris 1878. — Ehrlich, Ueber syphilitische Herzinfarcte. Zeitschr. f. klin Med. Bd. I. pag. 378. — Hammer, Ein Fall von thrombotischem Verschluss einer der Kranzarterien des Herzens. Wiener med. Wochenschr. 1878. Nr. 5. (Allmäliger Collaps, stetes Sinken der Pulsfrequenz bis auf 8 Schläge, fast keine Dyspnoë; Tod nach 30 Stunden.) — R. Heschl, Ueber Amyloidsubstanz im Herzfleisch und Endocardium. Wiener med. Wochenschr. 1877. Nr 26.

2. **Hypertrophie und Dilatation des Herzens.** Hypertrophie *(Hypersarcosis cordis)* ist die Bezeichnung für die Volumenszunahme des Herzmuskels, und wir haben eine wahre Hypertrophie, welche entweder auf Verbreiterung und Dickenwachsthum der Muskelprimitivbündel oder auf einer Vermehrung ihrer Zahl durch Zellentheilung (Hyperplasie) beruht, von der falschen, bei welcher die Verdickung der Herzwandung durch starke, interstitielle Bindegewebswucherung bedingt ist, streng zu sondern. Neben der letztgenannten Form, welche bisweilen auch einen Folgezustand der Muskelhypertrophie, nämlich die fibröse Entartung des gewucherten Myocard repräsentirt, findet sich nicht selten bei vorausgegangener Pericarditis, die zu Obliteration des Herzbeutels geführt hat, eine Pseudohypertrophie durch Anlagerung schwieliger Schichten auf die Aussenfläche des Herzmuskels. Durch das Uebergreifen der Entzündung vom Pericard auf das Myocard entartet die benachbarte (äusserste) Schicht des Herzmuskels und an ihrer

Stelle bildet sich (weiter nach innen zu) neues Muskelgewebe, so dass also ein normal dickes Myocard eine fibröse Kapsel trägt, die ohne genaue mikroskopische Untersuchung eine Dickenzunahme des Herzmuskels durch Hypertrophie vorspiegeln kann. Solche Fälle sind es wohl, die bisweilen eine concentrische Hypertrophie vorgetäuscht haben. Das makroskopische Aussehen der hypertrophischen Herzmuskulatur ist sehr häufig das normale; das Myocard ist roth oder braunroth, von derber Consistenz; je mehr die Degenerationsvorgänge in ihm platzgreifen, desto mehr spielt die Farbe in's Gelbliche oder Braungelbe und desto deutlicher zeigen sich auf dem Durchschnitte Verfettungen oder die weissgrauen, schwieligen, bindegewebigen Einlagerungen (s. Herzmuskelerkrankung).

Wir unterscheiden die totale Vergrösserung des Herzens (Bucardie, *cor bovinum)* von der der einzelnen Herzabschnitte; doch werden die genannten Bezeichnungen auch promiscue für die bedeutenderen Hypertrophieen der einzelnen Herzabschnitte gebraucht. Selbstverständlich bedingt die Hypertrophie an sich eine Vergrösserung des Herzens; doch kommen die stärkeren Grade von Volumszunahme erst durch gleichzeitige Erweiterung der Herzhöhlen (Dilatation) zu Stande. Einfache Hypertrophie nennt man den Zustand der Volumszunahme der Muskulatur ohne Erweiterung der Herzhöhlen; excentrische Hypertrophie besteht dann, wenn Dilatation hinzutritt; concentrische (Verkleinerung der Herzhöhle bei hypertrophischer Muskulatur) kommt wohl kaum vor und sind wohl alle dazu gerechneten Fälle auf starke, agonale Contractionen hypertrophischer Herzen und ausgeprägte Todtenstarre zurückzuführen. Als einfache Dilatation des Herzens ist die Erweiterung einer Herzhöhle bei normaler Dicke der Muskulatur zu bezeichnen; bei der excentrischen Dilatation ist die Muskelwand abnorm dünn. Die letztgenannte Form der Herzerweiterung führt auch den Namen des *Aneurysma cordis totale* und beruht nicht immer auf einer absoluten Verminderung der Muskelmasse (durch Atrophie), sondern kann auch von einer starken, passiven Dehnung der Wandung abhängen. — Die Entscheidung darüber, welcher der genannten Zustände des Herzmuskels vorliegt, ist an der Leiche oft eine enorm schwierige, bisweilen eine schwierigere als im Leben, weil verschiedene, unbestimmbare Factoren die Gestaltung des Herzens *sub finem vitae* beeinflussen. Findet durch plötzlich eintretende Herzschwäche in Folge eines intercurrenten Processes eine starke Dehnung der Herzhöhle statt, so kann ein hypertrophisches oder normales Herz das Bild einer ausgeprägten excentrischen Dilatation gewähren, und umgekehrt kann ein verhältnissmässig schlaffes, ja dilatirtes Herz, wenn es in krampfhafter Systole stillstand, eine Hypertrophie vortäuschen und zwar um so eher, wenn das Bestehen einer starken Todtenstarre einer mechanischen Dehnung der fest contrahirten Muskulatur bei der Section grosse Widerstände entgegenstellt.

Was für den Magen, die Blase und andere Hohlorgane gilt, hat auch für das Herz Geltung und es ist schwierig am Leichentische aus den Grössenverhältnissen oder der Beschaffenheit der Wandung einen sicheren Schluss auf die Verhältnisse, die während des Lebens bestanden haben, zu machen und die Functionsprüfung intra vitam giebt bessere Aufschlüsse als die anatomische Messung der Grössenverhältnisse, die ja stets von der Belastung der Wände des Hohlorgans abhängen und demgemäss hochgradig variiren müssen.

Aus diesen Gründen sind Messungen und Angaben über Grössenverhältnisse der Hohlorgane, seien sie auch noch so sorgfältig gemacht, stets nur schätzbares Material, aber praktisch von keinem Werthe, und es wird meist Sache des subjectivsten Urtheils sein, im Einzelfalle zu entscheiden, ob die eine oder die andere der genannten Categorieen der Herzvergrösserung vorliegt. Wenn wir nun noch berücksichtigen, dass selbst unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen bei Individuen desselben Alters das Herzvolumen je nach der Körpergrösse und den Ernährungsverhältnissen etc. ausserordentlich schwankt, so wird man es uns nicht verargen, wenn wir von Zahlenangaben, deren wir jetzt durch die fleissigen Untersuchungen von Bizot, welche älteren Datums sind, und die neueren, sorgfältigen von Vierordt und namentlich von Beneke eine reichliche Anzahl besitzen, so weit als möglich abstrahiren.

Das Gewicht des Herzens beim Neugeborenen soll 0·89% des Körpergewichtes, beim Erwachsenen 0·52% betragen (VIERORDT); nach BENEKE (bei v. DUSCH, Die Krankheiten der Kreislaufsorgane, in v. GERHARDT's Handbuch der Kinderkrankheiten) ist das Verhältniss im ersten Falle 0·69%, im zweiten 0·45%. Das Durchschnittsvolumen des Herzens beim Neugeborenen beträgt nach BENEKE 20—25 Ccm., am Ende des ersten Jahres 40—45 Ccm., am Ende des siebenten Jahres 86—94 Ccm., bis zur vollendeten Entwicklung (21 Jahre) 215—290 Ccm., beim Erwachsenen 260—310 Ccm. (Um das entsprechende Gewicht zu erhalten, müssen die Zahlen mit dem specifischen Gewichte des Herzens — etwa 1·055 — multiplicirt werden.) Diese Angaben stimmen mit den Beobachtungen GERHARDT's überein, welcher mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden, die verhältnissmässig grösste Ausdehnung des Herzens bei Kindern, die zwischen dem 3. und 4. Lebensjahre standen, fand. Im Mittel beträgt also bei erwachsenen Männern das Herzgewicht circa 300 Grm., bei Frauen 250 Grm. Die Dicke des rechten Ventrikels schwankt bei Männern zwischen 2—3 Mm., die des linken zwischen 7—9 Mm., sie ist an der Basis und an der Kammerscheidewand stets am grössten, in der Nähe der Spitze am kleinsten. — Von einer gewissen Wichtigkeit für die Beurtheilung der Ausdehnungsverhältnisse des Herzens ist die Weite der arteriellen und venösen Ostien, namentlich der ersteren. Nach den Messungen BENEKE'S, die mit denen BIZOT's ziemlich übereinstimmen, ist in der Jugend das *Ostium arteriae pulmonalis* grösser als das der Aorta, in der Pubertät werden sie allmälig gleich; beim Erwachsenen ist der Umfang der Aorta eher etwas grösser. Schliesslich möge noch bemerkt werden, dass die Dicke der Wandung des rechten Ventrikels beim Fötus der des linken fast gleich ist, dass aber nach der Geburt dieses Verhältniss eine Aenderung dergestalt erleidet, dass, während der linke Ventrikel an Mächtigkeit stets zunimmt, die Wand des rechten im 6. Lebensjahre denselben Durchmesser hat, wie beim Neugeborenen.

In pathologischen Fällen kann das Gewicht des vergrösserten Herzens über 1000 Grm. (1250 Grm. hat HOPE beobachtet) betragen und die Wandung des rechten Ventrikels kann eine Dicke von 15—20, die des linken von 20 bis 40 Mm. erreichen.

Mit der Zunahme der Muskelmasse des Herzens und der Erweiterung der Herzhöhlen gehen Veränderungen an den Papillarmuskeln und den Klappen und Ursprüngen der Gefässe einher. Die Muskeln sind häufig drehrund und springen wulstig vor. Herrscht jedoch starker Druck im Ventrikel, so sind sie, obwohl sonst eine ausgeprägte Hypertrophie der Wandung vorliegt, abgeplattet und auch oft, vorzugsweise an ihrer Spitze, bindegewebig entartet. Die Klappen und Sehnenfäden zeigen sich verdickt, sclerotisch, ebenso entartet das Endocard an den dem stärksten Drucke ausgesetzten Stellen fibrös. Am Anfangstheile der Aorta finden sich stärkere oder schwächere Spuren der Arteriosclerose; das Gefäss ist ebenso wie die Einmündungsstellen der Coronararterien erweitert. Unter gewissen Verhältnissen hypertrophiren nur einzelne, beschränkte Partieen des Herzens, das Septum, die Vorhöfe, die *Coni arteriosi*.

Ist das Herz in toto hypertrophirt und dilatirt, so wird seine Gestalt etwas mehr rundlich, da seine Wandungen sich stärker wölben und dadurch die Ränder abgestumpft werden. Durch die oft enorme Gewichtszunahme zerrt es stärker an den grossen Gefässen und sinkt mit seiner Basis herab, so dass naturgemäss die durch die Vergrösserung des Organs ohnehin schon nach links verschobene Spitze noch mehr nach aussen dislocirt und eine ausgeprägte Quer- (Horizontal-) Lage des Herzens herbeigeführt wird. Dass die Vergrösserung des Herzens, sobald sie bedeutendere Grade erreicht, zur Retraction der Lungen, ja zu ansehnlicher Dislocation des Zwerchfells Veranlassung geben kann, ist nach dem Gesagten wohl selbstverständlich. — Wenn, was am häufigsten der Fall ist, die Hypertrophie am linken Ventrikel platzgreift — hier erreicht sie auch ihre höchsten

Grade —, so wird das Herz im Längendurchmesser vergrössert und nimmt eine eiförmige oder ausgeprägt cylindrische Gestalt an. Die Herzspitze rückt nach links und aussen; die Neigung der Axe des Organs gegen die Horizontale bleibt meist erhalten, nur selten nähert es sich derselben, d. h. es bildet sich eine Querlage aus. In Folge der allseitigen Vergrösserung des linken Herzabschnittes liegt derselbe natürlich in viel grösseren Dimensionen der Brustwand an als sonst, und der rechte Ventrikel erscheint nach hinten dislocirt (das Herz ist um seine verticale Axe, die Längsachse des Körpers, gedreht). Das Septum erscheint in die Höhle des rechten Ventrikels so hineingebaucht, dass auf Durchschnitten der rechte Ventrikel sich halbmondförmig, der linke kreisrund präsentirt.

Wenn der rechte Ventrikel excentrische Hypertrophie aufweist, so nimmt das Herz eine mehr rundliche Gestalt an; das Organ ist im Breitendurchmesser vergrössert, es liegt ein viel ausgedehnterer Bezirk des rechten Herzens der Thoraxwand an, so dass der linke Ventrikel von der vorderen Brustwand ganz abgedrängt erscheint (das Herz ist um seine verticale Axe nach links rotirt) und die Spitze fast ausschliesslich vom rechten Ventrikel gebildet wird. Natürlich ist damit eine wesentliche Dislocation des Spitzenstosses nicht verbunden; nur dann, wenn die Vergrösserung des rechten Herzens sehr bedeutend ist und die eben erwähnte Rotation nicht stattfindet, schlägt die Herzspitze (welche hier wie in der Norm von der Spitze des linken Ventrikels gebildet wird) nach aussen von der Mamillarlinie an.

Unter welchen Bedingungen kann eine Hypertrophie des Herzens oder seiner einzelnen Abschnitte zu Stande kommen? Nur dann, wenn der Herzmuskel eine gesteigerte Arbeitsleistung zu verrichten hat und die Ernährung eine reichliche ist; denn es weicht das Myocard in keiner Beziehung von dem Verhalten der Körpermuskulatur, die ja auch unter geeigneten Verhältnissen bedeutende Volumensvermehrung erfahren kann, ab. Die ausserordentlich feinen Regulationsverhältnisse am Circulationsapparate, durch welche jede locale Veränderung, die die Versorgung der Organe mit der Ernährungsflüssigkeit alterirt und jede allgemeine Störung der Blutvertheilung sofort die zweckmässigste Abhilfe durch prompt arbeitende, oft sehr complicirte Mechanismen findet, namentlich aber das eigenthümliche Verhalten des Herzens (der Herzganglien), welches auf jedes, seiner Zusammenziehung entgegenstehende Hinderniss, sofort mit einer grösseren Energie der Contraction antwortet, ein Vorgang, der allerdings seine Analoga bei anderen belasteten, reflectorisch in Thätigkeit versetzten Muskeln findet, haben eine ausserordentlich schnelle Ausgleichung aller mechanischen Störungen zur Folge. Die Erschwerung, welche die Contraction des Herzens bei Hindernissen im Aortensystem findet, bedingt natürlich eine stärkere Dehnung der Herzwandungen, einen stärkeren Druck auf ihre Innenfläche und dadurch werden die nervösen Centra des Organs zu stärkeren Innervationsimpulsen angeregt, die eine bedeutend über die Norm gesteigerte Arbeitsleistung der (nicht hypertrophirten) Muskeln herbeiführen. Wenn schon klinische Beobachtungen zu dieser Anschauung Veranlassung geben mussten, so konnte doch erst das Experiment mit seiner eindeutigen Fragestellung eine genügende und plausible Erklärung für die bei der Entstehung der Herzhypertrophie in Betracht kommenden Verhältnisse möglich machen und durch eine von uns angestellte Untersuchungsreihe ist, wie wir glauben, ein in jeder Beziehung befriedigendes Resultat erreicht worden. Wenn man einem Thiere die Aortenklappen mit einer Sonde durchstösst und so eine hochgradige plötzliche Insufficienz, wie sie im Leben in dieser Intensität und Acuität nie zu Stande kommt, herbeiführt, so ändert sich der arterielle Druck, wenn die kurze Periode der Erregung mit der sie begleitenden Drucksteigung vorübergegangen ist, gar nicht mehr, sondern es besteht trotz des hochgradigen Circulationshindernisses eine völlige Compensation.

Diese einfache Thatsache, welche auch bei Zerstörung der anderen Klappen in derselben Weise zur Beobachtung kommt, beweist schlagend, dass das Herz

eine sehr bedeutende Reservekraft, d. h. die Fähigkeit hat, bedeutend höhere Leistungen als in der Norm ohne Volumenszunahme zu vollbringen. Es ist also, wie man dies bei einem so wichtigen Muskel a priori erwarten muss, die physiologische Breite der Leistungsfähigkeit des Herzens eine enorme. Nur in dieser Eigenschaft des Herzmuskels liegt der Grund, dass eine Hypertrophie zu Stande kommt; denn nur dann, wenn trotz des Hindernisses der Muskel sofort die zur Ernährung nothwendige Blutmenge in das Aortensystem zu werfen im Stande ist, leidet die Ernährung des Körpers und namentlich die des Herzmuskels nicht, ja, da der Druck, unter welchem der stärker arbeitende Ventrikel sein Blut entsendet, central von dem Circulationshindernisse einen erhöhten Blutdruck bewirkt — jenseits desselben (peripher) wird ja nur der Normaldruck erzeugt, da Uebercompensation bei reflectorisch arbeitenden Organen nicht stattfinden kann — da also der verstärkte Druck hauptsächlich den direct am Herzen ihren Ursprung nehmenden Coronararterien zu Gute kommt, so wird eine bessere Ernährung des stärker arbeitenden Herzmuskels und somit bei anhaltenden Hindernissen nicht nur die Verstärkung der Arbeitsleistung des Herzens durch erleichterten Zufluss des unter hohem Drucke stehenden Blutes temporär ermöglicht, sondern es kommt in Folge der besseren Ernährung des thätigen Muskels zur Hypertrophie desselben. Dass die eben geschilderten Verhältnisse auch bei Kreislaufsstörungen im Gebiete der Lungenarterien Geltung haben, braucht wohl nicht erst ausführlich erörtert zu werden. — Bei dem Zusammenhange, in dem die Muskulatur beider Ventrikel steht, wird natürlich bei stärkerer Thätigkeit des rechten Ventrikels auch der linke zu stärkerer Contraction angeregt und dadurch ein stärkerer Blutzufluss in die Coronararterien herbeigeführt; es ist aber bei der geringen Muskelmasse des rechten Ventrikels und der eigenthümlichen Organisation der Lungengefässe die Mehrarbeit und somit das Mehrerforderniss an dem zur Ernährung erforderlichen Blute ein verhältnissmässig so geringes, dass zur Deckung des Bedürfnisses keine bedeutende (gleichzeitige) Verstärkung der Action des linken Ventrikels nöthig ist, weswegen meist auch keine stärkere Hypertrophie derselben einzutreten pflegt. Jedenfalls ist dieser Connex der Erscheinungen aber ein Grund, weshalb bei Insufficienz der Mitralis bisweilen eine Volumszunahme des linken Ventrikels vorhanden ist; auf einen anderen Grund dieser Erscheinung kommen wir später zu sprechen (s. pag. 492).

Nachdem wir so im Allgemeinen die Bedingungen für das Zustandekommen der Hypertrophie gewürdigt haben, müssen wir noch ein Moment, welches für das Verständniss der Dilatation und zwar der relativen, wie ich diesen Zustand genannt habe, von Wichtigkeit ist, berücksichtigen. Wenn rein mechanische Hindernisse irgend welcher Art sich dem Abflusse des Blutes, z. B. in der Aorta, entgegenstellen, so wird der Mehrbedarf an Impuls und beschleunigender Kraft, den die Blutmenge (wenn sie nach Ueberwindung des Hindernisses dem normalen Bedürfnisse des Organismus entsprechen soll) vom Herzen erhalten muss, einfach durch die stärkere Thätigkeit des Herzens gedeckt; die Systole kann etwas verlängert werden, weil sich der Ventrikel langsamer contrahirt, aber die Menge Blut, die er enthält, bleibt dieselbe und es tritt keine Spur von Dilatation ein; ist eine solche vorhanden, so ist sie immer ein Zeichen von beginnender Schwäche des Herzmuskels in dem betreffenden Herzabschnitte, der nun sein Blut nicht mehr völlig zu entleeren vermag und deshalb passiv gedehnt wird, wenn er den Zuwachs von Blut, der von der Systole des angrenzenden Herzabschnittes herrührt, erhält. Nehmen wir als Beispiel die Stenose der Aorta, so ist es klar, dass bei genügender Stärke der Contractionen des linken Ventrikels das Blut unter normalem Drucke jenseits der Stenose, diesseits von derselben unter erhöhtem Drucke steht, dass aber die Entleerung des Ventrikels eine vollständige ist, so dass der linke Vorhof sein Blut ungestört in die linke Kammer zu entleeren vermag. Von dem Augenblicke aber ab, in welchem während der Dauer der Ventrikelsystole der Inhalt der linken Kammer nicht völlig entleert

wird, so dass bei einer gewissen Füllung derselben schon wieder Blut aus dem Vorhofe einströmt, entsteht eine Dilatation und da nun auch die Widerstände für die Entleerung des Vorhofsblutes wachsen, eine Hypertrophie des linken Vorhofes, welcher sich unter demselben Turnus die entsprechenden Veränderungen der rechten Herzhälfte anschliessen. Wir haben es hier mit einer Erschlaffung der Wand des linken Ventrikels zu thun, die man als absolute Dilatation bezeichnen muss, im Verhältnisse zu der normalen Dilatation während der Diastole und zu der gleich zu schildernden relativen.

Die Dilatation ist eine absolute, weil der Muskel nicht mehr das Maximum seiner früheren Contractionsfähigkeit besitzt, über seine Elasticität gedehnt ist und demgemäss eine absolut grössere Ausdehnung besitzt als früher. Das einzige Maass, von dem wir in solchen Fällen ausgehen können, ist ja bei Muskeln, die keine Antagonisten besitzen, die Länge, die der Muskel bei möglichst genäherten Endpunkten, im Zustande der maximalen Contraction besitzt. Von dieser Art der Dilatation ist wohl zu trennen die, sagen wir, compensatorische Form, welche einzig und allein die Möglichkeit eines zweckmässigen Ausgleiches der durch ein Hinderniss gesetzten Circulationsstörungen ermöglicht. Sie findet sich in allen Fällen, in denen die Menge des Blutes, welche eine Systole in das Arteriensystem zu werfen hat, vermehrt ist; sie ist eine active, relative und der Zurückbildung fähige Dilatation, welche durchaus nichts von einem Mangel der Contractionsfähigkeit des Herzmuskels anzeigt. Führen wir auf irgend eine Weise eine Insufficienz von Klappen herbei, so wird die entsprechende Herzhöhle während ihrer Diastole von zwei Seiten gefüllt, also zweifellos gedehnt. Da sie nun aber trotz dieses grösseren Inhaltes sich vollkommen entleeren muss, wenn nicht eine Compensationsstörung erfolgen soll, so macht der Muskel eine maximale Contraction, er zieht sich völlig zusammen, so dass während seiner Systole keine Spur von Dilatation zurückbleibt. Bei einer solchen relativen Dilatation (gegenüber der Norm) leistet also der Muskel eine grössere Arbeit dadurch, dass er eine grössere Blutmenge hebt, während er im ersten Falle nur der Blutmenge eine grössere Beschleunigung zu ertheilen hatte; in beiden Fällen wird er zweifellos, wie die obenstehenden Auseinandersetzungen ergeben, hypertrophiren müssen, im letzten Falle muss er aber auch dilatirt sein.

Dass diese Dilatation ein höchst nothwendiger und zweckmässiger Vorgang ist, lehrt folgende Betrachtung. Wenn die Aortenklappen insufficirt sind, z. B. in einem Falle hochgradiger, experimenteller Zerstörung derselben, so regurgitirt eine bestimmte Quantität des herzsystolisch in die Aorta getriebenen Blutes und wird somit dem Körper entzogen und es würde die blosse Hypertrophie mit vermehrter Beschleunigung des Blutstromes nie im Stande sein, den Verlust für den Organismus an Ernährungsmaterial zu ersetzen, wenn nicht die Dilatation compensatorisch einträte. Da nämlich der Ventrikel in seiner Diastole eine der früheren gleiche Menge Blut aus dem Vorhofe erhält, somit bei Beginn seiner Systole eine um die regurgitirte Menge vermehrte Quantität enthält, so wirft er mit erhöhter Arbeitsleistung, also unter vermehrtem Anfangsdrucke eine so grosse Menge Blutes in die Aorta, dass trotz des Rückstromes die normale Quantität dem arteriellen System erhalten bleibt und der Herzmuskel in Folge der guten Ernährung, die ihm vorzugsweise zu Theil wird, hypertrophirt. Dass für den Ventrikel, der eine grössere Quantität Blut ohne Verminderung oder Vermehrung der Herzcontractionen in der Zeiteinheit in das Aortensystem wirft, eine erhöhte Arbeitsleistung resultiren muss, liegt auf der Hand, und ebenso bedarf es keiner weiteren Erörterung, wie zweckmässig der erhöhte Anfangsdruck für die Blutcirculation ist. Die hypertrophische Verdickung der Herzwand ist nicht nur nothwendig, um eine erhöhte Arbeitsleistung des Herzens zu ermöglichen, sondern sie wirkt auch der allzugrossen, passiven Dehnung des Herzens durch den andrängenden Blutstrom entgegen. Aus der relativen

Dilatation des linken Ventrikels wird später eine relative und absolute Insufficienz des Muskels. Dieselbe Deduction, wie für die Folgen der Insufficienz der Aortaklappen, gilt für die durch Mitralinsufficienz bedingten Circulationsveränderungen. Nur spielt dort der Ventrikel dieselbe Rolle, wie hier der Vorhof. Da aus dem linken Ventrikel die normale Blutmenge in die Aorta geworfen werden muss, während bei jeder Systole ein Theil der Blutmenge in den linken Vorhof zurückfliesst, so muss, bei völliger Compensation, aus dem Vorhofe eine um das regurgitirte Quantum vermehrte Quantität in den diastolisch erweiterten Ventrikel abfliessen, damit trotz der Regurgitation das Aortensystem die erforderliche Blutmenge erhält, und es findet also bei Mitralinsufficienz eine Hypertrophie mit relativer Dilatation sowohl des linken Vorhofes, wie am linken Ventrikel statt, während bei Insufficienz der Aorta der Aortabogen und der linke Ventrikel in diesen Zustand versetzt werden und in jenem Falle der rechte Ventrikel, in diesem der linke Vorhof eine reine Hypertrophie erfährt.

Das hier geschilderte Verhalten giebt ebenfalls einen Grund ab für das Entstehen der bisweilen bei Mitralinsufficienz beobachteten Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, die natürlich wieder geringer wird, wenn durch die Ausbildung einer Stenose des linken, venösen Ostium andere mechanische Bedingungen geschaffen werden (s. oben pag. 490). Beiläufig wollen wir hier bemerken, dass eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz auch dann vorkommt, wenn neben einer Erkrankung der Klappe ein myocarditischer Process verläuft: natürlich stehen dann aber die Volumenzunahme der Muskulatur und der Klappenfehler in keinem directen Causalverhältnisse.

Nachdem wir so in allgemeinen Zügen die wichtigsten Typen der Hypertrophie des Herzens geschildert haben — die Anwendung der vorgetragenen Deductionen auf das rechte Herz ergiebt sich von selbst — können wir dazu übergehen, die einzelnen ätiologischen Momente für das Entstehen einer Hypertrophie der einzelnen Herzabschnitte aufzuzählen; möchten aber vorher noch einmal ausdrücklich erklären, dass die Compensation von Circulationshindernissen nicht immer in so einfach mechanischer Weise durch vermehrte Herzarbeit erfolgt, sondern dass auch durch Reizung des vasomotorischen Centrums, durch Verengerung oder anderweitige Regulirung der Lumina der kleinsten Gefässe, durch Veränderung der Pulsfrequenz etc. ein bedeutender Einfluss auf den arteriellen Druck ausgeübt wird; ja dass bei mässigen Klappenfehlern die Contraction der kleinen Gefässe allein den Druck auf dem zum Leben nöthigen Niveau erhalten kann. Druck und Herzarbeit beeinflussen sich aber, wie schon oben erwähnt, in hohem Maasse und reguliren sich gegenseitig nach dem jeweiligen Bedürfnisse in promptester Weise.

Alle Widerstände im Aortensystem, seien sie durch Verengerungen oder Erweiterungen grösserer Bezirke der Arterien, welche nicht ihre locale Compensation durch Volumenänderungen anderer Gefässbezirke finden und darum die Anforderungen für die Herzarbeit vermehren, führen, wenn sie längere Dauer erreichen, bei günstiger Körperernährung zu reiner oder excentrischer Hypertrophie; der letztgenannte Fall tritt nur dann ein, wenn auch die Menge des Blutes, welche eine Systole in der Zeiteinheit bewältigen soll, vermehrt wird, also bei Klappeninsufficienzen und bei Nierenleiden, welche durch die mit ihnen verbundene hydrämische Plethora (COHNHEIM) zu verstärkter Herzarbeit führen müssen, wenn nicht für die Nieren andere Wasser excernirende Organe vicariirend eintreten. Hindernisse des Abflusses für den linken Ventrikel bieten: *a)* Verengerungen des Aortensystems: 1. Stenose des *Ostium aortae*, 2. angeborene Hypoplasie, Verengerung der Aorta bei Chlorose (VIRCHOW), 3. Verengerungen der Aorta durch Arteriosclerose, 4. Stenosen der Aorta an der Einmündungsstelle des *Ductus Botalli*, 5. Aneurysmabildung, die mit starker Thrombosirung des Lumens der Arterie einhergeht, 6. allgemeine Arteriosclerose oder Muskelhypertrophie der kleinsten Gefässe, sowie mechanischer Verschluss von Gefässbezirken, Zustände,

die bei *Abusus spirituosorum*, bei Nierenschrumpfung, im Alter etc. vorkommen. *b)* Erweiterungen der Arterien. Es kann 1. die Aorta durch Arteriosclerose rigide und contractionsunfähig werden, wobei ihr Lumen entweder auf grösseren Strecken oder partiell, namentlich am Bogen, aneurysmatisch erweitert ist. Dadurch fällt natürlich ein wichtiger Factor für die Blutbewegung, die Elasticität des Arterienrohres, aus. Es kann 2. das gesammte Arteriensystem erweitert sein, wodurch natürlich grosse Störungen und eine vermehrte Arbeitsleistung des Herzens bedingt sind. Ein derartiger Fall ist von Krauspe (Nothnagel) beschrieben worden als diffuse, aneurysmatische Erweiterung der Körperarterien.

Gewöhnlich findet sich bei der Insufficienz der Aortenklappen als Folge der unter einem grossen Drucke in die Arterien geschleuderten, grösseren Blutmenge eine beträchtliche Erweiterung des Arteriensystems, die wegen der Verringerung der für die Blutbewegung so wichtigen Elasticität und Contractilität der Arterien neue Bedingungen für eine Erhöhung der ohnehin schon verstärkten Herzarbeit schafft. Zu Hypertrophie des linken Ventrikels führen ferner *c)* diejenigen Anomalieen, welche eine Vergrösserung der systolisch zu bewegenden Blutmasse nöthig machen, so z. B. die Insufficienz der Aortenklappen und die hydrämische Plethora, namentlich bei Nierenleiden. Da im letzten Falle die Wasserexcretion in irgend einer Weise gestört ist, so müsste natürlich das Blut wasserreicher werden, wenn nicht verstärkte Herzarbeit bei jeder Systole ein grösseres Quantum Blut durch die Nieren hindurch triebe und dadurch die Wasserausscheidung auf der Norm hielte. Wir können hier unmöglich auf die Ursache der Entstehung von Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenleiden näher eingehen und möchten nur darauf hindeuten, dass die klinische und anatomische Beobachtung auf gleiche Weise gelehrt haben, dass selbst bei sehr acut verlaufenden Formen der Nephritis, wie z. B. bei der Scharlachniere, sich in relativ kurzer Zeit ausgeprägte Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer ausbildet, dass ferner bei chronisch entzündlichen Zuständen der Nieren, z. B. der grossen, weissen Niere, sich ebenso Herzhypertrophie wie bei der Schrumpfniere einstellt, dass also hauptsächlich die Verlegung der Gefässbahnen in einem grösseren Capillarbezirke, in geringerem Grade aber auch andere Momente, wie die hydrämische Plethora, Zurückhaltung von Excretionsstoffen im Blute, veränderte Diffusionsverhältnisse in den Nieren etc., einen erhöhten arteriellen Druck, erschwerte Herzarbeit und dadurch Herzhypertrophie herbeiführen. Wir verweisen bezüglich dieser Frage auf die klare Beweisführung von Cohnheim, der zum Zustandekommen der Herzhypertrophie folgende zwei Momente für nothwendig hält: 1. abnorme, dem Blutstrome hinter den kleinen Nierenarterien in beiden Nieren oder doch im grössten Theile ihres Gefässsystems entgegenstehende Widerstände und 2. eine solche Ernährungsweise des Individuums, dass (trotz der Erkrankung) mindestens annähernd die normale Quantität harnfähiger Stoffe gebildet wird. Wie sehr die mechanischen Kreislaufsstörungen in der Niere für die Entstehung der Herzhypertrophie von Bedeutung sind, beweisen die Fälle von Cystennieren oder von hydronephrotischer Atrophie der Nieren, in denen sich oft colossale Herzhypertrophie (excentrische oder einfache) findet. Wie schnell sich überhaupt bei Nierenkrankheiten die Volumenszunahme des Herzmuskels einstellt, haben neuere Untersuchungen von C. Friedländer gelehrt, der bei Scharlachniere schon innerhalb kurzer Zeit sehr bedeutende Herzhypertrophie sich entwickeln sah. Schliesslich haben wir noch die Einflüsse zu erwähnen, welche bei längerer Dauer sicher zu Hypertrophie des linken Ventrikels führen, aber, weil sie blos functionelle, nicht anatomisch nachweisbare Störungen setzen, nur durch die Beobachtung im Leben, nicht durch die Section als ätiologische Momente der Herzvergrösserung zu eruiren sind, es sind dies: 1. ungenügende Arterialisation des Blutes aus irgend welchen Ursachen, welche zur Reizung des vasomotorischen Centrums und erhöhter Gefässspannung im Arteriensystem führt (bei Lungenleiden etc.) und 2. abnorm erhöhte, andauernde Muskelarbeit. Wenn auch durch die eigenthümlichen Circulationsverhältnisse der Muskulatur, die durch Contraction von Muskeln gesetzten, localen

Strömungsänderungen leicht ausgeglichen werden, so führt doch zweifellos häufige, anhaltende Muskelthätigkeit, die den grössten Theil der Körpermuskulatur in Anspruch nimmt, zu dauernder Mehrarbeit des Herzens und dadurch zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Da aber eine solche angestrengte Thätigkeit der Muskeln nicht ohne gleichzeitige, bedeutende Mehrarbeit des Athmungsapparates ermöglicht werden kann, so stellt sich allmälig auch eine primäre der des linken Herzens coordinirte Hypertrophie des rechten Herzens ein und zwar um so eher, je mehr durch die bei der erhöhten Arbeit eingenommene Körperhaltung der Lungenkreislauf mechanisch behindert wird. Diese primäre Hypertrophie ist zu trennen von der secundären Vergrösserung des rechten Herzens, welche in späteren Stadien einer Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn dieser zu erlahmen beginnt, sich einstellt und nur als compensatorischer Vorgang, der zum Ausgleich der sonst eintretenden Stauung in den Lungen dient, zu betrachten ist. Die eben geschilderten Formen der Herzvergrösserung, die Hypertrophie des linken Ventrikels allein oder die beider Ventrikel zu dieser Zeit, repräsentiren das sogenannte „Arbeiterherz“, die idiopathische Herzvergrösserung. Es ist klar, dass man auch hier eigentlich in keinem Falle von einer idiopathischen Herzvergrösserung sprechen kann, denn die Herzhypertrophie ist ja durch erhöhte Widerstände im Kreislaufe, allerdings functioneller Natur, hervorgerufen worden, und repräsentirt also trotz des Fehlens von anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Gefässsystem immer nur eine secundäre Störung. Ebenso ist die Hypertrophie des rechten Herzens keine idiopathische, sondern sei es, dass sie bei kräftig arbeitendem, sei es, dass sie bei geschwächtem linken Ventrikel sich einstellt, sie ist immer eine Folge der erhöhten Widerstände im Lungenkreislaufe. Wenn wir sie vorhin eine primäre nannten, falls sie bei kräftiger Action der hypertrophirten, linken Herzkammer eintritt, so hat dies darin seinen Grund, dass die Vorgänge an beiden Kammern coordinirte, von derselben Schädlichkeit abhängige sind, während die sich bei geschwächter Thätigkeit des linken Herzens einstellende Hypertrophie des rechten erst ein Folgezustand der Abnahme der Leistung jenes Herzabschnittes ist. Im ersten Falle stellt nämlich, wie schon oben ausgeführt, die bedeutend erhöhte Muskelarbeit nicht nur grössere Anforderungen an das linke, sondern ebenso an das rechte Herz. Zweifellos kann unter gewissen Verhältnissen in Folge rein functioneller, nur den Lungenkreislauf treffender Störungen, auch das rechte Herz allein hypertrophiren und es kann z. B. bei stark gebeugter Körperhaltung, bei schwer belastetem Thorax, namentlich wenn an die Respirationsthätigkeit grosse Anforderungen gestellt werden, zu bedeutender Dilatation des Herzens, die der Vorläufer einer excentrischen Hypertrophie ist, und bei langer Dauer der Schädlichkeit zur Ausbildung einer wirklichen Volumensvermehrung der Herzmuskulatur kommen. Auf solche Vorgänge sind die, namentlich nach Kriegsstrapazen beobachteten, scheinbar idiopathischen Herzvergrösserungen zurückzuführen. Dass auch bei Herzklopfen, z. B. in Folge psychischer Erregungen, falls es dauernd wird, bei besonderer, ererbter oder erworbener Schwäche des Herzens Hypertrophie des Muskels auftreten kann, ist wohl zweifellos; ob aber hier das Herzklopfen die Ursache der Hypertrophie ist, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen, da die vermehrte Thätigkeit des Organs, deren Symptome Palpitationen sind, immerhin durch eine uns unbekannte Ursache, die eine vermehrte Herzarbeit erfordert, reflectorisch hervorgerufen sein kann.

Wir haben, weil diejenige Hypertrophie des linken Ventrikels, welche auf functionell hervorgerufenen Widerständen im Arteriensystem beruht, gewöhnlich von einer Hypertrophie des rechten oder wegen der Mehrarbeit des ganzen Herzens von allgemeiner Vergrösserung des Organs begleitet ist, hier schon die Genese dieses letzteren Zustandes theilweise erörtert und wollen deshalb hier gleich hinzufügen, dass allgemeine Herzhypertrophie sich noch bei gleichzeitig vorhandener Circulationsstörung im Lungen- und Körperkreislaufe, also bei Combination von Klappenfehlern an Mitralis und Aorta, bei gleichzeitigem Vorkommen von

Arteriosclerose und Emphysem etc., sowie bei Communication des rechten und linken Ventrikels, bei Defecten des Septums, sowie bei totaler Obliteration des Pericards und Verwachsungen des Herzbeutels mit der Brustwand, endlieb auch bei ausgebreiteter Muskelerkrankung des Herzens (compensatorisch) findet.

Die eben genannten Verwachsungen des Herzbentels und der Brustwand müssen natürlich, da sie der Zusammenziehung und Locomotion des Herzens enorme Widerstände entgegensetzen, zu einer vermehrten Arbeit und demgemäss zu ausgebreiteter Hypertrophie führen; eine Dilatation wird erst dann eintreten, wenn anch Unnachgiebigkeit der Brustwand, der Pleuraverwachsungen etc. besteht. Die Compensationsstörung wird dadurch etwas hinausgeschoben, dass in allen solchen Fällen wegen der starken Verwachsungen der Lunge die Ausdehnung dieses Organs und somit der sonst inspiratorisch auf das Herz ausgeübte, excentrische Zug, also ein Factor, der der Herzcontraction entgegensteht, wegfällt. Anch ausgebreitete Obliteration der Pleurasäcke kann hochgradige Widerstände für den Kreislauf schaffen und dadurch zu ausgesprochener Herzhypertrophie führen (Bänmler).

Zu Volumensvermehrung der Muskulatur des rechten Herzens giebt Veranlassung jeder stärkere Widerstand im Lungengefässsystem, der sich dem Abflusse des Blutes aus der Herzkammer entgegenstellt, also: 1. Verengerung des Ostium oder des Stammes der Lungenarterie, die seltenen Formen der Arteriosclerose dieses Gefässes, Compression mechanischer oder organischer Natur, die die grösseren Capillarbezirke betrifft, z. B. bei Lungencompression, Emphysem, bei längerdauernden, nicht allzusehr consumirenden, chronisch-entzündlichen Vorgängen in den Lungen, bei Mitralstenosen etc., 2. Insufficienz der Pulmonalklappen oder Insufficienz der Mitralis. Letztere Zustände führen, wie wir dies bei der Erörterung der Genese der Hypertrophie am linken Herzen auseinandergesetzt haben, gleichzeitig zu excentrischer Hypertrophie. — Die Volumensveränderungen an den Vorhöfen treten natürlieb in gleicher Weise, wie die an den Kammern dann auf, wenn der Abfluss durch die Ostien erschwert ist, sei es, dass daselbst Verengerungen ein Hinderniss bilden, sei es, dass wegen Insufficienz der Atrioventrikularklappen eine grössere Blutmenge durch die Thätigkeit des Atrinm fortzubewegen ist.

Bezüglich der Entstehung der Dilatation können wir uns kurz fassen, da wir bereits oben ihrer gedacht haben. Wir müssen nothwendiger Weise unterscheiden zwischen relativer und absoluter Dilatation, wenn wir als normale Dilatation die Ausdehnung eines Herzabschnittes während seiner (normalen) Diastole betrachten. Wird der Herzmuskel dadurch, dass er genöthigt ist ein grösseres Blutquantum aufzunehmen, mehr als sonst diastolisch erweitert, so ist so lange nur eine relative Dilatation vorhanden, als die systolische Contraction noch eine maximale ist, d. h. so lange sich der Herzabschnitt noch vollkommen zu entleeren vermag. Von dem Augenblicke jedoch, in welchem die Herzwandungen ihre Elasticität, sei es durch den starken, systolisch auf ihnen lastenden Druck, sei es durch andere schwächende Momente (Intoxication mit Phosphor, Chloroform, Aether, Fettdegeneration und andere Arten der Muskelerkrankung, wie z. B. bei Chlorose (Stark), bei Infectionen und fieberhaften Processen etc.) verloren haben, so dass die Herzkammer nicht mehr völlig die in ihr enthaltene Blutmenge auszutreiben vermag, von diesem Momente ab datirt die absolute Dilatation. Es beruht die letztere also auf absoluter Insufficienz des Herzmuskels, der nur noch eines Theils seiner Leistung fähig ist, während die relative Dilatation entweder bei völlig normaler oder sogar hypertrophischer Muskulatur auftritt. Wird in einem solchen Falle eine zu grosse Anforderung an die Herzarbeit gestellt, so ist die Folge eine relative Insufficienz des Herzmuskels, d. h. der Muskel kann, so lange die erhöbte Anforderung besteht, ihr nicht völlig entsprechen und würde, wenn sie länger bestände, absolut insufficient und der Herzabschnitt würde absolut dilatirt werden. Vermindert man die Ansprüche an das Herz, so kann die temporale Dehnung vollkommen rückgängig werden, vollkommene Sufficienz bei relativer Dilatation (excentrische Hypertrophie) bestehen und alle Stauungserscheinungen hören wieder auf. Es können diese Dilatationen sich acut bei normalem

Muskel, wenn seine Arbeitskraft plötzlich zu stark in Anspruch genommen wird; z. B. bei forcirtem Bergsteigen, entwickeln, häufiger treten sie bei schon vorher mehr oder weniger geschwächtem Muskel ein. Die sogenannte idiopathische Dilatation bei Kriegsstrapazen ist auf die mit den ungewohnten körperlichen Anstrengungen verbundene Mehrarbeit des rechten und linken Ventrikels zurückzuführen; häufig ist gewiss in solchen Fällen der Herzmuskel schon vorher erkrankt gewesen oder hat unter den Folgen der schlechten Ernährung im Felde gelitten. — In den Vorhöfen finden natürlich ganz dieselben Verhältnisse statt, wie an den Ventrikeln.

Es ist hier der Ort, noch zwei ätiologische Momente zu besprechen, welchen verschiedene Autoren eine gewisse Bedeutung für die Entstehung von Volumensvergrösserungen des Herzens beimessen; nämlich: 1. die Gravidität und 2. die sogenannte Luxusconsumption, resp. die dadurch bedingte Abdominalplethora. Während französische Autoren stets für den Causalnexus von Schwangerschaft und vorübergehender oder dauernder Herzhypertrophie eingetreten sind, haben sich die deutschen Forscher (z. B. Friedreich, Gerhardt, Löhlein u. A.) in dieser Frage sehr skeptisch verhalten; doch plaidirt Spiegelberg aus physiologischen und klinischen Gründen für das Bestehen eines Zusammenhanges zwischen Gravidität und Herzvergrösserung, indem er als ätiologisches Moment für die Volumenszunahme des Herzens die Vermehrung der Blutmenge und den erhöhten arteriellen Druck bei Schwangeren anspricht. Unseres Erachtens ist, wenn auch zweifellos im Verlaufe der Gravidität manchmal Herzhypertrophie zur Beobachtung kommt, doch dieses Verhalten ein wenig constantes und für viele Fälle hat Gerhardt wohl Recht, wenn er eine im Verlaufe der Schwangerschaft auftretende anscheinende Vergrösserung der Herzdämpfung nur als Zeichen einer durch Empordrängung des Zwerchfelles bewirkten stärkeren Anlagerung des Herzens an die vordere Brustwand ansieht. Eine sehr objective Darstellung der einschlägigen Beobachtungen findet sich bei Porak *(De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du coeur.* Thèse. Paris 1880). — Was die Entstehung der Herzvergrösserung bei Abdominalplethora in Folge von Erkrankungen der grossen Unterleibsdrüsen, von Luxusconsumption oder übermässigem Alkoholgenuss anbelangt — französische Autoren nehmen in solchen Fällen hauptsächlich eine Betheiligung des rechten Ventrikels an — so können wir diesen Causalnexus nicht anerkennen, glauben vielmehr, dass in allen solchen Fällen das Herzleiden die primäre Affection und die Erkrankung der Unterleibsorgane der secundäre Vorgang ist, oder dass beide Processe die Coeffecte einer und derselben Ursache, derselben Ernährungsstörung, sind. So findet sich häufig eine anscheinende Vergrösserung des rechten Ventrikels, die aber durch Hyperplasie des Fettgewebes bedingt ist, bei übermässig corpulenten Leuten zusammen mit einer reinen Fettleber oder mit Stauungsfettleber; auch übermässiger Alkoholgenuss kann in derselben Weise zu gleicher Zeit die Ernährung des Herzmuskels abnorm machen und eine pathologische Vergrösserung der Leber herbeiführen, die man natürlich, wenn sie früher als die Herzaffection auftritt, als Ursache dieser aufzufassen geneigt ist. Eine sehr bemerkenswerthe, obwohl von unserer Auffassung abweichende Darstellung der hier in Betracht kommenden Momente findet sich bei Fräntzel (Einige Bemerkungen über die idiopathische Herzvergrösserung. Charité-Annalen, Bd. V, 1878).

Der Zustand der Hypertrophie des Herzens findet sich natürlich sehr häufig, wie die zahlreichen ätiologischen Momente errathen lassen. Bei Männern scheint Herzhypertrophie, die nicht von Klappenfehlern abhängig ist, viel häufiger vorzukommen und liegt der Grund dafür wohl in der Beschäftigung und gewissen Noxen, denen sich Männer häufiger aussetzen. Bei Kindern kommt es wegen der relativ günstigen Körperernährung bei Vorhandensein der einzelnen ätiologischen Momente meist zu starker Hypertrophie; hier sehen wir auch verhältnissmässig häufig Hypertrophie des linken Herzens bei Insufficienz der Mitralis (siehe oben pag. 490). Hervorzuheben ist hier noch der wichtige Umstand, dass die Disposition zu allen Herzerkrankungen entschieden erblich ist, und dass bei Individuen aus

solchen hereditär belasteten Familien schon geringe Anlässe genügen, eine Volumenszunahme des Herzens herbeizuführen.

Bezüglich der Symptome der Herzhypertrophie und Dilatation können wir uns kurz fassen, da dieselben ja bei den einzelnen Erkrankungen, die von derartigen Veränderungen am Herzen begleitet sind und in den Artikeln über Auscultation und Percussion eingehend gewürdigt werden müssen.

Die Kranken klagen bisweilen spontan, namentlich aber bei Anstrengungen, über Herzklopfen, Flimmern vor den Augen, Kurzathmigkeit, Ohrensausen, Schwindel und Pulsiren der Halsgefässe, also über Symptome, die von der vorhandenen Circulationsstörung, deren Folge die Herzhypertrophie ist, direct herrühren. Die Lage auf der linken Seite ist häufig unmöglich, auch werden die Kranken sehr durch den Umstand, dass sie ihre eigene Herzaction laut vernehmen, im Schlafe gestört. Sie sind überhaupt äusserst erregbar, sowohl psychisch als somatisch. Der Puls bietet mit Ausnahme der Insufficienz der Aortenklappen und der typischen Nierenschrumpfung, bei welcher er hochgradig gespannt erscheint, nichts Charakteristisches. — Die Inspection ergiebt meist, nicht immer, stark pulsirende, bisweilen geschlängelte Arterien, stärkere Pulsation der Gefässe, sowie eine Hervorwölbung (Voussure) der Herzgegend. Bei Hypertrophie des rechten Ventrikels wird die auf den unteren Theil des Sternum aufgelegte Hand stark gehoben, bei solcher des ganzen Herzens die Herzgegend in toto. Der Spitzenstoss ist bei Hypertrophie des linken Ventrikels nach links und unten verschoben, gewöhnlich breit und resistent, nicht selten ist er gar nicht verstärkt. Doch können auch bedeutende Vergrösserungen des rechten Herzens ihn bedeutend nach aussen dislociren. In Folge der Retraction des linken Lungenrandes sieht man bei Herzhypertrophie oft ein starkes Pulsiren der links gelegenen Intercostalräume. Hypertrophie des rechten Ventrikels ist fast immer, falls die Lungenränder etwas retrahirt sind, von einem fühlbaren, diastolischen Schlag über der Pulmonalklappe begleitet, die der linken Kammer bisweilen bei Drehung der Ursprünge der grossen Arterien, so dass die Aorta mehr vorliegt, von einem solchen Phänomen über den Klappen der Aorta. — Bei der Percussion giebt der hypertrophirte Ventrikel die Erscheinungen einer geringen Vergrösserung und stärkeren Intensität der Herzdämpfung. Die palpatorische Percussion, die von grösster Wichtigkeit für den Nachweis der Hypertrophie ist, lässt eine starke Vermehrung der Resistenz in der Herzgegend nachweisen. Wir halten die Untersuchung der relativen (tiefen) Herzdämpfung für viel wichtiger, als die der absoluten, da sie uns genauere, directe Aufschlüsse über das Volumen des Herzens giebt, namentlich wenn palpatorisch percutirt wird. Die Untersuchung der absoluten ist unsicher, da eine stärkere und resistentere Dämpfung durch stärkeres Andrängen des Herzens an die Brustwand (ein sehr häufiges Vorkommniss bei Kyphoskoliose oder bei Retraction der Lungenränder) vorgetäuscht werden kann. So lange die Hypertrophie mit excentrischer Dilatation verbunden ist, spricht nur die percussorisch nachweisbare Verbreitung des Herzens für den letzterwähnten Zustand; erst wenn eine absolute Dilatation eintritt, finden sich auch andere darauf hindeutende Symptome, nämlich die der Herzschwäche.

Je ausgebreiteter die Herzdämpfung wird, ohne dass Pericarditis oder Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vorliegt, desto wahrscheinlicher liegt eine passive Dilatation vor und diese Annahme wird eine sichere, wenn dabei der Puls relativ klein ist und die Herztöne nur schwach vernehmbar sind. Man kann in solchen Fällen intra vitam die colossalste Vergrösserung der Herzdämpfung und zwar nach links und im Längsdurchmesser bei hauptsächlicher Verbreitung des linken, dagegen nach rechts und im Querdurchmesser bei Ausdehnung des rechten Ventrikels nachweisen, während im Tode durch eine letzte gewaltsame Contraction oft ein viel kleineres Volumen des Herzens bedingt wird. Dass natürlich die Venenstauung, sei es, dass sie in der Lunge, sei es, dass sie in den Körpervenen zur Beobachtung

kommt, ein wichtiges Zeichen für Herzdilatation ist, braucht wohl erst nicht näher erörtert zu werden.

Von Bedeutung für die Diagnose der Volumensveränderungen des Herzmuskels sind auch die Auscultationserscheinungen; denn Verstärkung des zweiten Arterientones, sowohl an der Pulmonalis wie an der Aorta, lassen auf einen erhöhten Druck in dem betreffenden Arteriensystem und somit mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit eine Hypertrophie des betreffenden Herzabschnittes erschliessen. Bisweilen wird der stark accentuirte zweite Ton deutlich klingend, namentlich wenn Erweiterung des Aortenbogens mit Verdickung der Wand durch Arteriosclerose vorliegt. Eine Verstärkung des ersten Ventrikeltones ist nicht selten Begleiterin der Hypertrophie des linken Ventrikels, bisweilen soll man dabei ein eigenthümliches Klirren, welches von der Erschütterung der Brustwand herrührt, vernehmen *(Cliquetis métallique)*. Die auscultatorischen Erscheinungen der verstärkten Herzthätigkeit verschwinden natürlich, je mehr sich die passive Dilatation ausbildet und es steht die Schwäche der Herztöne in einem frappanten Contraste zu der Grösse des Herzens. — Eine von uns auffallend häufig und frühzeitig bei der nicht von Klappenfehlern abhängigen Herzhypertrophie und Herzdilatation beobachtete Erscheinung ist eine durch leichte Dämpfung und klanglose Rasselgeräusche charakterisirte Affection des unteren Theiles des Unterlappens der linken Lunge, die wir als Atelectase deuten und als Folge einer durch die Volumenszunahme des Herzens bedingten Retraction der betreffenden Lungenpartie aufzufassen geneigt sind. — Es ist überhaupt auffallend, wie stark bei allen Formen der uncomplicirten Herzvergrösserung die Lunge betheiligt wird und wie schnell sich eine — man könnte wohl sagen — compensatorische Lungenblähung einstellt. So sind manche der als Emphysem mit secundärer Betheiligung des Herzens aufgefassten Fälle reine primäre Herzvergrösserungen, bei denen sich die Volumenszunahme der Lunge erst secundär entwickelt hat. Dies eigenthümliche, nicht genügend gewürdigte Verhalten spricht klar für die so innigen Beziehungen zwischen dem Athmungs- und Circulationsapparate.

Die Diagnose der Herzhypertrophie ist in uncomplicirten Fällen sehr leicht, aber auch in complicirteren nicht schwer, da die Verstärkung der Herzaction und die charakteristischen Veränderungen der Arterienspannung, sowie die Auscultation des Herzens klare, leicht verwerthbare Zeichen liefern und eine Verwechslung mit aufgeregter Herzaction nicht stattfinden kann, wenn man bei Kranken, die erregt sind, so lange keine Diagnose stellt, bis die Herzaction ruhiger geworden ist. Die Diagnose der absoluten Dilatation ist, wenn man nicht den Verlauf der Krankheit beobachtet hat, keine leichte, da in differentialdiagnostischer Beziehung manche Schwierigkeiten erwachsen. Es kann Pericarditis Veranlassung zur Verwechslung geben, ferner können Mediastinaltumoren oder abgesackte, pleuritische Exsudate eine Verbreiterung des Herzens vortäuschen. Verwachsungen der Lungenränder mit Retraction derselben, stärkere Anlagerung des Herzens an die vordere Brustwand bei rhachitischem Thorax oder bei Kyphoscoliose lassen bisweilen eine Dilatation des Herzens fälschlich annehmen. — Wenn man dieser möglichen Fehlerquellen gedenkt, so wird man sich meistens wohl vor gröberen diagnostischen Täuschungen hüten können.

Der Verlauf der Hypertrophie — denn die absolute Dilatation haben wir ja nur als Folge der erschlaffenden Compensationsfähigkeit des Herzmuskels zu betrachten — ist bei möglichster Ruhe und Schonung oft ein unerwartet günstiger, indem die Compensationsstörungen durch lange Zeit gänzlich ausbleiben. Wenn jedoch das Grundleiden (also z. B. Klappenfehler oder Nierenerkrankungen) unaufhaltsam fortschreitet, dann muss natürlich endlich auch bei sonst günstigen Verhältnissen Herzschwäche eintreten; sicher tritt sie schneller ein bei intercurrenten, acuten Krankheiten oder allgemeinen Ernährungsstörungen. Die Folgen der Hypertrophie sind: 1. Veränderungen in der Herzhöhle selbst, welche als Effecte des in ihr herrschenden, grossen Druckes anzusehen sind, 2. Veränderungen im Arterien-

system, 3. Störungen, die durch die Volumenszunahme des Muskels als solche hervorgerufen sind. Zur ersten Categorie gehört die Drucksclerose und Atrophie der Herzklappen und Papillarmuskeln, sowie die Bildung partieller Herzanenrysmen und der Herzschwielen. Als heilsamer compensatorischer Vorgang ist die relative Insufficienz der Klappen zu betrachten, durch welche der im Ventrikel herrschende, oft enorme Druck erniedrigt und einer weiteren passiven Dehnung der Wandungen vorgebeugt wird. Man sieht nicht selten nach dem Auftreten einer solchen relativen, eigentlich richtiger functionellen Insufficienz wesentliche Erleichterung des Kranken und nach einiger Zeit beginnt auch wieder die Herzaction kräftiger zu werden.

Die Veränderungen des Arteriensystems sind mannigfache, je nachdem im Arteriensystem gesteigerter Druck allein oder Drucksteigerung und Vermehrung der systolisch eingetriebenen Blutmenge besteht. Gewöhnlich findet sich Erweiterung des Aortenbogens mit und ohne Veränderung der Wandung, ebenso Erweiterung der Arterien, meist mit Zunahme ihrer Muskulatur, Aneurysmabildung an den Gefässen, namentlich des Gehirns, oft tritt Ruptur derselben ein. Von grösster Wichtigkeit sind die Veränderungen der Coronararterien (Arteriosclerose etc.), welche durch das unter hohem Drucke in sie einfliessende Blut gesetzt werden; denn diese Texturveränderungen sind oft der erste Grund für eine ungenügende Ernährung des Herzmuskels. — Wenn das Herz ein sehr grosses Volumen erreicht, so wirkt es raumbeschränkend im Thorax, drückt auf das Zwerchfell und behindert die Athmung. — Die Hypertrophie der Muskulatur endigt bei ungenügender Ernährung, die endlich eintritt, in Verfettung, Atrophie oder Schwielenbildung des Myocards; es bildet sich absolute Dilatation der betreffenden Herzhöhlen, und wenn diese nicht mehr durch die compensirende Thätigkeit der anderen Herzabschnitte ausgeglichen werden kann, der bekannte Zustand hochgradigster venöser Stauung aus. Wenn der linke Ventrikel erlahmt, während der rechte noch thätig ist, so kann Lungenödem die Folge sein, wie die Beobachtungen von COHNHEIM und WELCH gelehrt haben. Dass sich im dilatirten Herzen leicht Thromben bilden, haben wir schon früher erwähnt.

Die Prognose richtet sich also stets nach der Natur des Grundleidens, welches die Hypertrophie bedingt; sie kann bei günstigen Lebensbedingungen eine leidliche sein, sie ist eine schlechte, wenn das Grundleiden unaufhaltsam fortschreitet oder wenn an das hypertrophische Herz grosse Anforderungen durch äussere Thätigkeit gestellt werden, wenn accidentelle Krankheiten, namentlich hochfieberhafter Natur, die Ernährung des voluminöseren Herzens schädigen.

Die Therapie der Herzhypertrophie muss sich, da wir in diesem Zustande einen der wichtigsten Compensationsvorgänge sehen müssen, auf die symptomatische, vorsichtige Anwendung von Narcoticis oder noch besser, auf die Application von Eis in der Herzgegend bei starkem Herzklopfen beschränken. Vor allem aber muss allen Individuen, bei denen sich eine Herzhypertrophie ausgebildet hat, streng jede anstrengende Thätigkeit, namentlich Treppensteigen, Tragen grösserer Lasten, Laufen etc., jede stärkere psychische Aufregung, sowie der Genuss von erregenden Substanzen, wie Caffee, Thee, Tabak, untersagt werden; dagegen sind kleine Gaben Alkohol zu gestatten. Sobald sich Spuren der absoluten Dilatation oder Herzmuskelinsufficienz zeigen, muss der Kranke sich ganz ruhig verhalten, er soll das Zimmer und wenn es angeht, das Bett hüten. Wird die Herzerweiterung nichtsdestoweniger stärker, dann greife man zur Digitalis, welche hier ihre Triumphe feiert. Man gebe nicht zu kleine Dosen und wird alle Erscheinungen: Hydrops, relative Klappeninsufficienz, Herzdilatation, oft in wenigen Tagen zurückgehen sehen, wenn man nebenbei die Anforderungen an das Herz auf ein Minimum herabsetzt.

Die Atrophie des Herzens ist ein klinisch nicht erkennbarer Zustand; sie hat ihr anatomisches Substrat in einer Verschmälerung und Hypoplasie der einzelnen muskulösen Elemente, welche sonst ihr normales Aussehen behalten haben,

aber auch in geringen Graden fettig entartet oder mit braunem und gelbem Pigment (braune Atrophie) erfüllt sein können. Makroskopisch bieten atrophische Herzen das typische Bild der Verkümmerung; sie sind klein, schlaff, gerunzelt; die Farbe des Herzmuskels ist bräunlich, die Coronararterien sind geschlängelt. Anch an anderen Organen des Körpers zeigt sich gleichzeitig die Ernährungsstörung, z. B. an der schlaffen, kleinen Milz etc.

Als Ursache der Atrophie müssen wir angeborene Kleinheit und Schwäche des Herzens oder (erworbene) Unterernährung des Herzmuskels (Hypotrophie) bei Cachexieen jeder Art, auch bei schwerer Anämie, ferner starken, langdauernden Druck auf das Herz bei grossen Pericardialexsudaten etc. ansehen. Das Herz kann in toto und in einzelnen Theileu atrophirt sein. Bisweilen rührt die Atrophie von directen Erkranknngen des Herzmuskels, der sogenannten Myocarditis, her nnd sind diese Formen der Entartung bei den Erkrankungen des Herzmuskels abgehandelt.

Hier sei auch der Vollständigkeit wegen noch erwähnt, dass Tumoren verschiedener Art (Myosarcome, cavernöse Myome, Carcinome), auch Kalkplatten und Parasiten (Echinococcen und Cysticercen), sowie Tuberkel im Herzfleische vorkommen, dass man aber natürlich die Diagnose solcher Zustände auch nicht einmal vermuthungsweise wird machen können, weil die durch die Tumoren des Herzens verursachten Symptome entweder in dem Chaos der Allgemeinerscheinungen nicht zur Geltung kommen oder überhaupt nichts Charakteristisches bieten. Das Vorkommen von luetischer Gummabildung scheint uns noch nicht sicher erwiesen, obwohl eine ziemliche Anzahl von Fällen beschrieben ist, in denen eine Geschwulst im Herzen als Gumma gedeutet wurde.

Literatnr der Herzhypertrophie nnd Dilatation. Die ältere Literatnr findet sich ausführlich gegeben bei Friedreich, Krankheiten des Herzens. Wir geben hier nur die Literatur des letzten Decenninms in ihren wichtigsten Erscheinnngen.

Skoda, Bemerkungen über die Hypertrophie des Herzens Allg. Wiener med. Ztg. 1870. Nr. 28, 29, 31. — Tranbe, Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 29: 1872. 18, 19. — O. Fräntzel, Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. Virchow's Archiv, Bd. LVII. pag. 215. — Virchow, Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872. — Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin 1875. (Enthält die Uebersetzung von Abhandlungen von Allbutt. Da Costa, B. R. Myers, Johannes Seitz, W. Thurn.) — Münzinger, Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Dentsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIX. png. 449. — — Baumler, Ueber Obliteration der Plenrasäcke nnd Verlust der Lungenelasticität als Ursache von Herzhypertrophie. Ibid. Bd. XIX. pag. 471. — Brndi, Ueber einen Fall von Herzhypertrophie, Cyanose und Hydrops als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen etc. Ibid. Bd. XIX. pag. 498. — O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Breslau 1878 und Archiv f. experiment. Pathol. v. Klebs etc. Bd. IX. — Zunker, Ein Fall von Dilatation nnd Fettmetamorphose des Herzens in Folge von Ueberanstrengung durch schwere Arbeit. Berliner klin Wochenschr. Nr. 17, 18. 1877. — O. Fräntzel, Einige Bemerkungen über idiopathische Herzvergrösserungen. Charité-Annalen. Bd. III. 1878. — Teissier, *Pathogénie de certaines affections du coeur droit consécutives à des affections du foie et de l'estomac.* Gaz. des hôpitaux. 1878. Sept. — Potain, *Hypertrophie du coeur consécutive à l'hypertrophie du foie* Gaz. des hôpitaux. Nr. 47. 1879. — M. H. Destureaux, *De la dilatation du coeur droit d'origine gastrique.* Thèse. Paris 1879. — Rezek, Hereditäre Herzfehler. Allgem. Wiener med. Ztg. Nr. 37. 1877. — Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien Marburg 1878. pag. 20. — Vergl. ausserdem die treffliche Darlegung bei Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1878. Bd. I. — Ueber den Zusammenhang von Gravidität nnd Herzhypertrophie: Porak, *De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du coeur.* Thèse pour le concours d'agrégation. Paris 1880. (Mit sehr ausführlichen Literaturangaben.) — Ueber den Zusammenhang von Herzhypertrophie nnd Nierenkrankheiten handeln: Bright, cit. bei Traube, Ges. Abhandl. Bd. II. pag. 333. — Traube, Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- nnd Nierenkrankheiten. Berlin 1856, und in zahlreichen Abhandlungen in Bd. II u. III der gesammelten Beiträge. — Rosenstein, Virchow's Archiv, Bd. XII und Berliner klin. Wochenschr. 1865. Nr. 4. — Gull nnd Sutton, Med. chirurg. Transactions. 1852. pag. 273. — Ewald, Virchow's Archiv, Bd. LXXI. pag. 453. — Senator, ibid. Bd. LXXIII. pag. 313. — v. Buhl, Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München. 1878. pag. 38. — Ustimowitsch, Berichte der sächs. Gesellsch. der Wissensch. M.-Phys. Classe. 1870. pag. 930. — Grawitz nnd Israel, Virchow's Archiv, Bd. LXXVII. pag. 315. — Lewinski, Zeitschr. f. klin. Med. Bd I. pag. 561. — C. Friedländer, Ueber Herzhypertrophie (bei Scharlachnephritis).

Verhandl. der Berliner physiol. Gesellsch. 1880. — Vergl. die klassische Darstellung der Frage bei Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Path. Bd. II. pag. 342 ff.

Die Literatur der Percussion des Herzens findet sich ausführlich bei Weil, Handbuch und Atlas der Percussion. Leipzig 1880.

Vergl. bezüglich der Ergebnisse der physikalischen Untersuchungsmethoden auch die gangbaren Handbücher von Guttmann, Gerhardt etc.

C. Die Krankheiten des Herzbeutels. *a)* Defecte und Mangel des Herzbeutels. Diese Anomalieen, Spaltbildungen im Pericard, seltener völliges Fehlen derselben, finden sich am häufigsten bei Lagerung des Herzens ausserhalb der Brusthöhle; bei normaler Position desselben kann das Herz entweder frei im Mediastinum liegen oder es liegt mit der Lunge in einer von der Pleura gebildeten gemeinsamen Höhle, während das viscerale Blatt des Pericards den directen Herzüberzug bildet. Klinisch nachweisbare Symptome werden durch diese Bildungshemmungen ebensowenig wie durch die seltenen Divertikelbildungen (herniöse Hervorstülpung des serösen Blattes des Pericardium parietale durch eine dem verstärkten Innendrucke nachgebende Stelle der fibrösen Schicht desselben) hervorgerufen. FABER allerdings glaubt, dass man vielleicht aus der stärkeren Beweglichkeit des wenig fixirten Herzens und aus der veränderten Intensität des Spitzenstosses einen Defect des Herzbeutels erschliessen könnte.

Literatur: A. Weissbach, Angeborener Defect des Herzbeutels. Wiener med. Wochenschr. 1868. — Faber, Carl, Ueber den angeborenen Mangel des Herzbeutels in anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher und klinischer Beziehung. Virchow's Archiv. Bd. LXXIV. pag. 173.

b) Sehnenflecke (Milchflecke, *Maculae lacteae, tendineae*) sind ziemlich scharf umschriebene, milchweisse, bisweilen in's gelbliche spielende, wenig erhabene Trübungen, welche sich meist auf dem der Vorderfläche des rechten Ventrikels entsprechenden Theile des Pericardium viscerale, seltener an anderen Stellen desselben und noch viel seltener an der parietalen Lamelle derselben vorfinden. Diese Bildungen sind einer der häufigsten Befunde bei Sectionen, sie haben meist keine besondere klinische oder anatomische Bedeutung und sind wohl stets als Drucksclerosen, wie sie sich ja auch an anderen bindegewebigen Membranen oder selbst an musknlösen Theilen, die continuirlich einer rein mechanisch wirkenden stärkeren Belastung ausgesetzt sind, finden. So erleiden ja bekanntlich die Herzklappen fibröse Verdickungen und ebenso entarten die Spitzen der Papillarmuskeln, wenn auf ihnen längere Zeit ein stärkerer Druck lastet, bindegewebig. Namentlich spricht der Umstand, dass sich die Sehnenflecke an derjenigen Stelle der vorderen Herzfläche finden, die bei der Locomotion des Herzens einem beständigen Anprall gegen die Brustwand ausgesetzt ist, für die gewissermassen mechanische Entstehung der weisslichen Opacitäten, die wohl zu differenziren sind von den als Residuen der Pericarditis zurückbleibenden Trübungen des Pericard entzündlicher Natur. Letztere betreffen meist beide Blätter des Pericard, sie sind diffuser verbreitet und finden sich häufig mit Verwachsungen der Herzbeutellamellen zusammen vor.

Die Literatur ist ausführlich gegeben bei Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Spec. Pathol. und Ther. Bd. V. 2.

c) Die Entzündung des Herzbeutels (Pericarditis), deren Diagnose in exacter Weise erst seit der Entdeckung des Reibegeräusches durch COLLIN ermöglicht worden ist, bietet bezüglich ihrer anatomischen Erscheinungen so viele Analogieen mit den gleichartigen Erkrankungen anderer seröser Häute, namentlich der Pleura, dass wir uns hier ein Eingehen auf Details wohl ersparen können. Die scheinbaren Unterschiede in der äusseren Gestaltung der Entzündungsproducte am Herzbeutel werden häufig nur dadurch bedingt, dass durch das beständige Scheuern und Reiben der afficirten Flächen bei der Locomotion des Herzens die Fibrinabscheidungen namentlich auf dem visceralen Blatte eine eigenthümlich zottige Form annehmen, so dass man, ganz uneingedenk der Gleichartigkeit aller dieser Bildungen rein nach äusserlichen Kriterien einzelne Formen der Entzündung besonders zu charakterisiren für nöthig fand, so z. B. das Zotten- oder Mantelherz *(cor villosum, hirsutum)*. Die Gestaltung der Fibrinausscheidungen, welche, wie bei

der Pleuritis, auf das Stadium der Hyperämie und Schwellung sofort zu folgen pflegen, ist demnach eine äusserst verschiedene. Bald finden sich leichte Auflagerungen diffus über den grössten Theil des parietalen und visceralen Blattes verbreitet, bald sind sie ganz circumscript, namentlich an den Umschlagstellen des Pericard auf die grossen Gefässe anzutreffen, bald verbinden mehr oder minder breite Gerinnsel die beiden Blätter miteinander, so dass förmliche kleine Höhlen entstehen, die mit Flüssigkeit erfüllt sind, bald bilden die Anflagerungen, die häufig schon früh eine von der Serosa ausgehende Vascularisirung und kleinere oder grössere Hämorrhagieen zeigen, mehrere leicht von einander abzulösende Schichten. Fast in allen Fällen findet sich ein (oft allerdings sehr geringer) Erguss von flüssigem Exsudat, der in manchen Fällen ganz ausserordentliche Dimensionen annehmen kann ($^1/_2$ bis 1 Liter und mehr). So kann die Pericarditis eine trockene (sicca, fibrinosa) oder eine seröse sein, auch findet sich wie bei der Pleuritis ein eitriges *(Pericarditis purulenta)* oder hämorrhagisches Exsudat *(Pericarditis haemorrhagica)*. In sehr seltenen Fällen wird der Erguss jauchig *(Pericarditis putrida)*. Die Lage der Flüssigkeit im Herzbeutel richtet sich im Wesentlichen nach den vorhandenen pericardialen Verwachsungen, die wie schon oben erwähnt, partielle Absackung bedingen können; fehlen diese Verklebungen, so nimmt die Flüssigkeit die Complementärräume des Pericard, namentlich den oberen ein, da das Herz vermöge seiner Schwere nach hinten und unten sinkt.

Bekanntlich entspricht die vom *Pericardium externum* begrenzte Höhle weder in der Form noch im Volumen dem in ihr liegenden Herzen oder, was dasselbe ist, dem inneren Pericardialsack (seröser Herzüberzug); denn der Herzbeutel kann bei gleichzeitiger mässiger Blutfüllung des Herzens ohne gewaltsame Ausdehnung noch circa 180 Grm. Wasser aufnehmen (Luschka). An zwei Stellen sind die Abweichungen des äusseren von dem inneren Pericardialsacke, die man wohl nach den analogen Recessus der Pleura als pericardiale Complementärräume oder Pericardialsinus bezeichnen kann, besonders deutlich ausprägt. Der obere dieser beiden Räume liegt über der Herzbasis, wo das äussere Blatt des Herzbeutels nicht wie das innere sich auf die Vorhöfe zurückschlägt, sondern noch über die Ursprünge der grossen Gefässe hinaufreicht — seinen höchsten Stand erreicht es bekanntlich an der Aorta — während der zweite, bedeutend kleinere, aber diagnostisch bedeutungsvolle Sinus, sich am rechten unteren Umfange des Herzbeutels, entsprechend dem sternalen Winkel des rechten fünften Intercostalraumes findet (Ferber).

Der Erguss dehnt in den meisten Fällen den Herzbeutel nur dann, wenn sich keine eigentliche Verdickung des Gewebes durch schnelle Organisation der Entzündungsproducte ausbildet; fehlt diese Massenzunahme des Gewebes, so kommt es oft zu ganz enormen Vergrösserungen. Der weitere Verlauf einer Pericarditis zeigt anatomisch dieselben Charakteristica, wie der der Pleuritis, nur kommt es am Herzbeutel eher zu völliger Resorption durch Aufsaugung der Flüssigkeit von neugebildeten Gefässen aus oder zu fettigem Zerfall der Entzündungsproducte, weil die beständige Bewegung des Herzens dem festen Anhaften und dadurch der Organisation derselben zu Bindegewebe entgegen wirkt. Wenn es auch bisweilen in schwereren Fällen bei sehr behinderter Beweglichkeit des Herzens zu mehr weniger ausgebreiteten Verwachsungen, ja zur völligen Obliteration der Herzbeutelhöhle kommt, so sind doch wegen der, nach Ablauf der Entzündung wieder stärker werdenden Herzaction die neugebildeten Membranen später noch einer solchen Zerrung ausgesetzt, dass ihre allmälige Dehnung, ja ihr völliges Verschwinden in Folge dieser mechanischen Störungen ihrer Ernährung ermöglicht wird. Nicht selten sind Fälle, in denen sich eine Ablagerung von Fibrinschichten stets von neuem einstellt und zu einer bisweilen zolldicken Verbreiterung der Pericardialblätter führt; gewöhnlich finden sich dann in den Fibrinlamellen neben kleineren oder grösseren Käseherden miliare Tuberkel (tuberculöse Pericarditis). Es kann dieser Zustand idiopathisch auftreten und zu secundärer Tuberkeleruption in den benachbarten Pleuraabschnitten und den Lungen führen, es kann aber auch eine primäre Lungentuberculose mit tuberculöser Pericarditis vergesellschaftet sein. Von EICHHORST sind den Darmgeschwüren gleichende tuberculöse Ulcerationen des Herzbeutels beschrieben worden. — Die eitrige Pericarditis führt zur völligen Resorption in seltenen Fällen,

meist bleiben stärkere Texturerkrankungen zurück, bisweilen tritt käsige Eindickung des Eiters, manchmal Ulceration und Necrose der Pericardialblätter, namentlich des äusseren ein, zuweilen folgt Tuberculose. — Die hämorrhagische Pericarditis, welche durch reichliche Neubildungen von Gefässen charakterisirt ist, kann, wenn es das Grundleiden erlaubt, zur völligen Heilung kommen; zuweilen rührt die blutige Flüssigkeit nur von einem Transsudate her, welches erst secundär die Entzündung hervorruft.

Die Veränderung, welche der Herzmuskel bei den Erkrankungen seines serösen Ueberzuges erleidet, sind äusserst mannigfache, meist direct von der In- und Extensität der Pericarditis abhängige. Abgesehen von den durch die Circulationsstörung und den directen Druck auf die Herzwandung bedingten Anomalieen der Ernährung wird der Muskel auch dadurch in Mitleidenschaft gezogen, dass die Entzündung auch ihn, namentlich in den den entzündeten Membranen benachbarten Schichten ergreift. Es kann so neben diffusen, der Schwere der Allgemeinerkrankung und der Ernährungsstörung entsprechenden parenchymatösen Trübungen und leichten Verfettungen zu localen, hochgradigen Veränderungen des Herzmuskels nicht blos in der Nähe des Pericards, sondern auch weiter in der Tiefe, zu völliger Fettmetamorphose, zur Bindegewebsentwicklung etc. kommen, so dass die dem Pericard anliegenden Muskelschichten gar keine erkennbare muskuläre Structur mehr zeigen. Es ist selbstverständlich, dass diese Veränderungen schon makroskopisch ihren Ausdruck in der Schlaffheit und Verfärbung des Herzmuskels finden, und natürlich, je nach den vorliegenden Structurverhältnissen von Dilatationen einzelner Herzabschnitte, bei günstigen Ernährungsbedingungen auch von Hypertrophieen begleitet sind. In Betreff der durch das Fortschreiten der Entzündung auf andere Organe hervorgerufenen Complicationen verweisen wir auf die weiter unten folgende Darstellung.

Die Eintheilung der Pericarditis nach den verschiedenen Eigenschaften ihrer anatomischen Erscheinungsform ist die zweckmässigste, da wir uns durch die physikalische Untersuchung, eventuell durch eine Probepunction jederzeit von der Beschaffenheit des Inhaltes des Herzbeutels überzeugen können. Die Eintheilung in eine acute und chronische, sowie in eine circumscripte und diffuse Pericarditis lässt sich, wie wir dies schon bei der Pleuritis auseinander gesetzt haben, nicht durchführen; auch die Classificirungen in eine primäre und secundäre Pericarditis bietet, obwohl sie ganz zweckmässig ist, manche Schwierigkeiten. Zu den primären Formen gehören sicher nur die zweifellos vorkommenden Fälle nach Traumen, und vielleicht einzelne Fälle auf rheumatischem Boden oder nach Erkältungen, eine Kategorie, die, je genauer unsere anatomischen Untersuchungsmethoden werden, immer kleiner wird. Die secundäre Pericarditis findet sich als Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus und aller septischen Processe, ferner in manchen Fällen von Scharlach, noch seltener bei den anderen exanthematischen Krankheiten; auch chronische Nephritiden disponiren zur Pericarditis, wie zu Erkrankungen der Pleura; nicht selten tritt Pericarditis scheinbar als Folge einer Endocarditis auf, doch ist es hier immerhin möglich, dass beide Erkrankungen auch Coeffecte eines zu Grunde liegenden allgemeinen Leidens sind. In demselben ätiologischen Verhältnisse zur Pericarditis steht auch die Myocarditis, doch ist es nicht selten der Fall, dass sich zu einer Pericarditis eine Myocarditis gesellt. Entzündungen des Herzbeutels können ferner bei Erkrankungen der Nachbarorgane auftreten. So führen Erkrankungen der Pleura und der Lungen, alle krankhaften Vorgänge im Mediastinum, an der Wirbelsäule, dem Brustbein, den Rippen, ja selbst Affectionen der Peritonealhöhle häufiger oder seltener zu Erkrankungen des Herzbeutels durch Fortleitung der Entzündung vermittelst der Lymphbahnen, oder durch directe Perforation des Pericards mit Fistelbildung.

Was die Art der entzündlichen Veränderung anbetrifft, so können alle oben angegebenen Momente die rein seröse oder serofibrinöse Form bedingen; eitrige Beschaffenheit des Exsudates findet sich entweder aus unbekannten

Gründen im Verlaufe der serösen Form, namentlich aber bei den septischen Erkrankungen, bei Perforationen in den Herzbeutel, besonders in Fällen, die von Erkrankungen des Oesophagus herrühren (ZENKER); auch die Pneumonie der Kinder, sowie die der Säufer, ist bisweilen mit eitriger Pericarditis complicirt. — Das Vorkommen einer putriden Pericarditis ist die Regel beim Durchbruch von Jaucheherden; einzelne Autoren nehmen eine spontane Zersetzung vorher eitriger Ergüsse an.

Hämorrhagischer Erguss tritt auf bei reichlicher Gefässneubildung in Folge sehr acuter Entwicklung der Entzündung (gutartige Form), bei dyskrasischen Krankheiten, bei herabgekommenen Personen, bei Kranken, die an Scorbut oder *morbus maculosus* leiden — wir haben, trotz mehrfacher Beobachtungen der letzteren Krankheit, nie einen solchen Fall gesehen — ferner bei tuberculöser oder carcinomatöser Pericarditis. Die Pericarditis ist, wie die Endocarditis, vorwiegend eine Krankheit des mittleren Lebensalters, doch ist sie bei Greisen und Kindern durchaus nicht selten; Männer sollen von ihr besonders befallen werden.

Die Symptome der *Pericarditis exsudativa*, welche durch mechanischen Druck auf das Herz und die Gefässe, durch Ernährungsstörungen am Herzmuskel oder im Gebiete der Circulation und somit indirect auch in dem der Respiration — direct leidet die Athmung ja nur bei grosser Raumbeschränkung im Thorax durch sehr grosse Ergüsse — hervorgerufen werden, lassen sich ganz ungezwungen aus den rein mechanischen Störungen ableiten, und sie werden naturgemäss nichts Charakteristisches im Vergleich zu den Beschwerden bieten, welche jede mechanische Störung des Kreislaufes bei Affectionen der Brust aufweist. Herzklopfen, Athemnoth, Präcordialangst, Cyanose, gewisse Pulsveränderungen sind ja die allen solchen Zuständen zukommenden Erscheinungen und haben somit keine specifische Bedeutung für die Pericarditis und selbst die starke Orthopnoë kommt auch bei anderen Krankheiten des Brustraumes vor. Die Erleichterung, welche bei grossen Exsudaten die aufrechte Lage mit sich bringt, rührt hauptsächlich von der durch das Herabsinken des Ergusses bedingten Entlastung der grossen Gefässe und der Vorhöfe her. Sehr selten klagen die Kranken, und dies ist gewöhnlich nur in den Anfangsstadien der Entzündung der Fall, über Schmerzen in der Herzgegend, die durch Druck bisweilen vermehrt werden, oder sie fühlen bei bestimmten Lagen das pericardiale Reiben. Das Fieber spielt bei der Pericarditis, wie bei der Endocarditis keine Rolle in diagnostischer Beziehung, da sein Typus ein äusserst unregelmässiger ist; überhaupt verlaufen sehr viele Fälle ohne jede Fiebererscheinung mit sehr geringen Symptomen. Manche Kranke klagen bei grösseren Exsudaten über Schlingbeschwerden, die entweder von directer Compression des Oesophagus herrühren, oder als eine der vielen Formen irradiirter schmerzhafter Sensationen (Stechen im Rücken, am Halse, ferner Schmerzen in den allerdings bisweilen auch entzündlich veränderten Intercostalmuskeln) bei Pericarditis aufzufassen sind. In einzelnen Fällen wird Singultus, wahrscheinlich durch Druck auf den Phrenicus bedingt, beobachtet. Seltener und schwer zu erklären sind die bisweilen auftretenden Stimmbandlähmungen (BÄUMLER). Das Verhalten des Pulses, welcher häufig klein und frequent, selten verlangsamt ist, ist nur von Interesse, wenn der sogenannte parodoxe Puls auftritt; der bisweilen beobachtete *Pulsus bigeminus* oder *alternans* hat gar keine directe diagnostische Bedeutung, denn er zeigt nur einen zunehmenden Druck auf das Herz an. Venenpuls wird, wie bei allen Störungen des Abflusses des Venenblutes häufiger beobachtet.

Die Harnsecretion kann, entsprechend der Herabsetzung des Blutdruckes, sehr bedeutend sinken, wie dies auch bei Circulationsstörungen aus anderen Ursachen der Fall ist.

Die Inspection des Thorax gewährt geringe diagnostische Aufschlüsse, da eine vorhandene Hervorwölbung der Herzgegend unserer Auffassung nach, sich wenig von den durch andere Ursachen bedingten, stärkeren Prominenzen dieses

Bezirkes unterscheidet; bisweilen beobachtete Pulsationen und Undulationen in der Herzgegend bieten nichts Charakteristisches für die Diagnose der Pericarditis.

Sehr wichtige Resultate liefert die Palpation, namentlich in Verbindung mit der Percussion und Auscultation. Zwar sind pericardiale Reibegeräusche sehr selten fühlbar, aber die Betastung des Spitzenstosses giebt werthvolle Anhaltspunkte, wenn man Gelegenheit hat, den Verlauf eines Falles mit Ansammlung von Exsudat von Anfang an zu beobachten. Es verschwindet nämlich der Spitzenstoss fast proportional mit der das Herz von der Brustwand abdrängenden Ansammlung von Flüssigkeit, und dies Zeichen gewinnt an Gewicht, wenn Lagerung des Kranken auf der rechten Seite den Spitzenstoss wieder deutlicher werden lässt; denn bei normalem Herzen oder bei Herzvergrösserung ist meist gerade das Gegentheil davon der Fall. Dies Verhalten rührt davon her, dass in der genannten Lage die Flüssigkeit sich rechts und unten ansammelt und die Herzspitze frei lässt. Ist mit der Abschwächung des Spitzenstosses keine Veränderung an der Pulswelle zu bemerken (es ist dies allerdings bei so grossen Ergüssen nur selten der Fall), so kann eine Verminderung der Stärke der Herzthätigkeit in Folge einer bedeutenderen Dilatation des Herzens wohl ausgeschlossen und es kann also das Fehlen des Spitzenstosses auf eine mechanische Abdrängung des Herzens von dem Herzbeutel mit einiger Wahrscheinlichkeit bezogen werden. Je stärker die ursprüngliche Herzkraft ist, desto grösser muss natürlich der Erguss werden, um eine Abschwächung des Herzimpulses herbeizuführen. Die blosse grössere Verschieblichkeit des Spitzenstosses — eine Folge der durch die Ausdehnung des Herzbeutels herbeigeführten stärkeren Beweglichkeit des Herzens — als ein verwerthbares Symptom der *Pericarditis exsudativa* anzusehen, wird heute wohl Niemandem mehr in den Sinn kommen, da die Verschieblichkeit der Herzspitze bei Lageveränderungen (nach links) schon unter normalen Verhältnissen eine sehr bedeutende sein kann (s. unten). Wird durch ältere Adhäsionen im Herzbeutel die Herzspitze fixirt, so wird der Spitzenstoss durch die Flüssigkeitsansammlung nicht verändert. Bleibt in seltenen Fällen der Spitzenstoss bestehen, obwohl der Herzbeutel durch Exsudat von der Herzspitze abgehoben und nach links verschoben ist, so giebt dieses Verhalten eines der wichtigsten Kriterien für die Diagnose der Flüssigkeitsansammlungen im Pericard ab, denn nun kann man durch die Percussion den Nachweis liefern, dass die Herzdämpfung die Herzspitze — bekanntlich den am meisten nach links gelegenen Punkt des Herzens — mehr oder weniger in dieser Richtung hin überschreitet. Allerdings kann auch ein ähnlicher Befund durch ein linksseitiges pleuritisches Exsudat, dessen Dämpfungsbezirk unter gewissen Verhältnissen bei sichtbarem Spitzenstosse eine Verbreiterung der Herzdämpfung zu repräsentiren scheint, vorgetäuscht werden; doch wird eine genauere Würdigung der anderen vorliegenden Symptome bald auf die richtige Spur führen. Die durch die Percussion nachweisbare Veränderung der Herzbeuteldämpfung ist meist eine recht charakteristische, schürzenförmige, sie repräsentirt nämlich, wenn sie sehr ausgeprägt ist, den Verticaldurchschnitt eines abgestumpften Kegels, dessen Basis nach unten gerichtet ist, während die abgestumpfte Spitze sich in der Gegend des Ursprunges der grossen Gefässe befindet. Diese Form der Dämpfung rührt davon her, dass die Flüssigkeit sich zunächst, während das Herz mit seiner Basis so weit nach hinten sinkt, als es seine Bänder gestatten, in dem oberen Pericardialsinus ansammelt und so den Herzbeutel in der Längsrichtung ausdehnt, während sie dann, der Richtung der Schwere folgend, nach unten sich senkt und den Herzbeutel, der ja ohnehin unten breiter ist, durch die Erfüllung des rechtsseitigen Complementärraumes in die Breite dehnt. Gewöhnlich bildet aber die Dämpfung nicht das eben beschriebene gleichschenkelige Dreieck, sondern entsprechend dem Verlauf der Lungenränder verläuft die rechts gelegene Dämpfungsgrenze perpendiculär neben dem rechten Sternalrand, während die linksseitige etwa entsprechend den Rippenknorpeln sich hinzieht. Leider bieten nur die ganz grossen Exsudate so schematische Verhältnisse, und auch hier kann das Verhalten des Lungenrandes je nach dem Grade der Retraction

und Luftleere des Lungengewebes, sowie das Vorhandensein pleuritischer, namentlich abgekapselter Ergüsse, Gelegenheit zu den schwersten Täuschungen geben. Sehr wichtig ist der Nachweis einer deutlichen Verschieblichkeit der Dämpfung nach rechts bei Lagerung auf dieser Seite, ein Verhalten, das sich beim Fehlen eines Exsudates selbst bei dilatirtem Herzen nie in sehr ausgedehnten Masse zeigt. Eine Verschiebung nach links hin dagegen beweist sehr wenig, etwas mehr vielleicht das Stärkerwerden der Dämpfung, wenn der Kranke sich vorn überbeugt. Die untere Grenze des Exsudates lässt sich gewöhnlich nur in der Magengegend abgrenzen, während nach rechts hin die Leberdämpfung eine genauere Bestimmung nicht erlaubt. Wenn die Dämpfung sich auch nach links und rechts sehr weit erstrecken kann (die linke Dämpfungsgrenze reicht mit ihrem untersten Theile zuweilen in die Axillarlinie, die rechte in die Mamillarlinie), so findet doch verhältnissmässig selten eine bedeutendere Dislocation des Zwerchfelles statt. Massige Exsudate können die linke Lunge so zur Retraction bringen, dass unterhalb des Schlüsselbeines gedämpft tympanitischer oder ganz dumpfer Schall zur Beobachtung kommt, und es dürfte in solchen Fällen die Entscheidung darüber, ob eine complicirende abgekapselte Pleuritis vorliegt, nur vermittelst der Probepunction herbeizuführen sein. — Sehr schwer ist die Diagnose der Pericarditis bei kleinen Ergüssen zu stellen; Quantitäten unter 120—150 Grm. dürften überhaupt nur schwer nachweisbar sein. Da sich die Flüssigkeit zuerst in dem oberen Pericardialsinus ansammelt, so ergiebt eine sorgfältige Percussion des *Manubrium sterni* schon in verhältnissmässig frühen Stadien eine mehr weniger ausgesprochene Dämpfung, ein Symptom, welches die Diagnose sichert, wenn man seine schnelle Entwicklung verfolgen kann und eine durch Stauung bedingte Vergrösserung der an dieser Stelle verlaufenden grossen Venenstämme (FERBER) auszuschliessen vermag. Eine schnell zunehmende Verbreiterung der relativen Herzdämpfung kann zusammengenommen mit anderen Symptomen bisweilen die Diagnose der Pericarditis begünstigen; auch der Nachweis, dass die retrahirten Lungenränder sich bei tiefen Inspirationen in normaler Weise ausdehnen, ist für manche zweifelhafte Fälle von gewissem Werthe. — Dass die Bildung von Verklebungen des Pericard alle diagnostischen Vermuthungen über den Haufen zu werfen vermag, weil sie ganz abnorm gestaltete Dämpfungsfiguren liefert, ist selbstverständlich. Resorbirt sich der Erguss, so nimmt die Dämpfungsfigur an Grösse ab, vorausgesetzt, dass nicht Fixationen der Lungenränder oder Verlöthungen des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand stattgefunden haben. — Die sichersten diagnostischen Aufschlüsse liefert die Auscultation durch den Nachweis des pericardialen Reibegeräusches, welches in seiner charakteristischen Form sowohl die Diagnose des Anfangsstadiums der Pericarditis zu sichern, als auch bei erfolgender Vergrösserung der Herzdämpfung die Anwesenheit eines Flüssigkeitsergusses wahrscheinlich zu machen vermag. Dass man die Reibegeräusche meist über der Basis des Herzens am ehesten und stärksten zur Beobachtung bekommt, sowie, dass sie beim Auftreten grösserer Mengen von Flüssigkeit bei horizontaler Lage des Körpers verschwinden und beim Aufrichten wieder auftreten können, wird man sich bei Berücksichtigung der obigen Auseinandersetzung über den Mechanismus der Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel leicht erklären können, ebenso den Umstand, dass Druck mit dem Stethoskop sie verstärkt und in einzelnen Fällen hervorruft, während sehr starker Druck sie fast immer zum Verschwinden bringt. Hierin liegt auch ihr bestes Unterscheidungsmerkmal von Geräuschen an der *Arteria pulmonalis*, die der Stärke des mit dem Stethoskop ausgeübten Druckes proportional an Intensität zunehmen. Wie schwer ihre Differenzirung von endocardialen und accidentellen Geräuschen, namentlich an der Herzspitze ist, darüber herrscht wohl nur eine Meinung. Die inspiratorische Verstärkung von Herzgeräuschen ist kein Grund sie für pericardiale Phänomene zu halten, denn auch endocardiale zeigen dieses Verhalten; am ehesten lässt sich noch ein häufiger Wechsel in der In- und Extensität des Geräusches, namentlich bei Lagewechsel, für die Diagnose verwerthen.

Was die Schilderung des auscultatorischen Charakters, sowie die Darlegung derjenigen Anomalieen des Herzbeutels, durch welche pericardiale Geräusche vorgetäuscht werden können, anbetrifft, so muss auf den Artikel „Auscultation“ verwiesen werden.

Reibegeräusche können natürlich auch durch Auflagerungen, die nur ein Blatt des Pericard betreffen, hervorgerufen werden; ob Ecchymosen des Pericard oder abnorme Trockenheit desselben (z. B. bei Cholera oder bei Carcinomcachexie) sie zu erzeugen im Stande sind, erscheint uns mehr als zweifelhaft.

Von anderen verwerthbaren Kriterien, welche das Stethoskop liefert, verdient noch Beachtung der Nachweis der Abschwächung der Herztöne bei Zunahme des Ergusses und des Vorhandenseins von normalem vesiculären Athmen in der Umgebung der vergrösserten Herzdämpfung, durch welches Symptom eine Verdichtung der Lunge ausgeschlossen und eine Retraction derselben wahrscheinlich gemacht wird.

Die Diagnose wird dort, wo es sich um charakteristische Erscheinungen handelt, leicht zu stellen sein, wie dies schon in der Symptomatologie ausgeführt worden ist. Schwerer wird die Erkennung der Pericarditis bei bedeutendem Emphysem, wo man die Ausdehnung des Herzbeutels aus der Vergrösserung der relativen Dämpfung erschliessen muss, ferner bei Fixationen der Lungenränder in ihrer normalen Lage oder in einer Retractionsstellung. Im ersten Falle wird die absolute Herzdämpfung gar nicht, die relative stärker zunehmen, im anderen wird sich (ausser bei sehr grossen Exsudaten) nur eine Vergrösserung der absoluten herausstellen. Als Facit der Ergebnisse in diagnostischer Beziehung muss aber der Satz aufgestellt werden, dass sich in vielen Fällen die Diagnose der Pericarditis nur unter Anwendung aller Untersuchungsmethoden bei genauer Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse stellen lässt. Selbst die differenzielle Diagnose zwischen Pericarditis und Hydropericardium (s. unten) ist in einzelnen Fällen ziemlich schwierig. Die Art der Entzündung zu erkennen, ist in einer grossen Zahl der Fälle unmöglich und man kann oft nur vermuthen, ob es sich im vorliegenden Falle um ein seröses, eitriges, oder blutiges Exsudat handelt. In reinen, uncomplicirten Fällen, bei kräftigen Individuen, wird man eine seröse, bei septisch Erkrankten, bei langer Dauer der Pericarditis, bei vermuthetem Durchbruch aus der Nachbarschaft in den Herzbeutel wird man ein eitriges, bei alten, schwachen oder cachektischen Personen, bei Erkrankungen blutbereitender Organe kann man hämorrhagisches Exsudat annehmen. Eine jauchige Pericarditis ist meist mit schweren pyämischen Erkrankungen combinirt und führt häufig zu Luftansammlung im Herzbeutel. Das Bestehen von Tuberculose des Herzbeutels lässt sich ebensowenig wie die Carcinomatose desselben mit einiger Sicherheit erkennen; doch kann man bei langem Bestehen einer Pericarditis, wenn häufige fieberhafte Exacerbationen erfolgen, Tuberkelerkrankung im Pericard vermuthen.

Ueber die Dauer der Pericarditis lässt sich keine bestimmte Angabe machen, denn sie schwankt von wenigen Tagen bis zu vielen Monaten, ja Jahren; ausserdem ist sie in hohem Maasse von den vorhandenen Complicationen, namentlich den Erkrankungen des Herzmuskels abhängig. Die Wirkung eines grösseren Ergusses äussert sich, abgesehen von dem mehr weniger bedeutenden auf die grossen Gefässe, namentlich die Venenstämme und Vorhöfe ausgeübten Drucke und von der mechanischen Erschwerung der Respiration, hauptsächlich in einer bald zu Tage tretenden Schwächung der Herzthätigkeit. Sobald nämlich die Flüssigkeit den Herzbeutel zu spannen anfängt (es gehören dazu nach LUSCHKA mehr als 200 Ccm. Wasser), wird durch den dadurch auf die Oberfläche des Herzens ausgeübten Druck die diastolische Erweiterung der Herzhöhlen sehr erschwert, und es führt dieses Moment zu sehr ausgeprägten Kreislaufsstörungen, starker Venenstauung und ungenügender Füllung der Arterien. Ob sich in den einzelnen Abschnitten des Herzens Dilatation und Hypertrophie ausbildet, hängt von localen Verhältnissen ab. Wenn z. B. bei partiellen Verwachsungen im Herzbeutel etc. der linke Vorhof comprimirt wird, so wird der rechte Ventrikel sich vergrössern müssen, während der linke normal bleibt; wenn der Abfluss aus der Aorta erschwert wird, wird der letztere

hauptsächlich betheiligt werden u. s. w. Ein allgemein giltiges Schema lässt sich nicht entwerfen, da ein vorhandenes Grundleiden, verschiedene Widerstände im Kreislauf, allgemeine Ernährungsstörungen, die der Ausbildung einer Hypertrophie des Herzmuskels entgegenwirken, modificirend einwirken können. Eine häufigere Folge einer bestehenden Entzündung des Herzbeutels ist die Begünstigung von Flüssigkeitsausscheidung aus den Gefässen des Herzmuskels durch locale Stauung, so dass sich gewissermassen ein Hydropericardium zu der Pericarditis gesellt und eine stetige Zunahme des Ergusses ohne jede Fiebersteigerung etc. hervorbringt. Die Ausgänge der Pericarditis können also sein, wie dies schon oben angedeutet ist: völlige Heilung, Bildung von Verwachsungen, bisweilen totale Obliteration des Pericard, ferner chronische, stets recidivirende Entzündung mit Schwartenbildung oder Tuberculose des Herzbeutels; es kann aber auch der Tod schnell durch mechanische Kreislaufsstörungen, durch Herzmuskelentartung, durch Lähmung des Zwerchfells, secundäre Pleuritis etc. erfolgen.

Die Prognose der Pericarditis ist nach dem eben Gesagten nur in seltenen Fällen von der localen Affection des Pericard allein abhängig; meist entfalten die eben genannten secundären Erscheinungen ihre deletäre Wirkung und nur bei grossen Ergüssen findet die schon geschilderte, schädliche, mechanische Wirkung statt. Je schwächer die befallenen Individuen sind, desto schwerer ist die Affection; deshalb ist sie bei Greisen und ganz kleinen Kindern am gefährlichsten.

Für die Therapie der Pericarditis gelten zum grossen Theile die bei der Endocarditis vorgeführten Erwägungen. Wenn man auch in der äusseren Anwendung der Antiphlogose durch energische Application der Kälte und der Derivantien ganz unbeschränkt vorgehen kann, so möge man doch mit der Anwendung stärkerer Stimulantien, namentlich der Digitalis, recht vorsichtig sein; erst bei leisen Zeichen wirklicher Herzschwäche — und dazu gehören Veränderungen im Rhythmus der Herzphasen, wie sie auch bei leichter Pericarditis im Anfang aufzutreten pflegen, nicht — greife man zu Reizmitteln; bei hämorrhagischer Pericarditis ist vielleicht Ergotin indicirt — In neuerer Zeit ist die künstliche Entleerung der Ergüsse wieder in den Vordergrund der Discussion getreten, nachdem sie von früheren Autoren empfohlen und geübt (SENAC, VAN SWIETEN, SCHUH, TROUSSEAU), von anderen (MORGAGNI) verworfen worden war. Die Resultate, die man jüngst erzielt hat, sind im ganzen viel versprechende, wenn man die Indicationen exact stellt. Die hauptsächlichsten sind die *Indicatio vitalis* und grosse stationäre oder sich langsam durch Stauung (s. oben) vergrössernde Ergüsse mehr seröser Natur; eitriges Exsudat wird ebenfalls den Gedanken an die Operation nahe legen. Die Technik der Operation ist eine einfache, der bei der Entleerung von Pleuraexsudaten völlig gleichende. Es ist wohl in allen Fällen am besten, die Paracentese mit dem capillaren Troicart unter Anwendung einer ganz schwachen Aspiration zu machen; selbstverständlich muss — bei Rückenlage des Kranken — sehr vorsichtig eingestochen werden; als Ort des Einstiches empfiehlt sich der vierte oder fünfte Intercostalraum links dicht am Sternum, da man hier selbst bei nur mässigem Ergusse nicht Gefahr läuft, die Pleurasäcke zu eröffnen. Die Trepanation des Sternum ist jetzt überflüssig, da unsere Diagnosen sicherer geworden sind, als zu RIOLAN'S Zeiten. Ob eine Radicaloperation des Pyopericardium möglich ist, ist schwer zu beurtheilen, da man vorher constatiren muss, ob Verlöthungen der *Pleura pericardiaca* mit der *Pleura costalis* vorhanden sind. Man wird wohl auch meist mit der einfachen Punction, allenfalls mit gleichzeitiger Einspritzung kleiner Mengen indifferenter Flüssigkeit und nachfolgender Aspiration derselben, selbst bei jauchigen Exsudaten das Mögliche erreichen und sollte man auf diesem Wege nicht zum Ziele kommen, so muss man eben unbedenklich die Schnittoperation machen.

Literatur: Die oben citirten Handbücher der Krankheiten des Herzens, ferner Weil, Handbuch der topographischen Percussion. Leipzig 1880. — Guttmann, Klinische Untersuchungsmethoden. Berlin 1880. — Gerhardt, Handbuch der Auscultation und Percussion. Tübingen 1876. — Lewinsky, Ueber den Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Stärke pericarditischer Reibungsgeräusche. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 5. 1876. — Erfurt,

Pericarditis chron. tuberculos. Diss. Berlin 1876. — Meyer, Zur Percussion des Brustbeines, des Herzens und pericarditischer Exsudate. Charité-Annalen. Bd. II. (1875) 1877. — Eichhorst, Ibidem. Bd. II. — Müller, Zwei Fälle von complicirter Pericarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXI. Heft 1. — F. Frank, *Recherches sur le mode de production des troubles circulataires dans les épanchements abondants du péricarde.* Gaz. hebd. 1877. — Leichtenstern, Ueber einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXI. — Fräntzel, *Pulsus alternans* bei einem grossen, im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entstandenen pericardialen Exsudate. Charité-Annalen (1874). Bd. I. 1876. — Wertheimer E., *La Douleur de la péricardite.* Thèse. Paris 1876. — F. W. Zahn, Ueber einen Fall von eitriger Pericarditis nach Durchbruch eines Lymphdrüsenherdes in den Oesophagus und Herzbeutel. Virchow's Archiv, Bd. LXXII. pag. 198. — Die wichtigeren Publikationen des letzten Decennium betreffs der Paracentese des Pericard: Allbutt, T. Clifford, *Remarks on paracentesis pericardii.* Brit. med. Journal. 1870. — Fremy, *Pericardite. Épanchement de sérosité purulente. Ponction avec l'appareil du Dr. Dieulafoy. Guérison.* Bulletin gén. de thér. 1871. — Bouchut, *Endo-péricardite et myocardite.* Gaz. des hôp. 1873. (Krankengeschichte und Obductionsbefund eines Falles von beträchtlichem serösem, später hämorrhagisch gewordenem Ergusse, bei dem acht Punctionen mit Aspiration gemacht wurden, wobei zweimal das Herz ohne Schaden angestochen wurde.) — T. H. Bartleet, *Pericarditis with effusion, aspiration* etc. Lancet 1874. — Moore, *Case of paracentesis pericardii, jodine injections.* Brit. med. Journal. 1875. — H. Roger, Bulletin de l'académie 1875. (Enthält eine casuistische Mittheilung und Bemerkungen über die chirurgische Behandlung grosser Ergüsse im Herzbeutel.) — Burder, *Case of paracentesis pericardii; recovery.* Lancet 1876. — Hindenlang, Ein Fall von *paracentesis pericardii.* Deutsches Archiv f. klin. med. Bd. XXIV. pag. 452.

2. *Pericarditis externa* und *Mediastinopericarditis.* Eine in diagnostischer Beziehung sehr interessante Form der Erkrankung des Pericard repräsentirt die Entzündung der äusseren fibrösen Schicht des Herzbeutels, die gewöhnlich mit Entzündungen im mediastinalen Bindegewebe und auf der *Pleura pericardiaca*, sowie auf dem pleuralen Ueberzuge des zungenförmigen Lappens der linken Lunge verbunden ist. Diese Form bezeichnet man je nach der Localisation des Processes als *Mediastinopericarditis, Pericarditis externa, Pleuropericarditis.* Die Bedeutung der eben erwähnten Complicationen beruht auf dem Umstande, dass sie, obwohl sie nicht eigentliche Erkrankungen der Serosa des Herzbeutels repräsentiren, und demnach von verhältnissmässig geringerer pathologischer Dignität sind, doch wegen der von ihnen verursachten physikalischen Erscheinungen zu Verwechslungen mit interner Pericarditis Veranlassung geben können. Da die Auflagerungen nämlich ihre Localisation meist in der Nähe der Herzspitze und der linken Herzgrenze haben, so wird trotz ihrer extrapericardialen Natur die Locomotion des Herzens einen gewissen Antheil an der Entstehung von Reibegeräuschen auf den durch die Entzündungsproducte rauh gewordenen Flächen gewinnen, d. h. dieselben werden mehr oder weniger von den Herzphasen abhängen. Die Entstehung dieser Reibegeräusche ist aber nicht blos von der Reibung, welche das Herz direct bei seiner Bewegung an den entzündeten Flächen hervorruft, abhängig; denn es kommt auch bei Auflagerungen im sogenannten äusseren Schenkelspalt (Ferber), d. h. bei Entzündungen des Theils des Pleurasackes, der zwischen Brustwand und (dem zungenförmigen Lappen) der (linken) Lunge liegt, zu Reibegeräuschen, die von der Herzthätigkeit resultiren. Da hier nämlich durch den, zwischen Herz und entzündeter Pleura liegenden Lungenabschnitt eine directe Reibung der *Pleura pericardiaca* und der erkrankten *Pleura costalis* verhindert wird, so erklärt Ferber das von ihm in solchen Fällen beobachtete, gleichzeitig mit den Herzbewegungen auftretende Reiben für ein aspiratorisches, auf gleiche Weise wie das systolische Vesiculärathmen und ähnliche rhythmische Geräusche zu Stande kommendes Phänomen. — An diesen Reibegeräuschen wird man also, da sie ja (ausser wenn sie im äussersten Theile des complementären Pleurasinus sitzen) stets auch von den Respirationsbewegungen abhängig sind, eine respiratorische und eine cardiale Componente, die, je nach dem Vorwiegen des einen oder des anderen der ursächlichen Momente, auch in verschiedenem Grade hervortritt, zu unterscheiden haben (s. oben). Athmet der Kranke tief, so tritt das pleuritische Reiben in den Vordergrund, hält er den Athem an, so hört man nur noch den von den Herzphasen abhängigen Theil des Geräusches, der aber gewöhnlich während der

Athempause immer schwächer wird, um endlich ganz zu verschwinden. Leider ist das letztgenannte Verhalten nicht immer vorhanden; sonst wäre es ein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal, da auf die Geräusche der wahren Pericarditis der Athmungsstillstand keinen Einfluss hat. Sehr wichtig ist oft der percussorische Nachweis eines, wenn auch kleinen Pleuraexsudates in der linken Seitenwand, da dadurch gleichzeitige fibrinöse, pleuritische Auflagerungen in der Nähe der Herzspitze wahrscheinlich gemacht werden. Schmerz bei oberflächlichem Druck auf die Gegend der Herzspitze, spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für einen ausserhalb des Herzbeutels gelegenen Process, ebenso ein Verschwinden oder Schwächerwerden des Reibens bei energischem Eindrücken der Thoraxwand. Die Annahme, dass echte pleuritische Geräusche, weil sie der Brustwand näher entstehen, besser fühlbar sein sollen, als die mehr in der Tiefe entstehenden pseudopericardialen (pleuropericardialen), hat höchstens Geltung für die Entzündungen im äusseren, jedoch nicht für die im inneren Schenkelspalte, der ja bekanntlich durch den keilförmigen Lungenrand von der Brustwand getrennt ist.

Die Folgen der externen Pericarditis sind entweder völlige Heilung oder die Bildung von oft sehr bedeutenden bindegewebigen, mehr weniger starren Verwachsungen zwischen dem Herzbeutel und der vorderen Brustwand oder den Lungen, die die Verschiebung der Lungenränder bei den Athmungsphasen, sowie die Locomotion des Herzens ausserordentlich beeinflussen können.

Interessant sind die Beobachtungen von RIEGEL, welcher in mehreren Fällen als Ursache einer exspiratorischen Abschwächung des Spitzenstosses bindegewebige bandförmige Adhäsionen, welche zwischen (rechter oder linker) Lunge und äusserer Herzfläche verliefen, nachweisen konnte. Es spannten sich nämlich diese Bänder bei der exspiratorischen Verkleinerung der Lunge an und hemmten so die Bewegungen des Herzens, während sie bei der Inspiration in Folge der Annäherung der Endpunkte des Bandes erschlafften. In manchen Fällen wird sich dieses Zeichen wohl verwerthen lassen, obwohl auch unter normalen Verhältnissen bisweilen eine inspiratorische Verstärkung der Herzaction nachweisbar ist. Bei stärkerer Ausbreitung der externen Pericarditis auf die nicht mehr vom Herzbeutel bekleideten grossen Gefässe und bei nachfolgender Zerrung derselben durch starre Fibrinmassen kommt es zu dem ausgesprochenen Bilde der schwieligen Mediastinopericarditis, deren Symptome von den vorwiegenden Localisationen des Processes abhängen. Ist das Herz mit der Brustwand verwachsen und bestehen ausserdem feste Verwachsungen mit der Wirbelsäule, so wird der von FRIEDREICH beschriebene diastolische Spitzenstoss zu Stande kommen, indem bei der systolischen Verkleinerung des Herzens die Herzspitze, von der Brustwand sich zurückziehend, oder besser zurückgezogen, ein Einsinken des Intercostalraumes bewirkt, bei der Diastole dagegen zurückschnellend, denselben hervortreibt.

Ein scheinbar sehr wichtiges Zeichen für das Bestehen der schwieligen Mediastinopericarditis ist das inspiratorische Kleinerwerden des Pulses, welches zuerst von GRIESINGER in einem Falle beobachtet, in der Dissertation von WIEDEMANN beschrieben wurde. Hier fand sich bei der Obduction ausser einer starken Pericarditis die Aorta mit der linken *Lamina mediastinalis* und dem Sternum durch Exsudatmassen so fest verbunden, dass sie nothwendiger Weise bei jeder tiefen Inspiration nach vorn gezogen, geknickt und dadurch bedeutend verengert werden musste. KUSSMAUL beobachtete das eben genannte Symptom in drei Fällen und bezeichnete es mit dem Namen des *Pulsus paradoxus*; auch gab er der zu Grunde liegenden Affection den Namen der schwieligen Mediastinopericarditis. Eine directe Verbindung des Sternum mit der Aorta hält er nicht für unumgänglich nöthig zum Zustandekommen der Pulsabnormität, die nach seinen Beobachtungen ein sicheres Zeichen der schwieligen Mediastinopericarditis ist. Als ein anderes wichtiges Symptom des genannten Processes sieht KUSSMAUL die in einem Falle zur Beobachtung gekommene starke inspiratorische Anschwellung der *Venae jugulares dextrae* an und führt diese

Erscheinung auf eine analoge Knicknng der grossen Venenstämme durch den Zug der sie umschlingenden Bindegewebsstränge zurück. So wichtig die beiden genannten Symptome für die Diagnose in manchen Fällen sind, so lässt doch, namentlich das ersterwähnte, der paradoxe Puls, keinen genügenden Schluss auf das Vorhandensein der schwieligen Mediastinitis zu, da jetzt bereits eine ganze Reihe von Fällen vorliegt, in denen die Verwachsungen zwischen Pericard und Aorta fehlten, während andere Fälle zur Beobachtung kamen, in denen nicht einmal eine *Pericarditis externa* vorhanden war und wieder andere, bei denen nur Verwachsungen des Herzbentels mit den Pleuren bestanden. (Traube, Bäumler, Hoppe, Gräffner). Bauer hat bei einem linksseitigen, sehr grossen Pleuraexsudate paradoxen Puls beobachtet. — Alle bis jetzt gegebenen Erklärungen sind deshalb nicht stichhaltig, weil jeder Beobachter einseitig nur ein oder das andere, gerade in seinem Falle charakteristisch hervortretende Moment für die Erklärung verwerthet hat, und wir müssen Bauer beistimmen, wenn er annimmt, dass unter sehr verschiedenen Bedingungen, namentlich bei schwachem, degenerirten Herzen, durch die inspiratorische Verschiebung des Brustkorbes mechanische Hindernisse entstehen können, welche die Ausstossung einer geringeren Blutquantität durch die grossen Arterien nach sich ziehen. Das hauptsächliche, differentielle Moment zwischen den einzelnen Fällen, in denen paradoxer Puls beobachtet wurde (und es müssen unserer Auffassung nach anch die Fälle von inspiratorischer Pulsverkleinerung, die am normalen Menschen beobachtet werden, zur Erklärung, wenn sie umfassend sein soll, herbeigezogen werden), das Hauptkriterium, welches die einzelnen Beobachtungen zu differenziren gestattet, liegt in dem Verhalten der Herztöne; denn alle Fälle, in denen letztere eine stärkere inspiratorische Abschwächung erfahren, als es nnter normalen Verhältnissen durch den vor das Herz tretenden Lungenrand der Fall ist, weisen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf eine Störung hin, die nur die Herzcontraction trifft, während die Beobachtungen, in denen die Herztöne während des Eintretens des *Pulsus paradoxus* gleich bleiben, oder wegen der in Folge der Widerstände wachsenden Herzarbeit stärker werden, eine Abknickung der Aorta erschliessen lassen. Wird zugleich auch das Einströmen des Blutes in das Herz durch Abknicknng der grossen Venenstämme gehindert, so lässt allerdings dieses Kriterium im Stiche, aber dann tritt auch das zweite von Kussmaul angegebene Symptom (die Anschwellung der Venen am Halse) in die Erscheinung und sichert die Diagnose.

In einer noch nicht veröffentlichten experimentellen Untersuchung haben wir selbst sehr interessante Aufschlüsse über die Genese des *Pulsus paradoxus* erhalten. Führten wir durch ein Fenster in der rechten Thoraxhälfte bei Hunden einen Gummiballon ein und comprimirten durch Aufblasen desselben die untere Hohlvene bis zu einem gewissen Grade, so trat bei jeder tiefen Inspiration des Versuchshundes eine völlige Abknicknng des Venenstammes *(cava inferior)* an der Durchtrittsstelle dnrch das Diaphragma auf und sofort stellte sich unter rapidem (inspiratorischen) Absinken des Blutdruckes ein exquisiter *Pulsus paradoxus* bei anscheinend schwächer werdenden Herztönen ein. Hier kann die Ursache der Erscheinungen am Pulse nur in mangelhafter Füllung des Herzens, nicht in einer Erschwernng seiner Entleerung gesucht werden oder von einer Knickung arterieller Gefässe abhängen. Wir können also die Genese des *Pulsus paradoxus* auf eine Reihe von ursächlichen Momenten zurückführen und müssen für ihn alle Processe verantwortlich machen, welche während der Inspiration die Füllnng des Arteriensystems erschweren, und dies kann sowohl bei Hindernisse, die der Entleerung des Herzens, als anch bei solchen, die der Aufnahme von Blnt in das Herz entgegenstehen, geschehen. Vielleicht wird man eine Trennung dieser beiden Möglichkeiten am Krankenbette verwirklichen können, indem man darauf achtet, ob das Auftreten des

Pulsus paradoxus gleich mit dem Beginn der Inspiration oder später eintritt, und ob das Phänomen sofort oder erst nach einiger Zeit sich in voller Intensität zeigt. Wir haben noch nicht Gelegenheit gehabt, diese Erwägungen am Krankenbette einer Prüfung zu unterwerfen, aber theoretisch hat die Annahme einige Berechtigung für sich, dass bei erschwerter Füllung des Herzens die Erscheinung erst relativ später auftreten wird, als bei gehinderter Contraction des (linken) Ventrikels, denn im ersteren Falle wird ja das aus der Lunge einfliessende Blut die Füllung der Arterien noch für kurze Zeit ermöglichen, während im letzteren ja schon die gerade vor sich gehende Zusammenziehung des Ventrikels behindert wird. Wenn jedoch die inspiratorische Bewegung erst eine gewisse Zeit braucht, um ihren Einfluss auf die Herzaction geltend zu machen, weil erst im Momente der tiefsten Inspiration ein merklicher Effect aus mechanischen Ursachen erzielt werden kann (z. B. wenn die Spannung von lockeren oder erschlafften Verwachsungen erst einen gewissen Grad erreichen muss, um hemmend zu wirken), so wird natürlich auch das eben gegebene Kriterium, wie alle anderen hinfällig werden. — Zweifellos kann, wie Bäumler dies annimmt, auch die Exspiration dadurch Veranlassung zu dem inspiratorisch intermittirenden Pulse geben, dass der während ihrer Dauer positiv gewordene Druck im Thorax die Aspiration so weit behindert, dass im Momente der Inspiration nur wenig Blut von dem linken Ventrikel in das Arteriensystem gepresst werden kann; doch wird dies Moment nur bei sehr starker Venenstauung herangezogen werden können, da die Exspiration gerade wegen des mit ihr verbundenen höheren Druckes in den Lungen das Blut aus den Pulmonalgefässen in grösserer Menge abfliessen lassen wird, so dass der linke Ventrikel bei nicht zu langer Dauer der Venenstauung immer genügend gefüllt bleibt.

I. Literatur des *Pulsus paradoxus*: F. Hoppe, Ueber einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phänomens. Deutsche Klinik. Nr. 3. 1854. — Wiedemann, Diss. Tübingen 1856. (Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXIII. — Kussmaul, Ueber schwielige Mediastinopericarditis und den paradoxen Puls. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37—39. 1873. — Traube, *Pulsus paradoxus* bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen. Bd. I. (1874) 1876. — Bäumler, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den *Pulsus paradoxus*. Deutsches Archiv f. klin Med. Bd. XIV. — Gräffner, *Pulsus paradoxus* bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 27. — Stricker, *Pulsus paradoxus* bei *Pericarditis tuberculosa*, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen Bd II. (1875) 1877. — F. Riegel, Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulses und den *Pulsus paradoxus*. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 26. — F. Riegel, Ueber extrapericardiale Verwachsungen. Ibid. 1877. Nr. 45. — Sommerbrodt, Gegen die Lehre vom *Pulsus paradoxus*. Ibid. 1877. Nr. 42. — Riegel, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 144—145. (Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung.)

II. Literatur der *Pericarditis externa*: Wintrich, Virchow's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. V. Abth. 1. pag. 173. — Skoda, Handb. der Percussion und Auscultation. Wien 1864. pag. 226. — Ferber, Die physikalischen Symptome der *Pleuritis exsudativa*. Marburg 1875. — Küssner, Beitrag zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVI. — Bauer, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. VI. — Rosenbach, Ueber einige seltenere auscultatorische und palpatorische Phänomene. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 22. — Riegel, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 177. — Fox A. W., *Case of indurated mediastino-pericarditis*. Brit. med. Journ. Octob. 1877.

3. Die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel *(Obliteratio pericardii)*. Da den Verwachsungen der Pericardialblätter in allen Handbüchern ein besonderes Capitel gewidmet ist, da Riegel in jüngster Zeit den Pericardialverwachsungen eine ausführliche kritisch gehaltene Besprechung hat zu Theil werden lassen, so wollen wir diesen Zustand auch hier nicht übergehen, obgleich wir uns nie davon haben überzeugen können, dass die totale oder theilweise Obliteration des Pericard ein in sich nur einigermassen abgeschlossenes, als selbständig zu betrachtendes Krankheitsbild zu repräsentiren vermag. Namentlich jetzt, da wir die eine Herzbeutelverwachsung hervorrufenden oder sie begleitenden Erkrankungen genauer

kennen gelernt und in der kritischen Würdigung der einzelnen am Herzen sich darbietenden, in der Kindheit der physikalischen Diagnostik sehr überschätzten Phänomene einen anerkennungswerthen Standpunkt erreicht haben, jetzt muss es doppelt wunderbar erscheinen, dass man einem pathologischen Zustande so grosse Beachtung schenkt, der an und für sich gar keine Erscheinnngen macht. Die nackte Thatsache allein, von der man sich bei Sectionen so häufig zu überzengen Gelegenheit hat, dass völlige Obliteration des Pericard (LANCISI und HALLER hielten diesen Zustand für einen congenitalen Defect) ohne jede Spur von Erscheinungen im Leben verlaufen kann, beweist doch auf das Evidenteste, dass eine reine uncomplicirte, lockere, wenn auch totale Verwachsnng an und für sich keine klinisch verwerthbaren Störungen setzt. Und daraus folgt, dass die in anderen Fällen im Leben beobachteten Störungen nicht der Verwachsung selbst, sondern gewissen Complicationen angehören müssen. Nehmen wir an, dass eine Organisation der ganzen Exsudatschicht bei Pericarditis unter so günstigen Umständen stattfindet, dass der Herzmuskel in seiner Ernährung nicht leidet, so wird naturgemäss der ja etwas ausgedehnte Herzbeutel den Bewegungen des Herzens in der Systole und Diastole nur einen minimalen Widerstand entgegen setzen; höchstens wird er die Bewegungen des Herzens nach abwärts ein wenig hemmen. Gewöhnlich wird die Dehnnng, welche durch die beträchtliche systolische Verkleinerung des Herzens bedingt ist, eine so beträchtliche Lockerung der Adhäsionen herbeiführen, dass eine Verschiebung des Herzens fast in vollem Maasse stattfinden kann. Da solche Fälle zweifellos statthaben, so liegt es auf der Hand, dass wir nicht sie, sondern die vorhandenen Complicationen zur Erklärnng von auftretenden schweren Symptomen herbeiziehen müssen; diese Complicationen sind: erstens die schon beschriebene Mediastinopericarditis und *Pericarditis externa*, welche zu mehr oder weniger starken Verwachsungen zwischen Pericard, Pleura, vorderer Brustwand, den grossen Gefässen und der Wirbelsäule führen, zweitens Veränderungen, welche in verschiedenem Grade den Herzmuskel selbst betreffen. (Wir sehen hier ganz ab von Leiden der Herzklappen, ausgeprägtem Emphysem etc., welche neben einer Obliteration des Pericard bestehen und selbständig zu Störungen der Circulation Veranlassung geben.) Wir haben also zwei Componenten, welche die die Pericardialverwachsungen so oft begleitenden Erscheinungen bedingen, einen mediastinalen und einen myocardialen Factor. Von dem ersteren rühren die schon vorher beschriebenen Symptome: Unverschieblichkeit der Lungenränder, Einziehungen der Brustwand, Abschwächung bis zum völligen Verschwinden des Spitzenstosses, inspiratorische Verstärkung desselben, bisweilen *Pulsus paradoxus* (s. o.) und inspiratorische Anschwellungen der Halsvenen, von dem zweiten, der Herzdegeneration, die Herzdilatation und Hypertrophie — wenn letztere nicht direct von Widerständen im Kreislaufe abhängen — der kleine Puls etc. her. Keines der eben angegebenen Zeichen aber ist charakteristisch für die Obliteration des Pericard; namentlich kann man die Erscheinnngen, die der Spitzenstoss bietet, fast nie für die Diagnose verwerthen, da dieses Phänomen wegen der Complicirtheit seiner Entstehungsbedingungen nur selten Gelegenheit giebt aus seinem veränderten Verhalten einen Schluss auf eine Störung einer bestimmten Componente zu machen. Je dicker natürlich die Schwartenbildnng im Herzbeutel wird, desto mehr leidet die Bewegung des Herzens in jeder Richtung, namentlich seine Zusammenziehung, und es tritt dann hier der Zustand ein, den wir als absolute Herzdilatation im Gegensatze zu der bei jeder Systole ausgeglichenen relativen bezeichnet haben (ROSENBACH, Ueber artificielle Herzklappenfehler, Archiv f. exp. Path. Bd. IX). Dass sich auch eine Hypertrophie bei genügenden Ernährungsbedingungen einstellen kann, ist klar, und wir werden auf dieses Verhalten noch später zurückkommen. Je mehr sich die von dem Pericard ausgehenden Bindegewebszüge in das Innere des Herzens hinein erstrecken, desto mehr wird im Herzmuskel das Bild der interstitiellen Myositis

zur Beobachtung kommen, wie wir dies schon oben ausgeführt haben; ebenso wird sich bei starkem Druck auf das Herz, bei gröberen Ernährungsstörungen eine Atrophie des Organs entwickeln können. Dass partielle Verwachsungen ganz nach ihrer Localisation gar keine oder wenig bemerkbare Symptome liefern können, haben wir bei der Darstellung der Pericarditis bereits erwähnt.

Was demnach die Stellung der Diagnose anbelangt, so lässt sich eigentlich nur ein Moment für dieselbe verwerthen, nämlich die Anamnese und auch dieses nur dann, wenn man bald nach dem Ablaufe einer sicher constatirten Pericarditis schwere Erscheinungen einer Mediastinitis auftreten sieht. Bleiben nach dem Ablaufe der Pericarditis schwere Circulationsstörungen zurück, so können diese wohl auch auf eine Myocarditis bezogen werden; doch pflegt bei letzterer der Puls viel häufiger unregelmässig zu sein. Wir haben in zwei Fällen, in denen anscheinend eine Herzdilatation vorlag, die Diagnose einer Obliteration des Pericard auf die vorangegangene Pericarditis und darauf basirt, dass bei sehr grosser Herzdämpfung der Puls klein, aber regelmässig war und haben in einem Falle eine Bestätigung durch die Autopsie gesehen. Selbstverständlich beweist diese Beobachtung durchaus nur, dass man bisweilen eine Pericardialverwachsung vermuthen, nicht aber dass man sie rationell diagnosticiren kann, auch soll sie nicht für die Selbständigkeit des Krankheitsbildes plaidiren. Ein in jüngster Zeit von Riess als bedeutsames Zeichen einer Verwachsung des Herzbeutels beschriebenes Symptom, nämlich metallisches Klingen der Herztöne, welches als Folge der günstigen Resonanz- und Consonanzbedingungen im Magen bei der durch Verlöthung des Pericard begünstigten innigen Annäherung dieses Organs, des Herzens und Zwerchfelles aufzufassen sein soll, kann kaum eine grössere diagnostische Bedeutung in Anspruch nehmen, da es unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen bei etwas aufgeblähtem Magen zu hören sein kann.

Da die *Obliteratio pericardii* nur ein, wenn auch bisweilen sehr schweres Symptom der Pericarditis repräsentirt, so verweisen wir bezüglich der Prognose und Therapie, welche letztere ja stets nach dem Ablaufe einer schweren Erkrankung eine roborirende sein muss, auf das bei Erörterung dieser Krankheit Gesagte.

Literatur: Ausser den schon bei der *Pericarditis externa* und schwieligen Mediastinopericarditis citirten Arbeiten: Skoda, Ueber die Erscheinungen, aus denen sich die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel im Leben erkennen lässt. Zeitschrift der Wiener Aerzte 1852. pag. 306. — Ceyka, Drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels. Prager Vierteljahrsschr. Bd. II 1855. — Traube, Gesammelte Beiträge Bd. II. pag. 363 u. 831. — Skoda, Zur Diagnose der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener allgem. med. Zeitschrift 1863. — Friedreich, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Virchow's Archiv. Bd. XXIX. — v. Bamberger, Ueber zwei seltene Herzaffectionen mit Bezugnahme auf die Theorie des ersten Herztones. Wiener med Wochenschrift 1872. — Cerf, Die Verwachsung des Herzbeutels. Dissertation. Zürich 1875. — Weiss, Ueber die Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Oesterr. med. Jahrbücher 1876. Nr. 1. — Tuczek, zur Lehre von den Pericardialverwachsungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 29. — Traube, Gesammelte Beiträge. Herausgegeben von Fränkel. Bd. III. pag. 253. — Riess L., Ueber ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr 51 u. Weitere Beobachtungen einer die Herztöne begleitenden Magenconsonanz. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 23.

4. Hydropericardium. Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht, Hydrocardie, *Hydrops pericardii* sind die Bezeichnungen für Flüssigkeitsansammlungen seröser Natur im Pericard, denen keine Entzündung des Herzbeutels zu Grunde liegt. Wie gross eine solche Ansammlung sein muss, um eine der genannten Bezeichnungen zu verdienen, liesse sich schwer angeben, wenn man annähme, dass schon normaler Weise sich eine grössere oder geringere Menge von *Liquor pericardii* vorfände, und es ist deshalb richtiger, auch die geringsten Mengen von seröser Flüssigkeit im Herzbeutel in Uebereinstimmung mit Bauer als in der Agone oder früher entstandene wirkliche Transsudate anzusehen. Klinisch können wir von einem *Hydrops pericardii* natürlich ebenso wie von einer Pericarditis mit flüssigem Erguss erst dann sprechen, wenn die Flüssigkeit physikalisch nachweisbar geworden ist; aber am Leichentische muss die geringste Menge nicht

von Spuren der Entzündung begleiteter Flüssigkeit im Herzbeutel als Hydropericardium, als Product einer Stauung in den Venen des Herzbeutels oder des Herzens angesehen werden. Jeder Process, welcher die Blutbeschaffenheit bedeutend verändert und zu Hydrämie führt, oder den Abfluss aus den Venen des Herzbeutels oder den Coronarvenen und Lymphbahnen des Herzens erschwert, kann zur Hydropericardie führen und es findet sich dieser Zustand deshalb bei Klappenfehlern, Herzmuskelentartung, Atherose der Coronararterien, bei Raumbeschränkung im Thorax jeder Art, Nierenleiden, Cachexieen etc. Oben haben wir bereits darauf hingewiesen, dass bei Verdickungen des Pericard ebenfalls ein Hydrops durch Stauung auftreten kann, so dass sich die Entzündung mit dem Hydropericard combinirt. Es muss ferner hervorgehoben werden, dass bei allen genannten Zuständen Transsudate in den anderen Körperhöhlen häufiger sind, als in der Herzhöhle.

Der pericardiale Hydrops ist in nichts von den durch Stauung hervorgerufenen Ergüssen an anderen Orten unterschieden, nur bisweilen enthält er mehr rothe Blutkörperchen. Das Pericard selbst ist blass, serös durchfeuchtet, zeigt aber keine entzündlichen Veränderungen ausser bei Complication mit Pericarditis.

Die physikalischen Erscheinungen sind vollständig analog denen bei entzündlichen Ergüssen; die charakteristische dreieckige Dämpfungsfigur ist bei Hydropericard meist sehr deutlich, weil Verwachsungen der Blätter des Herzbeutels nicht vorhanden sind. Die Reibegeräusche fehlen natürlich, und es bildet dieses negative Symptom neben dem Fehlen des Fiebers das wichtigste Kriterium für die Unterscheidung der Transsudate und Exsudate im Herzbeutel; unterstützt wird die Diagnose der Hydropericardie durch den Nachweis von Transsudaten in anderen Organen.

So sehr auch der Erguss im Herzbeutel durch mechanischen Druck auf das Herz und durch die Raumbeschränkung im Thorax — es kommen ja bekanntlich ganz enorme Ansammlungen vor — deletär wirkt, so richtet sich die Prognose doch hauptsächlich nur nach der Natur des Grundleidens, obwohl ja der Effect des Ergusses selbst einen bedeutenden Antheil an dem endlichen Ausgange hat. Relativ gut ist die Prognose nur in Fällen, in denen in Folge mangelhafter Resorption eines Exsudates durch Druck auf die Venen des Pericard sich ein Hydrops entwickelt.

Die Therapie wird hauptsächlich gegen das Grundleiden gerichtet sein und sie kann durch Diaphorese, Anregung der Diurese und Ableitungen auf den Darm unterstützt werden. Die Punction des Pericard wird natürlich ebenfalls nur palliativ wirken.

Literatur: Die Handbücher über die Krankheiten des Herzens. — Schuh, Erfahrungen über die Paracenthese der Brust und des Unterleibs. Oesterr. med. Jahrbücher 1871. — Gerhardt, Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschr. 1863. Bd. IV.

5. Hämopericardium. Unter Hämopericardium versteht man die Ansammlung reinen Blutes in der Höhle des Herzbeutels und es ist deshalb das Hämopericardium, wenn auch nahe verwandt mit hämorrhagischem Erguss, so doch nicht identisch mit ihm. Ein Bluterguss geringeren Grades kann bei der Pericarditis durch Ruptur neu gebildeter Gefässe zustande kommen. Grössere Hämorrhagieen finden sich nur bei Zerreissung des Herzmuskels durch Traumen oder bei Myocarditis, ferner beim Bersten eines Aneurysma der Coronar-Arterien oder bei Durchbruch eines Aneurysma der Aorta in den Herzbeutel. Eigentliche Symptome sind natürlich nur in sehr seltenen Fällen und bei kleineren Ergüssen zu constatiren; sie sind ausser einem vorübergehenden Collaps die der Pericarditis mit flüssigem Ergusse; jeder grössere Blutaustritt führt durch Gehirnanämie und Compression des Herzens sofort zum Tode, und es sind auch die Blutergüsse gewöhnlich deshalb nicht sehr bedeutend, weil das Pericard natürlich einer stärkeren plötzlichen Ausdehnung grösseren Widerstand leistet als der langsamen bei Pericarditis oder Hydropericard.

Literatur. Roger, *Double ponction du péricarde chez un enfant atteint d'hémopericarde. Guérison.* L'Union médicale 1868. Nr. 141. — Fischer, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. IX 1868.

6. **Pneumopericardium.** Die Ansammlungen von Gas in der Herzhöhle sind sowohl wegen ihres Entstehungsmodus als auch wegen ihrer physikalischen Symptome von grossem Interesse, umsomehr als sie verhältnissmässig selten sind. Wenn wir absehen von der Perforation des Herzbeutels durch von aussen einwirkende Traumen, so sind nur zwei Möglichkeiten gegeben, wie sich Luft daselbst ansammeln kann, nämlich durch die spontane Entwicklung von Gas aus eitrigen Exsudaten und zweitens beim Durchbruche von lufthaltigen Eiteransammlungen benachbarter Organe in den Herzbeutel. Ueber den ersten Entstehungsmodus ist man jetzt wohl allgemein zur Tagesordnung übergegangen, da sich in allen anatomisch genau untersuchten Fällen der Neuzeit stets ein solcher Durchbruch von innen her constatiren liess. Die Krankheitsprocesse, die zur Perforation von den Nachbarorganen her Veranlassung geben, sind so mannigfaltige, dass wir nicht versuchen wollen, sie hier aufzuzählen; es sind vorzugsweise Erkrankungen und Perforationen des Oesophagus, des Magens und der Lungen (Durchbruch von Cavernen oder von einem Pyopneumothorax). Wenn ein solcher Durchbruch nicht schnell zum Tode führt, so tritt gewöhnlich eine Entzündung mit flüssigem, eitrigem oder jauchigem Ergusse auf; dass auch seröse Ergüsse wie beim Pneumothorax in solchen Fällen vorkommen können, ist bis jetzt erst einmal (MÜLLER) beobachtet worden.

Die charakteristischen Symptome des Pneumopericard rühren von der Anwesenheit der Luft her, und es können bei der Herzbewegung durch das Schütteln der Flüssigkeit in der lufthaltigen Höhle die verschiedenartigsten, auf weite Entfernungen hörbaren metallischen Geräusche hervorgebracht werden, in deren onomatopoetischer Bezeichnung die Franzosen excellirt haben. *(Bruit de roue hydraulique, bruit de moulin* etc.*)* Die Herztöne haben natürlich auch in weniger extremen Fällen ein deutliches metallisches Timbre und auch die anderen im Herzbeutel entstehenden Geräusche (Reiben etc.) haben einen solchen Beiklang. Die Percussion der in einigen Fällen stark hervorgewölbten Herzgegend ergiebt einen lauten, mehr weniger tympanitischen Schall, bisweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes; einige Beobachter wollen sogar Veränderungen der Schallhöhe, abhängig von den Herzphasen constatirt haben. Da die Flüssigkeit stets den tiefsten, die Luft den höchstgelegenen Bezirk einnimmt, so wird, wenn der Kranke aufgerichtet wird, der Schall in den untersten Partien immer gedämpfter werden. Die sonstigen Erscheinungen bei Pneumopericardium, Collaps, Cyanose, Athemnoth, rühren von den mechanischen Effecten der Herzcompression etc. her und sind deshalb höchstens wegen ihres acuten Auftretens charakteristisch.

Die Diagnose ist natürlich in den einigermassen ausgeprägten Fällen eine leichte. Eine Verwechslung mit abgesacktem (linksseitigem) Pneumothorax wäre möglich, doch wird in solchen Fällen das Fehlen der stürmischen Erscheinungen und der Umstand, dass die Athemgeräusche ebenfalls metallischen Charakter haben, vor Täuschung schützen; dasselbe gilt von grossen in der Nähe des Herzens gelegenen Cavernen. Nicht immer leicht ist die Unterscheidung in jenen Fällen von metallischen Consonanzerscheinungen der Herztöne, welche ihre Ursache in einer Aufblähung des Magens haben, da, wie wir beobachtet haben, eine solche Blähung des Magens sehr acut mit starken Respirationsbeschwerden in Folge von bedeutender Empordrängung des Zwerchfells einsetzen kann.

Die Prognose ist, obwohl geheilte Fälle beobachtet worden sind, immerhin eine sehr trübe, da das Grundleiden meist ein deletäres ist.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein; vielleicht wird in manchen Fällen die Punction, eventuell mit nachfolgender Ausspülung, gute Dienste leisten, doch fehlt vorläufig hierüber noch grössere Erfahrung.

Literatur: W. Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855, pag. 19. — Sorauer, *De hydropneumopericardio.* Dissertat. inaugural. Berlin 1858. — Säxinger, Pneumopericardium, bedingt durch Perforation eines

runden Magengeschwürs in den Herzbeutel. Prager med. Wochenschrift 1865 Nr. 1, 2. — C. Eisenlohr, Ein Fall von Pneumopericard. Berl. klin. Wochenschrift 1876. Nr. 40. — Müller, Hermann, Drei Fälle von Pneumopericardie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV. pag. 158.

D) **Neurosen des Herzens. Die ausserordentlich complicirten Innervations- und Regulationsvorrichtungen, welche das Herz besitzt, der ausserordentlich** feine Mechanismus, durch welchen es den Ausgleich von Störungen selbst in entfernteren Organen herbeiführt, lassen es fast unmöglich erscheinen, rein functionelle Anomalieen der Herzthätigkeit als selbständige, isolirte Erkrankungen zu statuiren; denn es reflectiren sich eben die verschiedensten pathologischen und auch eine ganze Reihe von physiologischen Vorgängen im Organismus zuerst und hauptsächlich in Veränderungen der Herzbewegungen, und da alle Abweichungen von der normalen Herzthätigkeit sich meist subjectiv und objectiv in hervorragender Weise manifestiren, so ist es nicht zu verwundern, dass man ein so prägnantes Symptom als selbständiges Leiden aufzufassen geneigt ist. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass primäre (namentlich hereditäre) Neurosen des Herzens vorkommen mögen, so muss doch der Satz mit Entschiedenheit festgehalten werden, dass selbst die nervösen Functionsstörungen des Organs, für die sich gröbere Veränderungen am Herzmuskel oder seinen Gefässen (z. B. Sclerose der Coronararterien etc.) nicht auffinden lassen, meist secundärer Natur sind. Dies gilt sicher von den Palpitationen, welche den eigenthümlichen Symptomencomplex begleiten, der die Bezeichnung des *Morbus Basedowii* führt und zum grossen Theil von dem vielgestaltigen Krankheitsbilde der *Angina pectoris*, für die allerdings in manchen Fällen eine gewisse ererbte Schwäche und Reizbarkeit der nervösen Apparate der Circulation als primäre Ursache verantwortlich gemacht werden muss, während sie sonst fast stets auf gröbere Texturerkrankung des Herzmuskels (Myocarditis) oder des gesammten Gefässsystems (Arteriosclerose) zurückzuführen ist. Da die beiden eben genannten Neurosen bereits an anderer Stelle abgehandelt sind, so haben wir hier nur ein allerdings manchmal sehr im Vordergrunde stehendes Symptom gestörter Herzinnervation, nämlich das Herzklopfen, zum Gegenstande einer kurzen Erörterung zu machen.

Welcher der vielen, das Herz versorgenden Nerven in dem einen oder dem anderen Falle die Ursache der beobachteten nervösen Störungen ist, das lässt sich wohl in keinem einzigen Falle mit einiger Bestimmtheit constatiren. Da die beschleunigenden (Sympathicus) und hemmenden (Vagus) Nerven der Herzthätigkeit in den innigsten Beziehungen zu den Centralorganen, zu den psychischen Vorgängen und den automatischen Centren, sowie zu den sensiblen Nerven der Körperperipherie stehen, da ferner bei erhöhten Widerständen im Kreislaufe oder bei veränderter Blutbeschaffenheit etc. vermittelst pressorischer (Vasoconstrictoren) und depressorischer Fasern (erweiternde vasomotorische Nerven und *N. depressor*) ein bewunderungswürdiges, den ganzen Organismus umspinnendes Regulationssystem der Herzbewegung und der Circulation sofort in exactester Weise die Bedingungen für prompten Ausgleich der Störungen schafft, so ist es leicht ersichtlich, wie unmöglich es ist, bei so complicirten physiologischen Verhältnissen pathologische Vorgänge in allen Fällen auf ihre wirkliche Ursache zurückzuführen.

Es kann, um das hier beiläufig zu erwähnen, der verstärkte Herzimpuls sowohl von einer directen stärkeren Erregung der beschleunigenden Nerven der Herzthätigkeit (Sympathicus), als von einer Reizung der hemmenden Fasern (Vagus), durch welche eine vermehrte Energie der einzelnen Contractionen bedingt wird, abhängen. Von dem letztgenannten Causalnexus kann man sich leicht in den Fällen psychischer Alteration (Schreck etc.) überzeugen, indem durch Vaguswirkung starke Verlangsamung der Herzaction unter dem Gefühle stärksten Herzklopfens erzielt wird.

Das Herzklopfen (Cardiopalmus, Palpitatio, Hyperkinesis Cordis, Cardiogmus) ist nicht immer eine objectiv wahrzunehmende, sich in gesteigerter Herzthätigkeit kundgebende Anomalie der Herzinnervation, sondern sehr häufig eine rein subjective, nur dem befallenen Individuum oft in sehr lästigem Grade zum Bewusstsein kommende Erscheinung. Es giebt eine ganze Reihe von Fällen, in

denen über sehr heftiges Herzklopfen mit allen seinen weiter unten zu schildernden Begleiterscheinungen geklagt wird, ohne dass eine scrupulöse Untersuchung irgend welche erhebliche Veränderungen in der Stärke des Herz- und Spitzenstosses oder des Pulses nachzuweisen vermag, während wieder in anderen Fällen auffallenderweise selbst eine sehr beschleunigte Herzaction und stürmisches Pulsiren der Gefässe nicht zur Klage über Herzklopfen Veranlassung giebt. So sehr also auch die objectiv nachweisbaren Erscheinungen die Diagnose zu stützen im Stande sind, so wird doch die subjective Angabe der Patienten hier stets die Hauptrolle spielen.

Klagen über Herzklopfen können also geäussert werden: 1. Bei vermehrter, auch objectiv als verstärkt nachweisbarer Herzaction, z. B. bei Einschaltung grösserer Widerstände functioneller oder rein mechanischer Natur in den Kreislauf (Druckerhöhung durch Reizung der Vasomotoren bei ungenügender Arterialisation des Blutes, Verschluss von Gefässen bei Nierenschrumpfung, Klappenfehlern etc.) und 2. bei ganz normaler Herzthätigkeit, wenn Verhältnisse vorliegen, welche eine gesteigerte Perceptionsfähigkeit der Centralorgane für den ganz normalen Herzimpuls oder günstigere Leitungsverhältnisse für die von der Thätigkeit des Herzens herrührenden Sensationen, also eine gewisse Hyperästhesie in den sensiblen Nervenbahnen des Herzens bedingen. Im ersteren Falle liegt objectives, im zweiten subjectives Herzklopfen vor, im ersten bestehen deutlich verstärkte Herzimpulse, im letzten ist nur die Sensation von solchen vorhanden.

Was nun die speciellen Verhältnisse anbetrifft, so beobachtet man Herzklopfen: 1. Bei Zuständen erhöhter Erregbarkeit, sei es, dass dieselben von physiologischen, sei es, dass sie von pathologischen Vorgängen bedingt sind. Zu dieser Gruppe gehören die Palpitationen bei den physiologischen Entwicklungsvorgängen des Körpers, in der Pubertätszeit und dem Climacterium, bei der Plethora, ferner bei Chlorose, Hysterie und den Schwächezuständen, die man nach erschöpfenden Krankheiten oder als selbständiges Nervenleiden (Spinalirritation, reizbare Schwäche), beobachtet; endlich bei localen Leiden, welche die Constitution schwächen (Sexualleiden, Verdauungsstörungen etc.). In gewissem Sinne müsste man hierher auch die Form des Herzklopfens rechnen, welche dann auftritt, wenn deprimirende psychische Affecte bei längerer Einwirkung jene bekannte allgemeine Reizbarkeit herbeiführen, bei der der kleinste Anstoss die stärksten Erregungen von Seiten des Gefässsystems und des Herzens herbeiführt. Herzkranke leiden sehr häufig an dieser Form des Herzklopfens. 2. Tritt Herzklopfen vorübergehend im Verlaufe der verschiedensten Affecte (Aerger, Schreck etc.) in bekannter Weise auf; ebenso kann es hervorgerufen werden durch gewisse Genussmittel, Caffee, Thee, starke Weine oder Narcotica. Dass alle diese eben genannten Agentien bei übermässigem, langdauerndem Genusse zu einer dauernden Erhöhung der Erregbarkeit des Herzens Veranlassung geben können, ist bekannt; ihre Wirkung auf das Herz üben sie wahrscheinlich durch Einwirkung auf die Centralorgane und nicht durch directen Einfluss auf die Herzganglien. 3. Mehr oder weniger starke Herzpalpitationen werden auch im Verlaufe schwererer organischer Erkrankungen des Centralnervensystemes oder bei Erkrankungen der Herznerven selbst, z. B. durch Druck von Geschwülsten, beobachtet.

So sehen wir, dass es ausserordentlich schwer ist, ein so häufig auftretendes Symptom, wie es das Herzklopfen ist, auch nur einigermassen befriedigend auf seine ätiologischen Momente zurückzuführen, und es muss genügen, nur die hervorragendsten Zustände, bei denen es zur Beobachtung kommt, anzuführen.*)

*) Wir haben hier die Frage von der Sensibilität des Herzens nicht berührt, möchten aber darauf hinweisen, dass mechanische Insultationen des Herzinneren (durch Einführen einer Sonde) sehr stark excitirend auf die Herzaction wirken. Diese Thatsache beweist natürlich nur, dass das Herz reflectorisch sehr reizbar ist, spricht aber durchaus nicht für eine etwa vorhandene Sensibilität des Organs.

Die klinischen Erscheinungen, unter denen das Herzklopfen zur Beobachtung kommt, sind, wie schon oben erwähnt, sehr verschiedene. Bald arbeitet das Herz stürmisch und erschüttert die ganze Brustwand; es klopfen und hämmern die Arterien, während die Zahl der Pulse enorm gesteigert sein kann, das Gesicht ist turgescent, die Athmung beschleunigt; bald ist die Herzthätigkeit eine fast minimale, der Puls klein und aussetzend, die Kranken sind mit Schweiss bedeckt, im höchsten Grade collabirt. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich natürlich die verschiedensten Mischformen, die sich der detaillirten Schilderung entziehen. Die Auscultation ergiebt nur selten etwas Charakteristisches; meist zeigen die Herztöne, namentlich der erste an der Herzspitze eine Verstärkung der Intensität; nicht selten aber sind sie auch ganz undeutlich und von einem leichten Blasen begleitet. Eine grosse Rolle spielen bei dem Anfalle die subjectiven Sensationen der Kranken, die sich von dem Gefühle der Dyspnoë und geringer Oppression bis zu der höchsten Todesangst steigern können. Die Dauer der Anfälle ist nicht zu bestimmen; es giebt solche, die Stunden, ja Tage lang anhalten und bei den leichtesten Reizen wiederkehren; in anderen Fällen geht der Paroxysmus innerhalb weniger Minuten vorüber. Nach der schweren Attaque bleibt meist ein Gefühl von unsäglicher Schwäche zurück und die Kranken verfallen in einen unruhigen Schlaf. Eine schlimme Folge öfter wiederholter Anfälle ist der üble Einfluss auf den Gemüthszustand der Kranken, da durch gesteigerte Aengstlichkeit und die Furcht vor einem neuen Paroxysmus die Disposition zu einem neuen Anfalle bei geringster äusserer Veranlassung gegeben wird. Ueber die Ursachen, welche den einzelnen Paroxysmus auslösen, lässt sich nichts Bestimmtes sagen, doch genügen natürlich, je mehr die Reizbarkeit der Kranken wächst, um so geringere Reize; nicht selten überfällt ein heftiger Anfall die Kranken während des Schlafes.

Die Diagnose ist in den allermeisten Fällen durch objective Untersuchung zu sichern; in Fällen in denen, bei anscheinend normaler Herzaction, das Herzklopfen Folge einer Hyperästhesie zu sein scheint, werden ausser den subjectiven Angaben des Kranken etwa vorhandene Symptome von Seite des Respirationsapparates, sowie das Verhalten des Pulses und der Gesichtsausdruck Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Ob ein organisches Herzleiden die Ursache des Herzklopfens ist, lässt sich während des Anfalles nie entscheiden, da die meist stürmische Herzaction die Unterscheidung von Geräuschen nicht ermöglicht; erst das freie Intervall vermag darüber Aufschluss zu geben.

Die Prognose bei Herzpalpitationen ist nur in den Fällen, in denen das Grundleiden zu eruiren ist, mit einiger Sicherheit zu stellen. Sie ist vollkommen günstig bei mehr vorübergehenden Störungen des Allgemeinbefindens, bei den heilbaren Formen der Chlorose, in den Involutionsperioden, sowie bei gewissen reflectorisch hervorgerufenen Palpitationen, bei denen das Grundleiden einer Behandlung zugänglich ist (Magen- und Uterusleiden etc.).

In Betreff der von uns beschriebenen, auf eine Neurose des Vagus zurückgeführten eigenthümlichen Form der Innervationsstörung des Herzens bei gewissen dyspeptischen Zuständen verweisen wir auf den Artikel „Dyspepsie“.

Ganz ungünstig ist die Prognose natürlich bei allen, schwere anatomische Läsionen setzenden Nervenleiden, sowie bei tieferen Erkrankungen des Herzmuskels oder der Coronararterien. Wenn nicht schon schwere Veränderungen der Textur des Herzens vorliegen, wenn nicht eine Verstopfung einer Kranzarterie im Anfalle eintritt, oder durch die stürmische Herzaction ein Embolus abgelöst wird, so pflegt der Paroxysmus selbst selten quoad vitam deletär zu sein; auf das Allgemeinbefinden des Körpers und auf das Herz selbst haben natürlich oft wiederholte Anfälle einen schlimmen Einfluss.

Die Therapie kann natürlich nur in den Fällen eine causale sein, in denen vorübergehende Ernährungsstörungen, Veränderungen der Blutmischung, Plethora, nervöse Reizbarkeit, locale, heilbare Affectionen die Ursache des Herzklopfens sind; hier wird eine tonisirende, roborirende, diätetisch-hygienische, hydrotherapeutische Behandlung von grossem Erfolge begleitet sein; ebenso wird die

Entziehung von toxisch wirkenden Genussmitteln (Caffee, Thee, Nicotin) oft eine schnelle Besserung herbeiführen; bei vollsaftigen Personen können durch den Gebrauch salinischer Abführmittel sehr schöne Erfolge erzielt werden. Im Anfalle selbst und in den Fällen, in denen nur eine Palliativbehandlung möglich ist, wird die energische Anwendung der Kälte auf die Herzgegend entweder in Form des permanenten Eisbeutels oder durch Verdunstung von Aether, der neben dieser anästhesirenden zugleich, eingeathmet, auch eine narcotische Wirkung entfaltet, oft von grossem Nutzen sein; in anderen Fällen können die bekannten Derivantien eine Erleichterung der Beschwerden herbeiführen. Bisweilen leisten die Präparate des Digitalis, immer aber die Narcotica, auch in kleinen Dosen subcutan oder per os dargereicht, gute Dienste. Die Wirkung der gewöhnlich angewendeten Nervina ist nur in leichteren Fällen eine einigermassen befriedigende. Am meisten Erfolg sieht man von der innerlichen Darreichung des reinen Aether in grösseren Dosen ($^1/_2$—1 Theelöffel); auch kann man Aether oder Chloroform direct bis zu leichter Betäubung vorsichtig inhaliren lassen. Vom Amylnitrit sieht man bei manchen Formen des Herzklopfens, namentlich bei dem die Anfälle von *Angina pectoris* begleitenden, bisweilen Nutzen; in einigen Fällen, besonders solchen, die auf erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems beruhen, leistet Bromkalium in grossen Dosen (2·0—3·0) oder Jodoform (0·2—0·3 pro dosi in Pillen) gute Dienste.

Literatur: Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 3. Aufl. Berlin 1857. pag. 450. — Remak, Ueber centrale Neurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1865. Nr. 25. — Oppolzer, Ueber Herzklopfen. Allgemeine Wiener med. Zeitung 1870. Nr. 25 bis 27. — Da Costa, *On irritable heart, a clinical Study of functional cardiac disorder.* American journal of medical sciences 1871. 6 Jan. — Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthätigkeit Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XVII. Heft 2 u. 3. — Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 42 u. 43. — Samuelson, Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaction. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. II. Heft 1. — J. M. Fothergill, *Palpitation, its varieties and their treatement.* Philadelphia med. Times. April 1876. — Zunker, Klinischer Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 48, 49.

Rosenbach.

Herzpalpitationen, s. o. Herzkrankheiten, pag. 516.

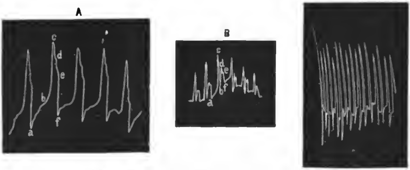
Herzstosscurve, Cardiogramm oder Cardiographie (καρδία, Herz und γράφω, ich schreibe). — Da sich die Bewegungen des Herzens auf die nachgiebigen Theile der Thoraxwandung, namentlich an derjenigen Stelle, an der man am deutlichsten den Herzstoss wahrzunehmen vermag, übertragen, so ist natürlich die Möglichkeit vorhanden, von denselben mit Hülfe graphischer Werkzeuge Bewegungscurven zu registriren, die man mit dem Namen der Cardiogramme oder Cardiographieen belegt hat.

Zur Registrirung der Herzstosscurven hat man in erster Linie den Sphygmographen von Marey verwendet (der bereits im Artikel „Graphische Untersuchungsmethoden", Bd. VI, pag. 117, abgebildet ist); mit ihm zeichnete Marey die ersten Cardiogramme vom Menschen, ebenso hat Unterzeichneter die durch ihn gewonnenen Curven genauer auf ihre wahre Entstehungsursache und ihre zeitlichen Verhältnisse analysirt. Ist der Herzstoss hinreichend stark, so kann der zu Untersuchende eine liegende Stellung einnehmen: Der Experimentator fixirt dann mit seinen Händen die Haftschienen des Apparates so gegen die Wandung des Brustkorbes, dass die Pelotte auf die Stelle des fühlbaren Spitzenstosses zu liegen kommt. Ist der Herzimpuls jedoch schwach, so ist es zweckmässig, dass die Versuchsperson eine halbsitzende-halbliegende Haltung annimmt, wodurch der *Ictus cordis* prägnanter hervortritt.

In der Fig. 64 *A* sehen wir eine Reihe von Herzstosscurven von einem gesunden Menschen mittelst des Marey'schen Sphygmographen verzeichnet; *B* und *C* sind Cardiogramme vom Hunde, und zwar *B* bei mässiger, *C* bei hochgradiger Pulsfrequenz verzeichnet. Der Abschnitt *ab* umfasst in diesen Curven die Contraction der Vorkammern, — *bc* entspricht dem eigentlichen, auch dem tastenden Finger bemerkbaren Spitzenstosse, es rührt also diese Strecke von der

Contraction und systolischen Erhärtung der Ventrikel her; — *d* entspricht dem Momente des Schlusses der Semilunarklappen der *Arteria pulmonalis*, — *e* dem Schlusse der Halbmondklappen der Aorta und endlich entspricht die Linie *ef* dem diastolischen Zurücksinken der Ventrikel in die Erschlaffung. Auf eine nähere Begründung dieser Interpretation des Cardiogrammes, wie sie zuerst in dieser Weise von mir gegeben und gegenwärtig von den allermeisten Forschern acceptirt worden ist, wird im weiteren Verlaufe einzugehen sein.

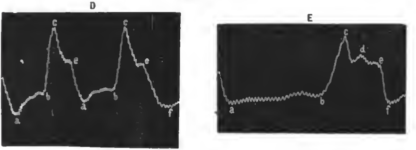
Fig. 64.



Aber auch Werkzeuge, die nach dem Principe der ULPHAM'schen Kapseln construirt sind, hat man zur Registrirung der Cardiogramme verwendet. In der von uns bereits im Artikel „Graphische Untersuchungen" mitgetheilten Figur 5, Bd. VI, pag. 118, ist der Pansphygmograph von BRONDGEEST (1873) versinnbildlicht, der als Typus dieser Apparate gelten kann. Es wird bei der Application des Werkzeuges die Pelotte der einen Kapsel auf die Stelle des fühlbaren Herzstosses gesetzt und die Kapsel selbst durch Hilfe des Bügels fixirt.

In der Fig. 65 *D* und *E* theile ich zwei durch den BRONDGEEST'schen Apparat erzielte Cardiogramme mit, die auf die Platte einer schwingenden Stimm-

Fig. 65.



gabel registrirt worden sind (vgl. Bd. VI, pag. 122). Es prägen sich daher in allen Abschnitten der Curven zarte Zähnchen aus, von denen ein jedes einer Schwingung der Stimmgabel = 0·01613 Secunde entspricht. Im Uebrigen sind die Bezeichnungen *abcdef* denen der oben mitgetheilten Cardiogramme analog.

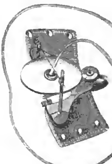
Bei der Application der Kapsel auf die Stelle des Herzimpulses macht sich ein Uebelstand geltend. Der Druck der Pelotte gegen die Herzspitze muss nämlich ein ziemlich bedeutender sein; ihm gegenüber erweist sich die elastische Gummiplatte der Kapsel, welche die Pelotte trägt, nicht resistent genug, sie wird vielmehr zu tief einwärts gedrückt, und hierdurch ist dem freien Spiele der elastischen Lamelle ein Hinderniss gesetzt. Ich begegne diesem Missstande in einfacher Weise: ich lege um den Thorax des zu Untersuchenden gürtelförmig in

der Höhe des Herzimpulses eine ziemlich dicke Kautschukbinde, welche ein passend zugeschnittenes Stück Kork in den Intercostalraum vermöge der Elasticität hineindrängt. Das unter der Kautschukbinde ruhende Korkstück empfängt so kräftig den Herzstoss. Auf der Oberfläche des Korkes kann nun leicht elastisch gegenfedernd die Pelotte der Registrirkapsel angebracht werden. Dieser kleine, fast überall ausreichende Kunstgriff diente mir auch bei der Registrirung der grossen, wohlgelungenen Cardiogramme der Fig. 64.

Von demselben Gesichtspunkte ausgehend, um nämlich einen kräftig federnden Gegendruck der Pelotte der Registrirkapsel gegen den Herzimpuls zu gewinnen, haben andere Forscher zur Anwendung einer elastischen Hülfsfeder an der Kapsel sich entschlossen. Burdon-Sanderson (1873) erreicht dies an seinem Cardiographen in folgender Weise. Von dem aus der Kapsel nach oben hin abgehenden Rohre (welches den Kautschukschlauch trägt) geht eine elastische Metallfeder hufeisenförmig gebogen um den Rand der Kapsel herum bis zum Stiel der Pelotte, die an ihr befestigt ist. Die Pelotte steht also einmal in Verbindung mit der elastischen Membran der Kapsel, auf welcher sie aufgeleimt ist und zweitens mit dieser elastischen Hilfsfeder. Statt eines Bügels tragen drei Stellschrauben die Registrirkapsel, die sich bei der Application des Werkzeuges auf die Thoraxwandung stützen.

Im Principe hiervon nicht verschieden ist der von Maurice und Mathieu (1875) verfertigte Cardiograph, den Grunmach (1876) verbessert hat (Fig. 66). Auf einer viereckigen Grundplatte, die mittelst Bändern, die in Haken geschlungen werden, auf der Herzgegend fixirt wird, ist an zwei senkrecht sich erhebenden Säulchen die Registrirkapsel befestigt und kann hier durch ein Triebwerk höher oder tiefer gestellt werden. Die Grundplatte besitzt einen Ausschnitt, in den hinein die Pelotte der Kapsel niederragt, bestimmt auf die Stelle des Herzimpulses zu drücken. Von der Grundplatte geht an der entgegengesetzten Seite, dem Ausschnitte gegenüber, eine gebogene Metallfeder aus, die unter der Kapsel an dem Stiel der Pelotte endigt und letztere stärker gegen den Herzstoss anpresst. Durch eine kleine Hülfsschraube, deren runde Fläche in unserer Zeichnung sichtbar ist, kann die Feder tiefer oder weniger tief gegen den Intercostalraum hinein gedrückt werden, wobei die Feder zugleich straffer oder weniger straff gespannt ist.

Fig. 66.



Ebenfalls mit elastischen Metallfedern ausgerüstet sind die von Marey construirten Cardiographen, sowohl derjenige älterer Construction (1865), als auch der neuere (1875). Auf eine genaue Beschreibung dieser beiden Apparate verzichten wir an dieser Stelle: man findet sie bei Marey und Gscheidlen abgebildet und in ihrer Anwendungsweise genau erläutert. Sie bieten übrigens vor den hier besprochenen keinerlei Vortheile dar. Genaueres über die Herrichtung der Curven, Fixirung und Ausmessung derselben ist im Artikel „Graphische Untersuchungsmethoden", Bd. VI, pag. 116, nachzusehen.

Wenden wir uns nunmehr zur genaueren Analyse der Cardiogramme, so wollen wir zunächst betonen, dass die Deutung der einzelnen Curventheile keineswegs auf blosser Vermuthung beruhe, sie ist vielmehr in den allermeisten Einzelheiten als sicher begründet anzusehen. Als Anhaltspunkt für die richtige Analyse dient zunächst die gleichzeitig mit der Aufnahme der Curven ausgeführte Auscultation. Hierdurch ist es erwiesen, dass der erste Herzton erschallt, während gleichzeitig der Schreibhebel die Strecke *b c* registrirt. Diesem Curventheile entspricht also die Systole der Kammern, wie man hierüber auch unzweifelhaft dadurch belehrt wird, dass der tastende Finger in demselben Zeitmomente den von der Contraction der Ventrikel herrührenden *Ictus cordis* wahrnimmt. Ferner kann durch die gleichzeitige Auscultation festgestellt werden, dass im Momente der Registrirung der Strecke *de* der zweite Herzton erschallt: es entspricht also diesem Curvenabschnitte der Schluss der Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalis. In den nicht gerade seltenen Fällen, in denen ein deutlich gespaltener oder verdoppelter zweiter Herzton gehört wird, kann man sodann bei genauer Beobachtung der gleichzeitig erfolgenden Curvenregistrirung feststellen, dass die kleine Elevation *d* vom Schlusse der Aortaklappen herrührt, während die Zacke *e* ihren Ursprung dem Zusammenklappen der halbmondförmigen Ventile in der *Arteria pulmonalis* verdankt. Es kann diesen Feststellungen entsprechend also das Stück *a b* nur der der Systole der Ventrikel voraufgehenden Zusammenziehung der Vorhöfe angehören. Ist eine Pause ausgeprägt, so zeigt sich bei *a* (Fig. 65

D und *E)* eine Strecke weit ein horizontales Fortschreiten der Curve, der Ruhe des Schreibhebels entsprechend. Es ist ferner klar, dass der Curvenstrecke *ef* offenbar nur die Phase der Herzbewegung entsprechen kann, in welcher die Ventrikel in die Erschlaffung übergehen. — Eine fernere Richtschnur für die Richtigkeit der Analyse des Cardiogrammes liefert die Registrirung der Curven von der Oberfläche des freigelegten Herzens bei Thieren in tiefer Narkose während gleichzeitiger künstlicher Respiration. Hier kann der Experimentator direct sehen, welchen Curvenantheil allemal der sich gerade bewegende Herzabschnitt verzeichnet. Mit Vortheil kann ferner auch die durch die endocardiographische Methode gewonnene Curvenreihe den Schlüssel zur Erschliessung der Cardiogramme abgeben, wie im Folgenden noch in Kürze berichtet werden soll. Endlich sind es die zahlreichen Fälle pathologischer Curvenformen von Herzfehlern entnommen, welche vielfache Belehrung erbringen. Sie zeigen gerade, dass diejenigen Abschnitte der Curven abnorm sind, welche von krankhaft veränderten und pathologisch thätigen Herztheilen gezeichnet werden.

Doch gehen wir nun zum Einzelnen. Der Abschnitt *ab* entspricht der Zeit der Pause (wenn eine solche ausgesprochener Weise überhaupt existirt) und der Contraction der Vorkammern (MAREY, LANDOIS). Da sich die beiden Vorkammern in der Richtung der Herzaxe von rechts und oben nach links und unten hin zusammenziehen, so ist es einleuchtend, dass hierdurch die Herzspitze gegen den Intercostalraum hervorgedrängt werden muss. Man kann an diesem Curvenabschnitte *ab* gewöhnlich einige Einzelheiten wahrnehmen. Bei einer irgendwie beschleunigten Herzaction ist eine eigentliche Herzpause überhaupt gar nicht ausgeprägt, wie wir sie auch in den Curven Fig. 64 *A*, *B*, *C* vermissen. In dem Cardiogramm Fig. 65 *D* müssen die über dem ersten *a* liegenden 4 Zacken auf die Pause gezählt werden, beim zweiten *a* nur 2 und bei *f* ebenfalls 2 Zacken (jede Zacke entspricht einer ganzen Stimmgabelschwingung = 0·01613 Secunde). In dem Bereiche, in welchem sich zwischen *a* und *b* der Zug der Curve weiterhin hügelartig erhebt, nimmt man gewöhnlich zwei oder selbst drei kleinere Erhebungen wahr, wie sie in dem Cardiogramm Fig. 64 *A* und in Fig. 65 *D* deutlich ausgeprägt sind. Die letzte vor *b* liegende Erhebung wird der eigentlichen Vorhofscontraction entsprechen, die dieser voranfgehenden leichten Erhebungen habe ich zuerst von den der eigentlichen Atriencontraction voraufgehenden Contractionen des oberen Hohlvenenstammes, der *Venae pulmonales* und der *Auriculae cordis* abgeleitet, welche vor der Contraction der Vorhöfe ihr Blut in dieser hineintreiben. MAURER und GRÜTZNER lassen jedoch diese Erhebungen entstehen von den allmälig diastolisch sich füllenden und somit gegen den Intercostalraum andrängenden Ventrikeln. Ich muss dieser Ansicht gegenüber vorläufig auf meiner Voraussetzung beharren, und zwar aus folgenden Gründen. Verursachten die allmälig diastolisch sich füllenden Kammern diese Erhebungen, so ist nicht einzusehen, weshalb mehrere kleine Elevationen sich ausprägen, es müsste dann vielmehr eine stetig ansteigende Linie verzeichnet werden, ohne jene hügelförmigen Unterbrechungen. Sodann bestätigt mich in meiner Ansicht, dass eine active Contraction jener benannten Herztheile diese Erhebungen verzeichnen, die Vergleichung der Venenpulscurve mit dem Cardiogramm. Diese entspricht nämlich in ihrer Form in hohem Grade der Herzstosscurve. Man kann bei Insufficienz der Tricuspidalis von der pulsirenden *Vena jugularis interna* Pulsbilder erhalten, welche der Fig. 64 *A* sehr ähnlich sind (Genaueres vgl. hierüber in meinem Lehrbuche der Physiologie, 2. Aufl., pag. 193 ff.). Hier kann doch offenbar der dem Abschnitte *ab* entsprechende Theil der Curve nur einzig und allein von einer activen Contraction herrühren, und zwar des Vorhofes und der mit ihm vereinigten und etwas vor ihm in Action tretenden, oben genannten Theile.

Die Bestimmung der Zeit, welche während der Contraction der Vorhöfe verstreicht, wird am besten aus den Curven Fig. 65 *D* hergeleitet, die auf schwingender Stimmgabelplatte verzeichnet worden sind. Es hat sich gefunden, dass

unter allen Theilen des Cardiogrammes gerade der Werth für *a b* den grössten Schwankungen unterworfen ist; er hängt am meisten ab von der Zahl der Herzschläge in einer Minute. Denn je schneller diese anfeinander erfolgen, um so kürzer wird natürlich die Pause ausfallen müssen und umgekehrt. An den Curven, selbst bei langsamer Schlagfolge ist es oft nicht möglich, das der Pause entsprechende Stück (das in dem Cardiogramm eine horizontal verlaufende Linie darstellen müsste) von der beginnenden Contraction der Atrien zu unterscheiden. Ich fand in einem Falle bei 55 Herzschlägen in einer Minute die Pause = 0·4 Secunde, die Vorhofscontraction = 0·177 Secunde. In Fig. 64 *A* ergieht die Ausmessung für Pause + Vorhofscontraction (bei 74 Herzschlägen in 1 Minute) 0·5 Secunde. In Fig. 65 *D* ist der entsprechende Werth *a b* = 19—20 Schwingungen = 0·32 Secunde; — in *E* = 26 Schwingungen entsprechend 0·42 Secunde.

Die Strecke *b c*, welche der Pelotte des Werkzeuges, sowie dem tastenden Finger den mächtigsten Impuls ertheilt, rührt von der Contraction der Ventrikel her. Nachdem diese durch ihre systolische Bewegung und Erhärtung bis zum Curvengipfel *c* den ergiebigsten Theil des Cardiogrammes gezeichnet haben, sinkt mit dem Aufhören der Ventrikelcontraction nunmehr die Curve wieder abwärts, indem die Muskelwandungen aus dem Zustande der stärksten Contraction wieder in die Erschlaffung übergehen. Nun erfolgen jedoch im schnellen Anschlusse an das Niedergehen der Curvenlinie bei *d* und *e* zwei kleinere, aber deutlich ausgeprägte Elevationen gleichzeitig mit dem zweiten Herztone. Diese haben ihre Entstehungsursache in dem prompten Schluss der Semilunarklappen, der sich, da er mit einer gewissen Gewalt erfolgt, durch die Axe der Ventrikel his zur Spitze hin forterstreckt und durch diese hindurch noch den Intercostalraum erschüttert: *d* entspricht dem Schlusse der Semilunarklappen der Aorta, *e* dem der Pulmonalklappen. Es erfolgt also der Klappenschluss beider nicht gleichzeitig, sondern im Mittel 0·05—0·09 Secunde von einander getrennt. Wegen des grösseren Blutdruckes in der Aorta schliessen hier die Klappen früher, als in der Pulmonalis. Diese zuerst von mir (1876) ermittelte Thatsache ist seitdem von zahlreichen Forschern, von Ott und Haas, Malbranc, Maurer, Grützner, Langendorff u. A. bestätigt worden. Von *e* geht endlich bis zu *f*, dem Fusspunkte der Curve, die diastolische Erschlaffung der Ventrikel von Statten.

Was die zeitlichen Verhältnisse der Entwicklung dieser Curventheile anbetrifft, so wird die Ventrikelsystole von *b* an, dem Beginne der Zusammenziehung bis *e*, dem erfolgten Schluss der Semilunarklappen der Pulmonararterie gerechnet, sie dauert vom Beginne des ersten bis zum Schluss des zweiten Herztones. Dieser Werth kann innerhalb einer gewissen Breite variiren, allein er erweist sich doch constanter als die Zeit für die Strecke *a b*. Bei beschleunigter Herzaction wird er etwas kürzer, bei ruhiger und langsamer etwas länger. In der Curve *E* ist der Werth = 0·32 Secunde, — in *D* = 0·29 Secunde. Bei nur 55 Herzschlägen in 1 Secunde fand ich ihn 0·34 Secunde; bei sehr hoher Pulsfrequenz sinkt er aber bis 0·199 Secunde. Dass der Ventrikel bei geschwächter Herzaction zugleich eine längere Zeit zu seiner Contraction bedarf, ersieht man aus Fig. 67, welche dargestellt ist, indem die Pelotte des Cardiographen direct

Fig 67.



auf den Ventrikel eines schlagenden Kaninchenherzens gesetzt wurde. Die Curven *A* erfolgen in geringerer Zeit, als das Herz noch ziemlich schnell und energisch

schlug, die Curven B sind jedoch bei schon geschwächter Herzaction gewonnen. Auch wird anzunehmen sein, dass ein schwach gefüllter Ventrikel sich systolisch schneller entleeren kann, als ein hochgradig gefüllter. Wenn man schlechtweg von der Dauer der Kammercontraction redet, so sollte man sich bewusst sein, dass der zeitliche Werth für dieselbe einem Wechsel unterworfen ist, je nachdem man die Grenzen dieses Bewegungsvorganges steckt. Es ist daher geboten, zur Vermeidung von Missverständnissen folgende drei verschiedenen Phasen zu unterscheiden, nämlich: 1. Die Zeit zwischen den beiden Herztönen, also vom Beginne des ersten bis zum Schlusse des zweiten Tones, welche in unseren Curven die Strecke von b bis e umfasst. — 2. Die Einströmungszeit des Blutes in die Aorta: diese erreicht offenbar ihr Ende in der Einbuchtung zwischen c und d in Fig. 65 E. Nun fällt aber der Beginn des Einströmens nicht mit b, dem Beginne der systolischen Contraction der Ventrikelwand zusammen, denn die Semilunarklappen der Aorta öffnen sich erst dann, wenn im Verlaufe der Contraction des Ventrikels der Druck innerhalb desselben den in der Aorta übertrifft. Es findet dies nach meiner Berechnung erst 0·085 Secunde nach b statt, oder nach RIVE 0·073 Secunde nach letzterem Momente. Hiernach würde also die Zeit des Einströmens des Blutes in die Aorta, also vom Beginne der Eröffnung der Aortenklappen bis zum Schlusse desselben 0·08—0·09 Secunde dauern.

Von folgenden Gesichtspunkten aus habe ich diese Zeit berechnet. Ich bestimmte bei einem gesunden, etwas über mittelgrossen Studenten die Zeit vom ersten Herzton bis zum Puls in der *Arteria axillaris*, den ersteren durch ein elektrisches Signal, während durch den Axillarispuls eine elektrische Kette geöffnet wurde. Diese Zeit betrug 0·137 Secunde. Sodann bestimmte ich durch die elektromagnetische Vorrichtung (die ich Bd. VI, pag. 119 beschrieben und abgebildet habe) die Zeit zwischen dem Puls der *Arteria axillaris* und *radialis* desselben Menschen. Der Puls pflanzte sich in dieser 50 Cmt. langen Strecke innerhalb 0·087 Secunde fort. Die Strecke von der Wurzel der Aorta bis zur Axillaris maass ich an einem anatomischen Präparate von analogen Grössenverhältnissen zu 30 Ctm. Angenommen, es bewegt sich die Pulswelle gleich schnell in der Strecke Aorta-Axillaris als in der Strecke Axillaris-Radialis, so kann die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle von der Wurzel der Aorta bis zur Axillaris nur 0·052 Secunde in Anspruch nehmen. Daraus folgt, dass nach dem Beginne der Ventrikelcontraction (nach b) die Pulswelle in der Aorta erst entstehen kann nach (0·137 minus 0·052 Secunde) = 0·085 Secunde. — Der Strom in der Pulmonalis wird erst in der Einbuchtung zwischen d und e unterbrochen. — 3. Es kann endlich noch die Zeit der Muskelcontraction der Ventrikel ermittelt werden: Diese beginnt, als Muskelzuckung gedeutet, in b, erreicht durch „das Stadium der steigenden Energie“. den Gipfel der Verkürzung in c und von hier durch „das Stadium der sinkenden Energie“ den Zustand völliger Erschlaffung erst in f. Der Gipfel der Curve (c) kann jedoch, je nach der Nachgiebigkeit des Intercostalraumes, bald höher, bald niedriger liegen, daher denn die Lage von c eine einigermaassen wechselnde sein kann. — Bei einem Manne, der an hochgradiger Hypertrophie und Dilatation des Ventrikels litt, konnte ich die merkwürdige Thatsache constatiren, dass hier die Dauer der Ventrikelcontraction im Wesentlichen nicht die normalen Zeitgrenzen überschritt.

Die Zeit, welche verstreicht zwischen d und e, d. h. zwischen dem erfolgten Schluss der Semilunarklappen der Aorta und dem der Pulmonalis, ist um so grösser, je bedeutender der Druck in der Aorta den in der Pulmonalis überwiegt, da ja die Klappen durch den Druck von oben her zum Schlusse niedergeworfen werden. In gleicher Weise wird sich diese Zeit verlängern, wenn das Einströmen des Blutes in die Aorta kürzere Zeit, oder das in die Pulmonalis längere Zeit als gewöhnlich erfordert. Von 0·05 Secunde kann die Zeit (de) selbst mehr als das Doppelte steigen. In letzterem Falle hört man dem entsprechend auch den zweiten Herzton doppelt oder gespalten. Nimmt jedoch die Spannung

im Aortensysteme ab, im Pulmonalgebiete jedoch zu, oder verlängert sich die Zeit des Einströmens des Blutes in die Aorta hinein, während sie sich für den Pulmonaliseinstrom verkürzt, so können *d* und *e* sogar so nahe aneinander treten, dass sie in der Curve nicht mehr gesondert zum Ausdruck gelangen. Die Zeit, in welcher die Ventrikel nach dem Schlusse der Pulmonalisklappen erschlaffen, also von *e* bis *f*. ist einem gewissen Wechsel unterworfen: im Mittel kann man 0·1 Secunde hierfür annehmen.

Bei einer hochgradigen Verlangsamung der Herzaction nimmt die Länge der Pause erheblich zu. Umgekehrt verkürzt sich bei einer starken Beschleunigung der Herzthätigkeit zuerst wesentlich die Zeit der Pause, wie ich in Uebereinstimmung mit DONDERS fand. Weniger auffallend, aber hinreichend deutlich nimmt dann auch die Zeit der Systole der Vorkammern und der Kammern an Länge ab. Im höchsten Grade der Pulsfrequenz fällt die Systole der Atrien bereits mit dem Schlusse der arteriellen Klappen des vorhergehenden Herzschlages zusammen, wovon die Curvenreihe *C* (Fig. 64), die von einem Hunde entnommen ist, ein schlagendes Beispiel liefert.

Da bei der Registrirung der Cardiogramme der mehr oder minder dicke und nachgiebige Intercostalweichtheil das Herz von dem registrirenden Werkzeuge trennt und dasselbe somit wohl nicht in allen Fällen den Herzbewegungen mit völliger Gleichmässigkeit zu folgen im Stande ist, so wird eine mathematisch genaue Coincidenz der Theile des Cardiogrammes mit den entsprechenden Bewegungsphasen des Herzens nicht erwartet werden dürfen. Menschen mit *Fissura sterni* oder mit *Ektopia cordis* werden sich dem entsprechend besonders gut zur Cardiographie eignen.

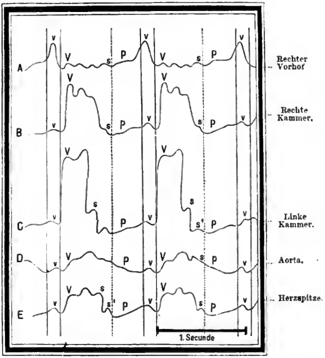
Von nicht zu unterschätzendem Werthe für die richtige Interpretation des Cardiogrammes ist der Vergleich der Curven, welche MAREY und CHAUVEAU nach der hier kurz zu skizzirenden, endocardiographischen Methode von grösseren Thieren gewonnen haben.

Die benannten Forscher haben bei Pferden die einzelnen Phasen der Herzbewegung in folgender Weise verzeichnen lassen. Lange, elastischen Cathetern ähnliche, zwar biegsame, aber in ihrem Lumen nicht compressible Röhren tragen an ihrem unteren Ende ein geschlossenes, leichter zusammendrückbares Kautschukbläschen. Diese Röhren werden in die Herzhöhlen hineingeschoben: in die rechte Vorkammer und die rechte Kammer durch die geöffnete grosse rechte *Vena jugularis*, in die linke Kammer und in den Bulbus der Aorta von einer geöffneten Carotis aus. Endlich wird das Kautschukbläschen einer fünften Sonde der Herzspitze zwischen dieser und der geöffneten inneren Thoraxwand angedrückt. Das periphere Ende einer jeden dieser Röhren wird durch einen elastischen Schlauch mit der Registrirtrommel eines Cardiographen (vgl. Bd. VI, pag. 118) in Verbindung gesetzt. Auf diese Weise sind fünf Schreibhebel genau senkrecht übereinander angebracht und schreiben auf einem rotirenden Cylinder, dessen Umdrehungsgeschwindigkeit genau bekannt ist. Es ist einleuchtend, dass ein jeder Schreibhebel sich erheben muss, sobald das innerhalb des betreffenden Herzabschnittes liegende Bläschen einen grösseren Druck erfährt, also auch bei jeder Contraction der betreffenden Kammer oder Vorkammer. Der unterste Schreibhebel verzeichnet den Spitzenstoss wie im gewöhnlichen Cardiogramm. In der nachstehenden Fig. 63 sehen wir die fünf übereinander stehenden Curven verzeichnet: *A* vom rechten Vorhof, — *B* vom rechten Ventrikel, — *C* von der linken Kammer, — *D* vom Drucke in der Aorta, — *E* vom Spitzenstosse. Alle diejenigen Curvenabschnitte, die genau senkrecht untereinander liegen, sind zu derselben Zeit registrirt worden; der mit „1 Secunde" bezeichnete Strich zeigt die Schnelligkeit der Rotation der Trommel an, die um die Länge eben dieses Striches sich in 1 Secunde um ihre Axe dreht.

In der Interpretation des Details dieser Curvenreihen weiche ich in etwas von den Autoren selbst ab, und zwar namentlich in Bezug auf die Momente der Klappenschlüsse der beiden arteriellen Ventile. In allen Reihen bedeutet nun: *v* die Contraction der Vorhöfe, die natürlich in dem obersten Curvenzuge sich am prägnantesten ausprägen muss; — *V* zeigt die Zusammenziehung der Kammern an, natürlich in schärfster Markirung und in bedeutendster Grösse in *B* und *C* zur Darstellung gelangt; — *s* ist hervorgerufen durch den Schluss der Semilunarklappen der Aorta und vornehmlich in *C* stark hervortretend; — *s'* ist die durch den Schluss der Pulmonalisklappen bedingte Zacke; — *P* bedeutet die Pause, in der die Herzhöhlen einen allmälig steigenden Innendruck aufweisen, die Aorta hingegen einen

allmälig abnehmenden. Das Belehrende in dem Vergleiche mit dem gewöhnlichen Cardiogramm, etwa vom Menschen, leuchtet sofort ein. Immerhin bleibt ein Punkt der Ueberlegung vorbehalten, nämlich ob nicht das Einbringen der Röhren bis in das

Fig. 68.



Innere der meisten Herzhöhlen den gleichmässigen Verlauf und den Gang der Herzaction in etwas alterire.

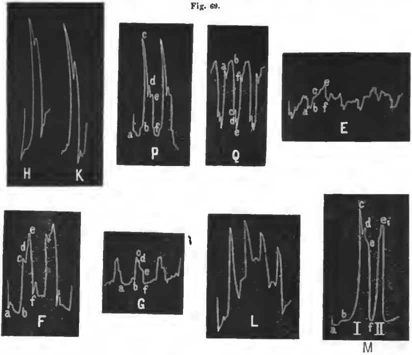
Bei zahlreichen **Erkrankungen des Herzens** erleidet der Spitzenstoss wesentliche Veränderungen, die sich in dem Cardiogramme ausprägen. Oft enthält auch das letztere directe Aufzeichnungen von abnorm zur Entwicklung kommenden Bewegungsvorgängen am Herzen. Es ist daher die Verzeichnung eines Cardiogrammes bei den verschiedenen Formen der Herzkrankheiten ein Hülfsmittel, das nicht selten diagnostische Aufklärungen zu geben im Stande ist, und welches nach meinem Vorgange (1876) seither von den Klinikern, wie OTT und HAAS, MALBRANC, MAURER, ROSENSTEIN u. A. vielfach ausgeübt wird.

Wir geben hier in einer Reihe von Cardiogrammen einige Typen von Formen, wie sie bei charakteristisch ausgeprägten Herzfehlern zur Darstellung gelangen. In allen diesen Curven bezeichnet *ab* die Vorhofscontraction, — *bc* die Zusammenziehung der Ventrikel, — *d* den Schluss der Semilunarklappen der Aorta, — *e* den der Pulmonalisklappen, — endlich *ef* die Zeit der Erschlaffung der Ventrikel.

An dem bei **hochgradiger Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels** (hier wegen der excessiven Grösse der Curve absichtlich verkleinert) gezeichnetem Cardiogramme *(P)* ist in der Regel die Ventrikelcontraction *(bc)* sehr gross, trotzdem aber ist die Zeit, welche die sehr vergrösserte Muskelmasse der Kammern zur Contraction gebraucht, nicht wesentlich länger, als

die, welche die normale einnimmt. Die Curven *P* und *Q* sind gezeichnet von einem Manne, welcher eine hochgradige, excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta besass. Die

Fig. 69.



Curve *Q* ist absichtlich an der Stelle in der Nähe der Herzgrube aufgenommen, an welcher eine systolische Einziehung bestand. Trotz der veränderten Lage der einzelnen Curvenabschnitte sind die einzelnen Momente der Herzaction deutlich an denselben ausgeprägt.

Das Cardiogramm *E* zeigt uns ein Bild des Herzstosses bei Stenose des Aortenostiums. Die Vorhofscontraction *(a b)* dauert nur kurze Zeit, die Ventrikelzusammenziehung ist ersichtlich verlängert und zeigt nach kurzer Anhebung *(b c)* eine ganze Reihe von Zähnchen *(c e)*, welche durch das Hindurchpressen der Blutmasse durch den verengten und rauhen Aortenanfang bewirkt sind.

Die Curven in *F* bieten das Bild des Spitzenstosses bei der Insufficienz der Mitralis: *a b* ist wegen der gesteigerten Thätigkeit der linken Vorkammer deutlich vergrössert ausgeprägt; der von dem Schlusse der Aortenklappen herrührende Stoss *(d)* ist nur klein wegen der nur geringen Spannung des Blutes im arteriellen Systeme. Dahingegen steht als ein mächtiger Accent der Stoss des verstärkten zweiten Pulmonalistones *(e)* hoch oben auf dem Gipfel der Curve, ein untrügliches Zeichen des hochgradig gesteigerten Druckes im Gebiete des kleinen Kreislaufes. In Fällen von Mitralinsufficienz hochgradiger Art kann überhaupt in Folge der starken Spannung des Blutes innerhalb der Pulmonalarterie der zweite Pulmonalton so stark werden und sich so schnell dem zweiten Aortentone *(d)* anreihen, dass beide beinahe *(H)*, oder sogar völlig *(K)* in einander übergehen und verschmelzen. Das Cardiogramm von der Stenose des linken venösen Ostiums *(G)* lässt zunächst eine lange, unregelmässig gezähnte Vorhofscontraction *(a b)* erkennen. Diese rührt daher, dass sich das Blut unter Erschütterung durch

das enge *Ostium venosum sinistrum* reibend hindurchzwängen muss. Die Ventrikelcontraction *(b c)* ist wegen der geringen Füllung der linken Herzkammer nur schwach und niedrig ausgeprägt. Die beiden Klappenschlüsse der Pulmonalis *(e)* und der Aorta *(d)* sind relativ weit von einander entfernt und das Ohr vernimmt deutlich einen verdoppelten zweiten Herzton. Die Aortenklappen schliessen sich schnell, weil die Aorta nur kurze Zeit und wenig gespeist wird, dahingegen bedingt die reichlichere Einströmung des Blutes in die Pulmonalarterie einen relativ spät erfolgenden Pulmonalklappenschluss (GEIGEL).

Schlägt das Herz schnell und schwach bei nur geringer Spannung in der Aorta und in der Pulmonalarterie, so können die Zeichen der Klappenschlüsse in der letzteren sogar ganz vermisst sein, wie in dem Cardiogramm *L*, welches von einem Mädchen von mir entnommen worden ist, welches an nervösem Herzklopfen bei der BASEDOW'schen Krankheit litt.

Besonders interessant gestaltet sich das Cardiogramm bei der sogenannten intermittirenden Hemisystolie des Herzens. Man hat nämlich in sehr seltenen Fällen bei der Insufficienz der Mitralis die Beobachtung gemacht, dass sich das Herz so zusammenzieht, dass in gewissen Zeiten alternirend einmal beide Ventrikel gemeinsam und dann wieder nur der rechte allein sich contrahirt. Das Cardiogramm *M* zeigt uns eine derartige registrirte Herzthätigkeit nach MALBRANC, der dafür den passenden Namen der intermittirenden Hemisystolie in Vorschlag gebracht hat. Die vordere Curve *(I)* ist die vollkommen wie normal erscheinende Herzstosscurve, während welcher das ganze Herz thätig war. Diesem Herzstosse entsprach auch ein Pulsschlag in den Arterien. Die hintere Curve *(II)* ist hingegen nur vom rechten Herzen allein gezeichnet, dem entsprechend fehlt an ihr der Aortenklappenschluss; auch entsprach dieser Contraction natürlich kein fühlbarer Pulsschlag in den Arterien des grossen Kreislaufes. Die betreffende Person hatte wegen gleichzeitig bestehender Insufficienz der Tricuspidalis einen ausgesprochenen Venenpuls, der natürlich für einen jeden Herzschlag mitpulsirte, so dass abwechselnd Arterienpuls und Venenpuls zusammen und dann wiederum nur allein der Venenpuls schlug. Es handelt sich in solchen Fällen, wie sie von SKODA, v. BAMBERGER, LEYDEN beschrieben worden sind, um eine Insufficienz der Mitralis, bei welcher der rechte Ventrikel hochgradig mit Blut überfüllt ist, während der linke eine gewisse Leere zeigt, so dass in der That der rechte Ventrikel einer häufigeren Thätigkeit zu seiner Entleerung bedarf als der linke. — Ich glaube jedoch darauf aufmerksam machen zu müssen, dass man sich das Verhältniss der intermittirenden Hemisystolie doch nicht so vorstellen darf, als arbeite in den betreffenden Phasen der rechte Ventrikel ganz allein ohne jede gleichmässige Parallelaction des linken. Das halte ich schon wegen der gemeinsamen Anordnung der Muskulatur an beiden Ventrikeln, sowie wegen der gemeinsamen Innervation beider für ausgeschlossen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass das scheinbare Rasten des linken Ventrikels thatsächlich nur eine sehr schwache Action ist, zu unkräftig, um sich in dem Cardiogramm durch Aortenklappenschluss und in den Körperarterien durch einen fühlbaren Pulsschlag auszuzeichnen. Bei der geringen Füllung der linken Herzkammer wird das meiste Blut eben rückwärts in den Vorhof durch die undichte Mitralklappe hindurch regurgitiren, so dass nur sehr wenig Blut zur Speisung des Aortensystems zur Verfügung steht.

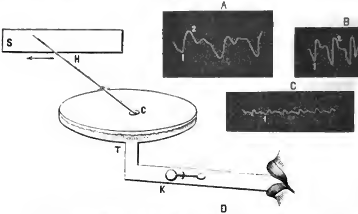
Die soeben erfolgte Veröffentlichung von RIEGEL und LACHMANN hat in dieser Angelegenheit die definitive Aufklärung gebracht. Sie zeigen und belegen es mit Curven, dass in den Fällen sogenannter Hemisystolie ein alleiniges Arbeiten des rechten Ventrikels thatsächlich nicht statt hat. Stets sind beide Herzhälften zugleich thätig, aber es folgt in den als Hemisystolie bezeichneten Herzschlägen stets einer Ventrikelsystole schnell eine zweite kleine. Letztere ist wohl im Cardiogramm als selbständiger Herzstoss hervortretend, im Sphygmogramm hingegen erzeugt die zweite kleine Ventrikelcontraction nur eine kleine Erhebung im absteigenden Schenkel derjenigen Pulscurve, die die erste grosse Ventrikelcontraction

erzeugt hat. Hiernach würde also eine echte Hemisystolie überhaupt nicht existiren: die Art der Herzaction ist vielmehr dem *Pulsus bigeminus* zuzusprechen (vgl. den Artikel „Puls"; L. LANDOIS, Lehrb. der Physiol. Wien. II. Aufl. pag. 142).

Die graphische Methode vermag noch auf einem anderen Wege über den Verlauf der Herzaction Aufklärung zu gewähren, nämlich durch die Registrirung der sogenannten cardiopneumatischen Bewegung. Da das Herz im Innern des Brustkorbes während seiner Zusammenziehung ein geringeres Volumen besitzt, als während seiner diastolischen Ausdehnung, so wird bei weitgeöffneter Stimmritze, wenn das Herz sich verkleinert, Luft in die Lungen eindringen; wenn hingegen das Herz in diastolischer Erweiterung erschlafft, wird seiner Volumszunahme entsprechend Luft aus der Lunge durch die offene Glottis entweichen müssen. Den gleichen Einfluss auf die Schwankungen der Lungenluft müssen natürlich auch die Volumenschwankungen der grossen, intrathoracalen Gefässstämme haben, welche von dem Füllungsgrade derselben herrühren. Ich habe diese Bewegung der Luft innerhalb des Brustkorbes mit dem Namen der cardiopneumatischen Bewegung belegt.

Will man an sich selber einen Einblick in die Verhältnisse thun, so empfiehlt sich hierzu die Anwendung der manometrischen Flamme. An das Ende des Kautschukrohres einer Gasleitung befestigt man ein gewöhnliches Gabelrohr, dessen einen Ast man luftdicht in ein Nasenloch einfügt (bei Verschluss des anderen), während der andere Ast zu einer kleinen Gasstichflamme führt. Man kann auch den einen Ast in die Mundöffnung einfügen bei gleichzeitiger Verstopfung beider Nasenlöcher. Hat man nun die Stimmritze möglichst weit offen bei ruhender Respiration, so communicirt direct die Lungenluft mit dem Brenngase, und man beobachtet mit grösster Deutlichkeit das Spiel der kleinen Gasflamme, die in Abhängigkeit von der Herzaction periodisch ihre Grösse wechselt. Auch durch ein einfaches acustisches Mittel, nämlich durch Einfügung einer auf sehr leisen Luftzug ansprechenden Hohlkugelpfeife in die Mundöffnung bei verschlossenen Nasenlöchern beim Menschen bei vorher absichtlich, etwa durch starkes Laufen hervorgerufener, forcirter Herzbewegung kann man die cardiopneumatische Bewegung leicht nachweisen, namentlich dann, wenn bei weiter Glottis die Pfeife continuirlich, aber äusserst leise angeblasen wird.

Fig. 70.



Die zuverlässigsten Aufklärungen über die Herzaction, welche die besagte Gasbewegung verursacht, erhalten wir durch die Registrirung von Curven durch den von mir construirten Cardiopneumographen (1876). Schon früher war CERADINI mit ähnlichen Versuchen beschäftigt und construirte ein analoges, von ihm Hämathoracographium benanntes Werkzeug zur Registrirung der Curven; allein er hat letztere nicht durch Veröffentlichung bekannt gemacht.

An dem Apparate unterscheidet man zunächst ein fingerdickes Rohr (D) von $1^1/_2$ Handlänge, welches die Versuchsperson luftdicht zwischen den Lippen hält, bei gleichzeitig sistirter Respiration, weit geöffneter Stimmritze und geschlossenen Nasenlöchern. Das Rohr ist im weiteren Verlaufe aufwärts gebogen und trägt ein metallenes rundes Tellerchen (T) von Handtellergrösse, welches in der Mitte von dem Rohre durchbohrt wird. Das Tellerchen wird überspannt von einem dünnen Häutchen von *Collodium contra frigus* (Collodium mit Ricinusölbeimischung), welches man durch Ausgiessen einer dünnen Schicht dieser Flüssigkeit auf eine ebene Glasplatte darstellt. Von dem Centrum der Membran reicht ein zarter Glasfaden (H) über den freien Rand des Tellerchens, woselbst er leicht fixirt ist, hinweg und trägt an seiner Spitze eine Cille, welche die Bewegungen der Membran auf ein durch ein Uhrwerk vorbeigezogenes Täfelchen (S) aufschreibt. Eine jede exspiratorische Luftbewegung bewirkt eine Senkung, eine jede inspiratorische eine Hebung der Zeichenspitze. Auf der einen Seite des Rohres ist ein Klappenventil mit hinreichend weiter Oeffnung (K) angebracht, welches die Versuchsperson allemal dann eröffnet, wenn dieselbe während einer Pause frei zu athmen sich anschickt.

Es ist einleuchtend, dass die periodischen Bewegungen der durch den Herzschlag hin- und herbewegten Athemgase Mitbewegungen der Collodiumhaut verursachen, die sich weiterhin auf den Schreibhebel übertragen. Die vom gesunden Menschen gewonnene Curve (*A* und *B*) lässt nun folgende Einzelheiten erkennen.

Im Momente des ersten Herztones (1) erleiden die Athemgase eine ziemlich brüske exspiratorische Bewegung, weil nämlich im ersten Momente der *Systole ventriculorum* das Blut der linken Herzkammer die Höhle des Brustkorbes noch nicht verlassen hat, während venöses Blut durch die Hohlvenen in den rechten Vorhof einströmt und weil in demselben Momente der Systole die pulsatorisch schwellenden Aeste der *Arteria pulmonalis* die Bronchien, welche sie begleiten, comprimiren. Das Blut des rechten Ventrikels verlässt überhaupt den Thoraxraum nicht, es wird vielmehr nur aus der Herzkammer in die Bahn des kleinen Kreislaufes versetzt. Diese also somit hervorgerufene exspiratorische Bewegung, isochron mit der Ventrikelsystole, würde noch grösser ausfallen, wenn dieselbe nicht durch zwei Momente etwas verkleinert würde, nämlich erstens dadurch, dass die Muskelmasse der Ventrikel während der Contraction einen etwas kleineren Raum einnimmt, weil das Volumen eines contrahirten Muskels etwas kleiner ist als das eines ruhenden, — und zweitens, weil durch den Herzstoss der Thoraxraum nach aussen gegen den fünften Intercostalraum und nach unten gegen das Zwerchfell erweitert wird.

Unmittelbar nach der exspiratorischen Bewegung erfolgt eine starke inspiratorische Strömung der Athemgase, wodurch der grosse aufsteigende Curvenschenkel verzeichnet wird. Sobald nämlich die Blutwelle von der Wurzel der Aorta bis zu denjenigen Stellen der grossen Schlagaderstämme gedrungen ist, die an der Grenze des Thoraxraumes liegen, so verlässt von nun an eine viel grössere Masse arteriellen Blutes den Thoraxraum, als gleichzeitig venöses durch die Hohlvenen in denselben hineinströmt. Diese inspiratorische Bewegung würde ebenfalls grösser ausfallen, wenn nicht gleichzeitig in der Mund- und Nasenhöhle durch die Füllung ihrer arteriellen Gefässe eine Verkleinerung ihrer Wandbezirke stattfände, die sich im sogenannten Mundhöhlen- und Nasenhöhlenpuls zu erkennen giebt, und welche durch diese somit im exspiratorischen Sinne auf die Athemgase wirken muss.

Nach dem zweiten Herztone (bei 2), welcher mitunter an der Curvenspitze als leichte Depression erscheint, staut das arterielle Blut weiterhin, der rückwärts verlaufenden Blutwelle entsprechend, in den Thoraxraum wiederum zurück. Hierdurch wird vom Gipfel der Curve an abwärts eine abermalige exspiratorische Bewegung in der Curve ausgeprägt. — Die sich nunmehr hier anschliessende, abermalige peripherische, fortschreitende Wellenbewegung des Blutes aus dem Thoraxraum hinweg bewirkt sodann wieder eine inspiratorische Gasbewegung. Diese Wellenbewegung erzeugt in den Arterien des Körpers die Rückstosselevation an den Pulscurven. — Nun strömt endlich unter leichten Schwankungen wieder mehr Blut durch die Venen in den Brustraum hinein, — dann erfolgt der nächstfolgende Herzschlag.

In pathologischen Fällen ist die cardiopneumatische Bewegung noch nicht hinreichend ermittelt worden. Bei Hypertrophie des Herzens muss sich die Bewegung

sehr gross gestalten. Auch verschiedene Herzfehler, die Insufficienz oder die Stenose am rechten venösen Ostium, ferner die Insufficienz der Aortaklappen werden gewiss interessante Untersuchungsobjecte abgeben, ebenso die Insufficienz der *Valvula mitralis*, durch welche ein Venenpuls der Lungenvenen erzeugt wird. Die systolische Schwellung dieser den Luftcanälen nahe liegenden Gefässe muss in ihrem Einflusse auf die Bewegung der Athemgase im Bronchialbaume sich zu erkennen geben.

Literatur: Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang.* Paris 1863. — Landois, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866. Nr. 12. — Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie.* Paris 1868. — Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. — Marey, *Physiologie expérimentale, travaux du laboratoire I et II.* Paris 1875 und 1876. — Donders, Nederlandsch Archief voor Genees-en Natuurkunde. II. 1865 und III. 1867. — Landois, Berliner klin. Wochenschr. 1870. pag. 9. — Ceradini, Heidelberger Jahrbücher der Literatur. 1869. — Ceradini, Annali universali di medicina fond. dal Dr. A. Omodei. 1870. — Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande Berlin 1876. — Ott und Haas, Prager Vierteljahrsschr. 1877. — Rich. Gscheidlen, Physiologische Methodik, ein Handbuch der praktischen Physiologie. Braunschweig 1876 u. ff. (4. Lieferung. 1879). — Rosenstein, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIII. — Grützner, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. — Langendorff, Daselbst, 1880. — Maurer, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIV. — Malbranc, Daselbst, Bd. XX. — Riegel, Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 35. — Gibson, Journal of anatomy et physiology. Vol. XIV and XV. — L. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Aufl. Wien 1881. — Riegel und Lachmann, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXVII. — Hofmann und Schwalbe, Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie. Jahrgang 1876—1881, Abschnitt „Herz".

L. Landois.

Herztöne, s. Auscultation, I, pag. 667.

Herzwunden, s. Brustwunden, I, pag. 602.

Heterologie oder **Heteroplasie** = andersartige Gewebsbildung als normal. Diese Bezeichnung, von LOBSTEIN eingeführt, sollte die eigenthümliche Structur der Gewebsneubildungen, der malignen zumal charakterisiren. Diese Anschauung wurde befestigt, als man in Carcinom und Tuberkel specifische Zellenformen aufgefunden zu haben vermeinte, die in der Norm sonst nirgends vorkommen sollten. VIRCHOW wies jedoch dem gegenüber nach, dass es eine Heteroplasie in diesem Sinne gar nicht giebt, dass es auch in Krankheiten nicht zu absolut fremdartigen Gestaltungen kommt, zu solchen, die in der Norm ohne alle Analogie wären, dass vielmehr die Heterologie nur beruht auf Heterotopie *(aberratio loci)* oder Heterochronie *(aberratio temporis)* oder auf quantitativer Abweichung (Heterometrie). Schleimgewebe im Gehirn befindet sich am unrechten Ort, Schleimgewebsgeschwulst am Nabel eines Erwachsenen ist eine Gewebsbildung zur unrechten Zeit; die *Mola hydatidosa* ist eine excessive Neubildung von Schleimgewebe an den Zotten des Chorion, eine Neubildung also in ungehöriger Menge. Die Krebszellen haben ihre physiologischen Analogieen in den Epithelzellen, die Sarcomzellen in jungen Bindegewebszellen. Alle malignen Neubildungen beruhen daher wohl auf Heterologie in diesem Sinne, keineswegs aber sind alle heterologen Neubildungen malign. Weisse Blutkörperchen und Fettzellen können vielmehr massenhaft in Geweben auftreten, Cysten und Schleimbeutel sich anomaler Weise bilden, ohne dass diese Heterologie eine Malignität bedingt. Näheres bei „Neubildungen im Allgemeinen".

Literatur: Lobstein, Lehrb. der path. Anatomie. Uebersetzt 1834. Bd. I. pag. 253. — Lebert, Physiol. pathologique 1845. — Virchow im Archiv. Bd. I, pag. 103, in Cellularpathologie, 4. Aufl. 1871. pag. 89.

Samuel.

Heterotopie = *aberratio loci*, s. den vorigen Artikel.

Heufieber (Heuasthma, *Catarrhus aestivus*, Sommercatarrh, BOSTOCK'scher Catarrh) ist eine im Ganzen seltene, durch die Emanationen gewisser blühender Pflanzen bei dazu disponirten Personen hervorgerufene Krankheit, deren Hauptsymptom in einem Catarrh der Nasen-, Augen- und Respirationsschleimhaut, meist mit asthmatischen Beschwerden verbunden, besteht.

Die erste zuverlässige Beschreibung gab BOSTOCK [1]) im Jahre 1819 unter dem Namen *Catarrhus aestivus* nach Beobachtungen an sich selbst; in der Folgezeit finden sich nur wenige, grösstentheils englische Mittheilungen; erst 1862 erschien eine grössere Monographie von PHOEBUS [2]), der mit grosser Mühe aus verschiedenen Ländern (darunter auch Deutschland, Schweiz, Belgien, Frankreich) 154 Fälle sammelte und die bis dahin überhaupt beobachteten Fälle auf 300 taxirt. Auch seitdem sind die hauptsächlichsten Mittheilungen von England und Amerika ausgegangen.

Die Krankheit zeigt sich darin, dass gewisse Personen, meist alljährlich, zu bestimmter Jahreszeit entweder plötzlich oder nach mehrtägigen leichten Prodromen mit Kitzel in der Nasenschleimhaut, Röthung, Schwellung und wässeriger Secretion derselben, sowie starkem Niesen erkranken. Meist gesellt sich bald eine ähnliche Affection der Conjunctivae mit Schmerzhaftigkeit, Röthung, Chemose derselben, starker Thränensecretion, Oedem der Augenlider etc. hinzu. Oft ist Mund- und Pharynxschleimhaut dabei catarrhalisch afficirt, mit dem Gefühl von Trockenheit und Brennen im Halse, endlich sehr häufig auch ein Catarrh des Larynx und der Bronchien damit verbunden. Die Häufigkeit der verschiedenen Catarrhe vertheilt sich nach PHOEBUS so, dass unter 58 Kranken alle Nasencatarrh, 48 Conjunctivalcatarrh, 45 Larynx- und Bronchialcatarrh und 29 Pharynxcatarrh zeigten. Wo der Larynx- und Bronchialcatarrh stärker ausgesprochen ist, pflegen sich asthmatische Beschwerden hinzuzugesellen, die entweder nur in dem Gefühl tonischer Beklemmung und Zusammenschnürung der Brust oder in dyspnoëtischen Paroxysmen bestehen, die sich bis zur Orthopnoe steigern und in sehr quälender Weise mit nur kurzen Remissionen Tage und Wochen anhalten können. — Je nach dem Ausgesprochensein dieser dyspnoëtischen Beschwerden haben viele eine catarrhalische und asthmatische Form des Heufiebers unterschieden. — Von allgemeinen Symptomen begleiten Kopfschmerz, Abspannung und Schlaflosigkeit die Krankheit. Fieber ist meist in mässigem Grade vorhanden, kann auch fehlen.

Die Krankheit wird ausschliesslich in der wärmeren Jahreszeit beobachtet, und zwar beiweitem am häufigsten in den Monaten Mai und Juni, demnächst, und zwar besonders in gewissen Ländern (Amerika), im August und September (daher auch die Bezeichnungen: Frühsommer- und Herbstcatarrh). Kranke, die im Frühsommer einen Hauptanfall hatten, zeigen öfters einen zweiten Anfall im Herbst. — Diese Zeiten stehen in bestimmter Beziehung zu den Heuernten, so dass die frühen Anfälle stets vor oder bei der ersten, die späteren entsprechend der zweiten Ernte eintreten.

In einer grossen Zahl von Fällen wird die Entstehung des Anfalles von Kranken und Beobachtern auf das Einathmen der Emanationen von blühenden Pflanzen zurückgeführt, und zwar nicht nur, wie man anfangs betonte, getrockneter, im Zustande des Heu's befindlicher, sondern ebenso frischer Pflanzen. Annäherung an eine blühende Wiese, ein Roggenfeld, einen Heuhaufen und ähnliches wird oft auf das Bestimmteste als der ersten Krankheitsattaque unmittelbar vorausgehend angegeben.

Diese Thatsachen werden noch von den neuesten Beobachtern verschieden aufgefasst. Ein Theil derselben sieht, wie die älteren Autoren BOSTOCK und PHOEBUS, die Sommerjahreszeit als Ursache der Erkrankung an, indem dabei entweder die Hitze oder auch der Einfluss der Sonne [3]) als das specifisch Wirkende bezeichnet wird. Die Anderen setzen die causale Schädlichkeit in die vegetabilischen Effluvien und legen dabei entweder auf die reizende Wirkung des Staubes [4]) oder die Einwirkung der Riechstoffe, unter denen die aus verschiedenen Pflanzen darzustellenden Stoffe Cumarin und Benzoësäure [5]) besonders betont werden, oder auch auf das sich bildende Ozon Werth. — Eine Anzahl von Beobachtern trennt auch zwei Formen, deren eine als eigentliches Heufieber die pflanzlichen Emanationen, die andere gewöhnliche atmosphärische Einflüsse, wie Sommertemperatur u. a., zur Ursache haben soll. [6]) — Von anderen ätiologischen Angaben ist die Beobachtung

von HELMHOLTZ [7]) zu erwähnen, der bei sich selbst während des Heufiebers im Nasensecret eigenthümliche Vibrionen fand, die er als specifisches Agens für den Process ansicht; eine Beobachtung, die von den späteren Autoren nur PATTON [8]) bestätigen konnte. — Von Allgemeinkrankheiten werden als Grundlage des Heufiebers ohne überzeugende Gründe die Malaria [9]) und gichtische Diathese [10]) aufgeführt. — Einzelne Beobachter wollen die Krankheit auch als reine, durch die verschiedensten Reize hervorzurufende Neurose [11]) hinstellen.

Die positivsten Untersuchungen über die Entstehungsweise des Heufiebers verdankt man BLACKLEY. [12]) Derselbe setzt das Wesen der Krankheit in die Einwirkung des Pollens verschiedener Pflanzenarten auf die freiliegenden Schleimhäute des Menschen. Er wies durch zahlreiche Versuchsreihen an sich selbst (der an Heufieber leidet) nach, dass gewisse beschuldigte Schädlichkeiten, wie Cumarin, Benzoësäure, Ozon, Pilzsporen etc., in der Inspirationsluft vertheilt, das Leiden nicht hervorrufen. Dagegen erzeugt das Einbringen von Pollenkörnern vieler Gramineen und anderer Pflanzenarten auf die Nasenschleimhaut, die Conjunctiva oder in die Einathmungsluft mit Sicherheit die specifischen Symptome des Heufiebers, nämlich den Nasencatarrh, die Conjunctivitis, die asthmatischen Beschwerden etc. Weiter zeigte er, indem er die in der freien Atmosphäre befindlichen Pollenkörner in klebriger Flüssigkeit auffing und ihre relative Menge bestimmte, dass mit Zunahme des in der Luft verbreiteten Pollens auch die Symptome des Heufiebers bei ihm und Anderen sich steigerten.

Diese Angaben sind seitdem von verschiedenen Seiten bestätigt worden. So fanden LÜHE [13]) und PFUHL [14]) im Nasensecret bei Heufieber veränderte Pollenkörner; SMITH [15]) beobachtete an sich alljährlich den Eintritt der Krankheit durch Einathmung von Blüthenstaub des Timotheusgrases; BELL [16]) bewies an sich die Abhängigkeit des Leidens vom Blüthenstaube der *Ambrosia artemisifolia* u. ähnl.

Nach solchen Erfahrungen, mit denen die Jahreszeit und die Art des Auftretens der Krankheit durchaus harmoniren, sind wir demnach berechtigt, das Heufieber durch einen, seitens des in der Atmosphäre verbreiteten Pflanzenpollens auf Nasen-, Augen- und Respirationsschleimhaut ausgeübten Reiz entstehen zu lassen. Diese schädliche Eigenschaft scheint den Blüthen sehr vieler Gramineen und anderer Wiesenblumen innezuwohnen; BLACKLEY fand 74 Pollenarten (und zwar von frischen wie getrockneten Blüthen) wirksam; von englischer Seite wurde frühzeitig das Rauchgras, *Anthoxanthum odoratum*, von deutschen Beobachtern die Blüthe des *Secale cereale* als schädlich betont; ausserdem scheinen oft gewisse Species von Lolium, Nardus, Holcus, Alopecurus, Gladiolus etc. die Schädlichkeit erzeugt zu haben.

Worauf die Disposition der Erkrankenden begründet ist, scheint noch dunkel. Männer erkranken öfter als Frauen (bei PHOEBUS sind unter 154 Fällen 104 Männer und 50 Weiber); das Alter schwankt von 4—40 Jahren; das Leiden kommt fast nur in gebildeten Kreisen, gar nicht unter der Landbevölkerung vor; so fand auch FERBER [8]) unter 600—700 Fabrikarbeitern in 5 Jahren keinen Fall; Erblichkeit wird von einigen Seiten angenommen. — Sehr verschieden vertheilt sich die Krankheit auf die Länder, in England und Amerika scheint sie viel häufiger als auf dem europäischen Continent zu sein; in den Vereinigten Staaten sollen nach BEARD [17]) 50.000 (?) daran leiden.

Die Dauer der Krankheitsanfälle wechselt von 1—3 Monaten, beträgt im Durchschnitt 6 Wochen; das Verschwinden der asthmatischen Beschwerden geschieht gewöhnlich plötzlich, das der Catarrhe in wenigen Tagen. Der Ausgang ist immer günstig (ein angeblicher Fall von tödtlichem Ausgange [s. bei PHOEBUS] ist zweifelhaft). Doch bleibt die Disposition zu alljährlichem Wiedererkranken meist durch viele Jahre bestehen; auch pflegen die späteren Anfälle gegen den ersten an Stärke zuzunehmen.

Die Therapie spielt bei dem Heufieber keine grosse Rolle. Alle in früheren Zeiten zur Coupirung der Anfälle und Tilgung der Disposition gerühmten

Mittel (s. bei PHOEBUS) haben sich als unwirksam erwiesen. Am bekanntesten ist HELMHOLTZ's Empfehlung der Injection von Chininlösung in die Nasenhöhle, deren Wirksamkeit von einem Theile der späteren Beobachter nicht bestätigt werden konnte. Von anderen Empfehlungen, die in den letzteren Jahren gemacht wurden, seien genannt: die Einspritzung von kaltem Wasser in Nasenhöhle und Pharynx [18], der innere und äussere Gebrauch der schwefeligen Säure [19], Campher [20], Inhalationen von *Kal. chloric.* und Morphiumlösung [21], centrale Galvanisation des Sympathicus [22], *Ammon. bromat.* [23], Injectionen von Kochsalz- oder Salicyllösung [5], Pfeffermünzöl [16] u. v. A.

Ob es gelingen wird, ein specifisches Zerstörungsmittel für die auf die Schleimhäute eingedrungenen Pollenkörner zu finden, ist zweifelhaft. Eine prophylaktische Vermeidung der schädlichen Elemente erscheint bei ihrer weiten Verbreitung unmöglich. Jedenfalls aber empfiehlt es sich für Disponirte, zu den gefährlichen Zeiten (vor und bei der Heuernte) sich im Zimmer zu halten. — Am meisten betonen die erfahrenen Beobachter den Ortswechsel; doch werden auch Fälle berichtet, wo weit von der Heimat die alljährlichen Anfälle wiederkehrten. Es harmonirt mit der Verbreitungsweise der pflanzlichen Elemente in der Atmosphäre, dass besonders gewisse hochgelegene Bergorte [24], abgelegene Inseln, z. B. Long-Beach an der amerikanischen Küste [25] u. a., sowie vor allem lange Seereisen als Schutzmittel für disponirte Personen empfohlen werden.

Literatur: [1]) J. Bostock, Transact. of the med. and chir. Soc. of London. Vol. X. 1819 und Vol XIV. 1828. — [2]) Phoebus, Der typische Frühsommercatarrh. Giessen 1862. — [3]) So z. B. Ferber, Archiv d. Heilk. 1868. Heft 6. — [4]) So z. B. Roberts, New-York med. Gaz. Oct. 8. Dec. 10. — [5]) Z. B. Thompson, Brit. med. Journ. 1871. Jan. 21. — [6]) Pirrie, Med. Times and Gaz. 1867. July 6. u. 13. Waters, Brit. med. Journ. 1872. Jan. 6. Smith, Med. Press and Circ. 1872. July 17. Wyman, *Autumnal-Catarrh (Hay-fever).* New-York 1876. — [7]) S. Binz, Ueber eine Untersuchung von Helmholtz etc. Berliner klin. Wochenschr. 1869. Nr. 13 und Virchow's Archiv, Bd. XLVI, pag. 100. — [8]) Patton. Ueber Aetiologie und Therapie des Heufiebers. Dissert. Leipzig 1876 und Virchow's Archiv, Bd. LXIX. 1877. pag. 531. — [9]) Zoja und de Giovanni, Gaz. med. Lombard. 1869. Nr. 38. Smith, l. c., s. Nr. 6. — [10]) Guéneau de Mussy, Gaz. hebdomad. 1872. Nr. 1 und 3. — [11]) Ferber, Archiv d. Heilk. 1871. Heft 6. Beard, *Hay-fever or summer-catarrh, its nature and treatment etc.* London u New-York 1876. — [12]) Blackley, *Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus.* London 1873 und Virchow's Archiv. Bd. LXX. 1877. pag. 429. — [13]) Lüho, Archiv f. klin. Med. Bd. XIV. 1874. — [14]) Pfuhl, Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 52. — [15]) Smith, Philadelph. med. and surg. Reporter. 1874. Oct. 24. — [16]) Bell, ibid. 1877. Dec. 15. — [17]) Beard, Med. Times and Gaz. 1877. Oct. 6. — [18]) Yoarsley, Med. Press and Circ. 1868. June 3. — [19]) Fergus, Brit. med. Journ. 1871. Jan. 28. — [20]) Bradbury, Brit. med. Journ. 1874. April 18. — [21]) Hooves, Americ. Journ. of med. Scienc. 1874. April. — [22]) Hutchinson, Boston med. and surg. Journ. 1874. Nov. 5. — [23]) Seguin, New-York med. Record. 1876. Nr. 11. — [24]) Beard. ibid. Oct. 7. S. auch Wyman, ob. Nr. 6. — [25]) Aehurst, Americ. Journ. of med. Scienc. 1877. April.

Von Monographien sind hervorzuheben: Phoebus (s. oben Nr. 2); Biermer, Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. V. Abth. 1. 1865. pag. 635, und Zuelzer, Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II. Thl. 2. 1874. pag. 514

Riess.

Heustrich, Bad (46° 39′ n. Br., 25° 19′ ö. L. F., 640 M. ü. M.), südlich vom Thuner See, grosse Anstalt mit elegantem grossartigem Neubau zur Benützung einer 5°8 kalten Schwefelquelle und zur Milchcur, in einem Flussthale, an dessen Südwestseite unmittelbar die jähe Flyschwand des Niesen aufragt. MÜLLER's Analyse (1875) ergab in 10000 an festen Bestandtheilen (inclusive 2. Atom CO_2):

Chlornatrium	0,093	Bicarbonate von	
Schwefelnatrium	0,339!	Natron	6,710
Unterschwefligsaures Natron	0,262	Lithion	0,039
Schwefelsaures Natron	2,005	Magnesia	0,076
Schwefelsaures Kali	0,064	Kalk	0,125
Thonerde, Kieselerde	0,110	Summe	9,823

SH_2 (Gewicht) etwa 0,169.

Das Wasser ist also reich an Schwefel und zwar gehört es zu den seltenen alkalischen Theiokrenen. In der pathogenetischen Wirkung ist auch die narkotische Eigenschaft des Schwefelwasserstoffes ausgesprochen. Nach den Zeugnissen der Züricher und Baseler klinischen Lehrer (WYSS, HUGUENIN, CLOETTA, IMMERMANN, MASSINI) und der Curärzte ist der innerliche und äusserliche Gebrauch des Heustricher Wassers heilkräftig bei chronischen Catarrhen der Respirationsorgane und des Kehlkopfs, der Verdauungsorgane, sowie der Harnblase. Doch verlangt der chronische Rachencatarrh ein sehr consequentes Verfahren (mit Inhalationen, Gurgeln und anderen örtlichen Mitteln) und erscheint der chronische Kehlkopfcatarrh beim Wiederbeginne der alten Lebensweise sehr oft wieder; bei grösster Consequenz freilich soll auch bei letzterem vollständige Heilung nicht selten sein. Man kann zu diesen Zwecken auch das versendete Wasser benutzen, falls dieses nicht zu viel von seinem Schwefelgehalt einbüsst (worüber ich keine Auskunft gefunden habe). Die neue Badehalle ist eine vorzügliche Musteranstalt.

Literatur: Jahresber. von Dardel, Weber, Christeller etc, Schärer 1857.

B. M. L.

Hidroadenitis (ἱδρώς, Schweiss und ἀδήν, Drüse), Schweissdrüsenentzündung: *H. axillaris*, s. Achsel, I, pag. 102.

Hidrotica, *sc. remedia*, schweisstreibende Mittel (Diaphoretica, Sudorifica).

Hilario, San, Provinz Gerona. Erdiger Eisensäuerling, wird versendet.

B. M. L.

Hinrichtung. So lange die Strafgesetzgebung an der Todesstrafe festhält und ihrer nicht entbehren zu können erklärt, hat die Vollziehung derselben auch eine gerichtsärztliche Bedeutung, vorzugsweise wenn es sich darum handelt, zu erklären, welcher Hinrichtungsmethode der Vorzug zu geben sei.

Die Antwort auf eine solche Frage kann bei dem Umstande, als das Festhalten an den sogenannten qualificirten (verschärften) Todesstrafen von keiner Seite mehr vertreten werden dürfte, nur dahin lauten, dass jene Hinrichtungsmethode als die zweckmässigste erklärt werden müsse, welche am schnellsten und am sichersten den Tod bewirkt.

Von allen Hinrichtungsmethoden entspricht die Enthauptung diesen Anforderungen am meisten, besonders wenn nicht diese, wie z. B. noch in Preussen üblich, durch das Beil oder durch das Schwert, sondern durch eine präcis wirkende Maschine — das Fallbeil — vollzogen wird. Die zuerst von SÖMMERING aufgestellte und auch in neuerer Zeit wieder vorgebrachte Behauptung, dass in dem abgehauenen Kopfe Empfindung und Bewusstsein durch einige Augenblicke erhalten bleiben, entbehrt jeder Begründung. Empfindung und Bewusstsein sind so innig an die Circulation sauerstoffhaltigen Blutes im Gehirne geknüpft, dass beide sofort schwinden, wenn letztere unterbrochen wird, und es ist bekannt, dass schon durch beiderseitige Compression der grossen Arterien und Venen des Halses, ja sogar der Arterien allein, augenblickliche Bewusstlosigkeit zu Stande kommt. Allerdings werden an abgeschnittenen Köpfen von Menschen und Thieren noch gewisse Bewegungen, und zwar mitunter noch durch mehrere Augenblicke beobachtet, wie z. B. Verdrehen der Augen, Zucken der Gesichtsmuskeln, Oeffnen und Schliessen des Mundes (VERZIN) und man ist im Stande, solche Bewegungen noch längere Zeit, selbst Stunden lang nach der Decapitation, durch mechanische und insbesondere durch elektrische Reizung hervorzurufen; diese Bewegungen haben jedoch mit dem Bewusstsein nichts zu thun, da locale Lebenserscheinungen sowie gewisse automatische Bewegungen und die Reflexerregbarkeit noch lange nach dem Tode bestehen können und bekanntlich auch an anderen Körpertheilen, insbesondere auch am vom Kopfe getrennten Rumpfe mitunter überraschend lange beobachtet werden können. So z. B. sind stundenlange, in ihrer Intensität allerdings successive abnehmende Herzbewegungen bei Enthaupteten eine gewöhnliche, von

zahlreichen Beobachtern verfolgte Erscheinung. Solche Erscheinungen haben nur insofern eine Bedeutung, als einzelne derselben, wenn sie intensiver eintreten, den ohnehin peinlichen Eindruck einer Hinrichtung noch peinlicher gestalten können, so z. B. das Rollen der Augen, das Aufreissen und Zuschnappen des Mundes, weshalb wenigstens das hier und da übliche Vorzeigen des abgebauenen Kopfes durch den Scharfrichter unterlassen werden sollte. Aus demselben Grunde sollte auch der Anblick des Rumpfes dem Auge des Publikums sofort entzogen werden, da die convulsivischen und automatischen Bewegungen desselben mitunter besonders stark auftreten und selbst wie gewollte Bewegungen aussehen können. Dies war bei einem am 18. März 1878 zu Evreux mit der Guillotine hingerichteten Muttermörder der Fall. Der Leichnam glitt von der Maschine wider Gewohnheit nicht in einen Korb, sondern in einen unmittelbar davor bereit gehaltenen Sarg und hier bot sich den Anwesenden ein Grauen erregendes Schauspiel: der des Hauptes beraubte Rumpf richtete sich zuckend noch einmal halb auf, fiel auf die linke Seite, schnellte dann in weiteren Convulsionen noch einmal empor, um erst nach einer Minute regungslos liegen zu bleiben. Diese haarsträubende Erscheinung wiederholte sich noch ein drittesmal, als die Henkersknechte den Kopf zwischen die Beine des Gerichteten legten. Ueber 2500 Personen waren Zeugen dieser unheimlichen Episode (Samuelo).

Nach der Enthauptung entspricht die Hinrichtung durch Strangulation den oben aufgestellten Forderungen am meisten. Von den Strangulationsmethoden kommt insbesondere jene durch Erhenken in Betracht. Jene des Erdrosselns ist nur im Oriente noch üblich, ebenso in modificirter Weise in Spanien, woselbst die Hinrichtung mittelst der „Garotte" vollzogen wird, indem ein um den Hals gelegter eiserner Reif gegen einen Pfahl mittelst Schrauben angezogen wird, wodurch theils Strangulation, theils Zerquetschung der Halswirbelsäule erfolgt.

Das Henken ist eine der ältesten Hinrichtungsmethoden, deren sich schon die Aegypter, später die Israeliten und schon die alten Deutschen bedienten (Friedreich). Sie war früher mehr verbreitet als jetzt. Durch eine Verordnung vom 26. April 1771 erklärte Christian VII. in allen Districten der Herzogthümer Schleswig und Holstein das Henken für abgeschafft, welchem Beispiele Frankreich, Baden, Oldenburg und Sachsen folgten. In Oesterreich, England und Amerika wird an dieser Hinrichtungsmethode noch gegenwärtig festgehalten.

Seit jeher war man der Ansicht, dass das Henken eine rasch und schmerzlos zum Tode führende Hinrichtungsmethode bilde, eine Ansicht, die noch heut zu Tage als eine, wenigstens für die beiweitem überwiegendste Zahl von Fällen richtige angesehen werden muss. Bekanntlich gehört das Erhängen zu den häufigsten Selbstmordsarten, und dieser Umstand, sowie der, dass sehr häufig das Erhängen an ganz niedrigen Gegenständen geschieht, so dass der Selbstmörder den Boden gar nicht unter seinen Füssen verliert und der Umstand, dass Spuren eines schweren Todeskampfes nur ausnahmsweise bei solchen Selbstmördern gefunden werden, spricht dafür, dass der Tod, resp. das Erlöschen des Bewusstseins ungemein rasch erfolgt, was sich ungezwungen daraus erklärt, dass es sich beim Erhängen nicht um eine einfache Erstickung handelt, sondern dass ausser der Compression der Luftwege auch jener der Halsgefässe eine wesentliche Rolle zufällt, indem durch diese die Circulation im Gehirn plötzlich sistirt und dadurch sofortige Bewusstlosigkeit herbeigeführt wird. Trotzdem kann das Henken bezüglich der Schnelligkeit und Sicherheit des Eintrittes der Bewusstlosigkeit nicht in gleiche Linie gestellt werden mit dem Köpfen, da dieser, wenn aus irgend welchen Gründen, z. B. wegen allzu seitlicher Anlegung der Schlinge, oder wegen Geschwülsten am Halse, die Compression des Halses nicht genügend vollständig erfolgt, sich verzögern kann.

Ein anderes Bedenken gegenüber dieser Hinrichtungsmethode besteht darin, dass dem Tode ein Zustand von Scheintod vorangeht, während dessen eine Wiederbelebung möglich ist, wenn der Justificirte allzu früh abgenommen wird. Die Berechtigung dieses Einwurfes hat ein jüngst in Raab vorgekommener Fall illustrirt,

in welchem der schon zehn Minuten nach der Suspension abgenommene Delinquent wieder zu sich kam und erst nach 24 Stunden starb. Einer solchen Eventualität liesse sich allerdings zuvorkommen, wenn der Justificirte stets eine längere Zeit hängen bleiben müsste, doch hat der Gedanke an die Möglichkeit derselben, sowie daran, dass der Justificirte nicht sofort vollständig todt ist, unter allen Umständen etwas Peinliches an sich, und anderseits ist das längere Hängenlassen auch nicht geeignet, das Grausige des ganzen Hinrichtungsvorganges zu mildern, so dass jedenfalls der Enthauptung der Vorzug eingeräumt werden muss. Nach der österreichischen Strafprocessordnung vom Jahre 1853 musste der Gerichtete den ganzen Tag über, nach jener vom Jahre 1850 durch drei Stunden hängen bleiben. Die gegenwärtige Strafprocessordnung vom Jahre 1873 enthält keine solche Bestimmung, dagegen wird (§. 404) die Anwesenheit des Gerichtsarztes ausdrücklich gefordert, dem die Aufgabe zufällt, zu bestimmen, wann bereits der Justificirte abgenommen werden kann, was mit Rücksicht auf die Erfahrungen, die man bezüglich der Wiederbelebung von Scheintodten gemacht hat, nicht vor Ablauf einer halben Stunde geschehen sollte.

Gewisse Proceduren, die von Seite einzelner Scharfrichter beim Henken ausgeführt werden, wie das Andrücken eines an der Schlinge angebrachten Knotens gegen den Kehlkopf, das sogenannte „Genickbrechen“, welches überdies nur ausnahmsweise zum Ziele zu führen scheint, ist ganz überflüssig und macht einen hässlichen Eindruck. Dagegen ist das Fixiren der Extremitäten durch Binden oder durch Festhalten angezeigt, weil dadurch die im ersten Augenblick willkürlichen und später convulsivischen Bewegungen verhindert werden. Bei zwei von mir in letzter Zeit gesehenen Justificationen verdeckte der Henker während des Todeskampfes des Justificirten dessen Gesicht mit der Hand, indem er zugleich den Unterkiefer gegen den Oberkiefer anpresste. Da dieser Vorgang offenbar bezweckt, die Verzerrung des Gesichtes durch den Todeskampf und den Ausfluss von Speichel aus dem Munde zu verdecken, so erscheint er immerhin am Platze. Ob, wie in Oesterreich üblich, der zu Justificirende emporgehoben und nachdem ihm die Schlinge um den Hals gelegt wurde, einfach seiner Schwere überlassen wird, oder ob demselben ein Fallbrett oder eine Leiter plötzlich unter den Füssen weggezogen wird, ist für den ganzen Hinrichtungsvorgang gleichgiltig, es sei denn, dass im zweiten Fall, wie dies in Amerika stattfinden soll, ein Strang von solcher Länge genommen wird, dass der Delinquent aus einiger Höhe herabstürzt, weil in diesem Falle der Hals eine mit der Fallhöhe proportionale besondere Zerrung erleidet, die selbst zu Brüchen und Zerreissungen der Halswirbelsäule führen kann, was beim gewöhnlichen Henken nicht geschieht.

Das **Erschiessen** ist die bei den Militärgerichten geübte Hinrichtungsmethode, in Oesterreich neben der Hinrichtung durch den Strang, welche jedoch nur bei gemeiner Verbrechen schuldig befundenen Soldaten in Anwendung gezogen wird. Das Erschiessen führt allerdings, wenn gut getroffen wird, rasch und schmerzlos zum Tode. Das sichere Zielen und Treffen kann jedoch begreiflicher Weise leicht beeinflusst werden, weshalb die betreffenden Bestimmungen der Militärstrafgesetzbücher dahin gehen, dass die Hinrichtung durch Erschiessen durch gleichzeitiges Abfeuern mehrerer Schüsse gegen Kopf und Brust und aus geringer Entfernung zu geschehen habe.

Andere Hinrichtungsarten haben entweder nur eine historische Bedeutung oder sie sind nicht geeignet, die bisher erwähnten an Zweckmässigkeit zu ersetzen. Dieses gilt insbesondere von den in neuerer Zeit vorgeschlagenen Hinrichtungsmethoden, die die Agitation für und gegen die Todesstrafe zu Tage gefördert hat, und die angeblich rascher zum Tode und weniger schmerzhaft sein sollen, als die bisher geübten. So z. B. von der durch Depres, Hilty u. A. vorgeschlagenen Hinrichtung durch Vergiftung (Blausäure, Chloroform), oder der in Belgien (durch Hans) vorgeschlagenen Erstickung durch irrespirable Gase. Alle diese Vorschläge sind gewiss gut gemeint, beruhen jedoch auf unrichtigen Vorstellungen über den

Vorgang beim Gift- und Erstickungstode, namentlich was Schnelligkeit und Sicherheit, sowie Schmerzlosigkeit des Effectes betrifft, und müssen umsomehr bei Seite gelassen werden, als die Proceduren als solche an Unheimlichkeit den der gewöhnlichen Hinrichtungen nicht blos nicht nachstehen, sondern sie sogar übertreffen dürften.

Bekanntlich kommen gegenüber Thieren verschiedenartige Schlachtmethoden zur Anwendung und es ist kein Zweifel, dass sich darunter welche befinden, die den oben angeführten Anforderungen entsprechen (s. darüber Baranski, „Vieh- und Fleischbeschau", Wien 1880), so dass man sie auch bei der gerichtlichen Tödtung von Menschen verwenden könnte. Dass man dieses nicht thut, beweist, dass bei der Hinrichtung ausser den genannten Anforderungen noch gewisse conventionelle und ästhetische Momente in Betracht kommen, die sich auch bei den gegenwärtig üblichen Hinrichtungsmethoden bemerkbar machen, insofern, als z. B. der Tod durch Henken stets als besonders schändend aufgefasst wird, und daher von Seite des österreichischen Militärstrafgesetzbuches nur bei gemeinen Verbrechern zur Anwendung gebracht wird, während für Militärverbrechen das Erschiessen bestimmt ist. Auch das deutsche Militärstrafgesetzbuch bestimmt im §. 14, dass „die Todesstrafe durch Erschiessen zu vollstrecken sei, wenn sie wegen eines militärischen Verbrechens, im Felde auch dann, wenn sie wegen eines nicht militärischen Verbrechens erkannt worden ist", während das deutsche Strafgesetz (§. 13) lautet: „Die Todesstrafe ist durch Enthauptung zu vollziehen."

Noch vor Kurzem wurden in den meisten europäischen Ländern die Hinrichtungen öffentlich vollzogen, im Sinne der Abschreckungstheorie. Seitdem hat man die Ueberzeugung gewonnen, dass öffentliche Hinrichtungen nicht blos nicht abschrecken, sondern auch einen verderblichen Einfluss auf das Publikum ausüben, sowohl in moralischer Hinsicht, als auch in psychischer oder somatischer Beziehung schwach organisirte Individuen, weshalb in den neuen Strafgesetzbüchern die öffentlichen Justificationen durch Intramuran-Hinrichtungen ersetzt worden sind.

Die österreichische Strafprocessordnung vom Jahre 1873 enthält darüber, sowie über den sonstigen Vorgang folgende Bestimmung:

§. 404. Die Vollstreckung der Todesstrafe erfolgt innerhalb der Mauern des Gefangenhauses oder in einem anderen umschlossenen Raume in Gegenwart einer Gerichtscommission, welche wenigstens aus drei Mitgliedern des Gerichtes und einem Protokollführer bestehen muss, dann des Staatsanwaltes, eines Gerichtsarztes und des den Verurtheilten begleitenden Seelsorgers. Der Vertheidiger, der Vorstand und die Vertretung der Gemeinde, in deren Gebiet die Vollstreckung stattfindet, sind von dem Orte und der Stunde der Vollstreckung, um derselben beiwohnen zu können, in Kenntniss zu setzen.

Den Beamten des Gerichtes, der Staatsanwaltschaft und den Sicherheitsbehörden, ferner den nächsten Verwandten des Verurtheilten ist gestattet, der Hinrichtung beizuwohnen. So weit es der Raum zulässt, kann dieses auch achtbaren Männern gestattet werden.

Ist das Todesurtheil an mehreren zu vollstrecken, so ist die Veranstaltung zu treffen, dass keiner die Hinrichtung des anderen sehen könne.

Das Strafurtheil sammt einer kurzen Darstellung der That ist in Druck zu legen und nach der Hinrichtung zu vertheilen.

Der Körper des Hingerichteten ist bei Nacht mit Vermeidung alles Aufsehens an einem besonders dazu bestimmten Platze zu begraben; derselbe kann aber seiner Familie auf deren Begehren zur Beerdigung ausgefolgt werden, wenn kein Bedenken dagegen obwaltet. Auch in diesem Falle darf die Beerdigung nur im Stillen und ohne alles Gepränge stattfinden. So lange die Leiche nicht weggebracht ist, ist ausser den oben erwähnten Personen niemand zu dem Orte der Hinrichtung zuzulassen.

Die deutsche Strafprocessordnung vom Jahre 1877 verordnet:

§. 486 Die Vollstreckung der Todesstrafe (Enthauptung, § 13 Strafgesetzbuch) erfolgt in einem umschlossenen Raume.

Bei der Vollstreckung müssen zwei Mitglieder des Gerichtes erster Instanz, ein Beamter der Staatsanwaltschaft, ein Gerichtsschreiber und ein Gefängnissbeamter zugegen sein. Der Gemeindevorstand des Ortes, wo die Hinrichtung stattfindet, ist aufzufordern, zwölf Personen aus den Vertretern oder aus anderen achtbaren Mitgliedern der Gemeinde abzuordnen, um der Hinrichtung beizuwohnen.

Ausserdem ist einem Geistlichen von dem Religionsbekenntnisse des Verurtheilten und dem Vertheidiger und nach dem Ermessen des die Vollstreckung leitenden Beamten auch anderen Personen der Zutritt zu gestatten.

Ueber den Hergang ist ein Protokoll aufzunehmen, welches von den Beamten der Staatsanwaltschaft und den Gerichtsschreibern zu unterzeichnen ist.

Der Leichnam des Hingerichteten ist den Angehörigen desselben auf ihr Verlangen zur einfachen, ohne Feierlichkeiten vorzunehmenden Beerdigung zu verabfolgen.

Der Artikel 26 des in Frankreich geltenden Code pénal bestimmt: „Die Vollstreckung der Todesstrafe geschieht an einem der öffentlichen Plätze des Ortes, welcher in dem verurtheilenden Erkenntniss bestimmt wird" und der Artikel 13 desselben Gesetzes lautet: „Wer, des Elternmordes schuldig, zum Tode verurtheilt ist, wird im Hemde, mit blossen Füssen, den Kopf mit einem schwarzen Schleier bedeckt, zum Richtplatz geführt. Er wird auf dem Blutgerüste ausgestellt, während ein Gerichtsvollzieher dem Volke das verurtheilende Erkenntniss vorliest." Die sich hieran schliessende drakonische Bestimmung: „Dann wird ihm die rechte Hand abgehauen und er unmittelbar darauf hingerichtet" ist im Laufe der Zeit aufgehoben worden.

Die bei solchen öffentlichen Hinrichtungen vorgekommenen Scenen, sowie der nachtheilige Einfluss, den solche Justificationen bei der grossen Menge erzeugten, veranlasste die französische Regierung 1879 in den Kammern einen Entwurf einzubringen, der die Umwandlung der öffentlichen in Intramuran-Hinrichtungen bezweckt und ähnliche Bestimmungen enthält, wie der § 486 der deutschen und der §. 404 der österreichischen Strafprocessordnung.

Literatur: Jakob Doepler, *Theatrum poenarum*. Leipzig 1697. — Sue, *Opinion sur le supplice de la Guillotine*. Paris 1797. — Wendt, Ueber die Enthauptung im Allgemeinen und die Hinrichtung Troers insbesondere. Breslau 1803. — Masius, Handbuch der gerichtlichen Arzneiwissenschaft. Stendal 1821–1832. Bd. I. § 621 u. ff. — Mittermaier in seiner Ausgabe von Feuerbach's Lehrbuch des peinl. Rechtes. 1840. §. 146. — Friedreich, Handbuch der gerichtsärztlichen Praxis. 1844. Bd. II. pag. 1213. — Mittermeier, Die Todesstrafe. Heidelberg 1862. — Hilty, Ueber die Wiedereinführung der Todesstrafe. Bern 1879. — Holtzendorff, Die Todesstrafe. 1879. — Samuelo, Ueber natürliche und abnorme Todesarten. Berlin 1870 (mit ausführlicher Literatur). — Hetzel, Die Todesstrafe. Berlin 1870. — Desmaye, *Histoire de la médicine légale en France* 1880, pag. 200.

Ueber Köpfmaschinen: Friedreich, l. c., Bd. II. pag. 1222 und Dujardin-Beaumetz et Evrard: *Notes historique et physiologique sur le supplice de la Guillotine*. Annal. d'hyg. publ. 1870. Bd. XXXIII. pag. 498 und 1880. Nr. 19 pag. 72.

Berichte über einzelne Hinrichtungen fast in jedem Jahrgang der Virchow'schen Jahresberichte und der Schmidt'schen Jahrbücher.

E. Hofmann.

Hippocastanum. *Cortex Hippocastani*, die Rinde von *Aesculus Hippocastanum L., Hippocastaneae; marronnier d'Inde* (Ph. franç.) — reich an Gerbsäure und an Aesculin (I, pag. 138), zeitweise als Adstringens und Febrifugum (Surrogat der Chinarinden) verwerthet. — Auch die Samen (*Semina Hippocastani*, Rosskastanien), welche Gerbsäure, Amylum, fettes Oel u. s. w. enthalten, finden geröstet und infundirt (nach Art der Caffeebohnen) als Fiebermittel Benutzung.

Hippus (ἵππος), Ausdruck für einen clonischen tremorartigen Krampf der Iris mit rasch wechselnder Verengerung und Erweiterung der Pupille; auch = Nictitatio, Nystagmus.

Hirsuties (= Hypertrichosis, Polytrichie), übermässiger Haarwuchs.

Hirudines, s. Blutegel, II, pag. 325.

Hitzschlag, Sonnenstich, *Coup de chaleur* etc., eine in heisser Jahreszeit auf anstrengenden Märschen aber auch ohne diese in überheizten Räumen (Maschinenräumen, Fabriken) entstehende rasche Steigerung der Eigenwärme (bis 42° C. und mehr), wodurch der Herzmuskel paralytisch wird und das Leben „schlagartig" erlöschen kann. Das Wesen dieses Zustandes wurde zuerst von OBERNIER (Der Hitzschlag, 1867, Verlag von M. COHEN) erkannt und beschrieben. Weiteres über den Gegenstand ist bereits unter Armeekrankheiten mitgetheilt. (I, p. 504.)

Hoden, *(Testis, Testiculus, glande séminale)*. Krankheiten desselben. — Das samenabsondernde Organ entwickelt sich selbständig an der inneren Seite des WOLF'schen Körpers aus der Geschlechtsdrüse, während gleichzeitig neben dem WOLF'schen Gange an der inneren und vorderen Seite desselben der MÜLLER'sche Gang entsteht und ebenfalls in das untere Ende der Blase einmündet (KÖLLIKER), aber später beim männlichen Geschlechte bis auf den *Utriculus masculinus* wieder verschwindet. Die mittleren Canälchen des WOLF'schen Körpers verbinden sich mit der Geschlechtsdrüse und bilden die *Coni vasculosi* des Nebenhodens (Kopf), während

der WOLF'sche Gang zum *Vas deferens* wird. Die oberen Ausstülpungen des WOLF'schen Körpers bilden nach LUSCHKA die ungestielten Hydatiden zum Unterschiede von der gestielten *Hydatis Morgagni*, dem Ueberreste des oberen Endes des MÜLLER'schen Ganges, während die unteren später als *Vasa aberantia* erscheinen. Sämmtliche Theile sind vom Peritoneum überzogen, welches sich am Hoden als Mesorchium ähnlich verhält, wie der Peritonealüberzng des *Colon ascendens* oder *descendens*. Zugleich zieht vom unteren Ende der Geschlechtsdrüse eine Peritonealfalte zur inneren Oeffnung des Leistencanals herab, welche das *Gubernaculum Hunteri* enthält. Im weiteren Verlaufe (*Descensus testiculorum*) rücken die Hoden immer mehr herab, durchdringen den Leistencanal und gelangen in den Grund des Hodensackes. Der eigentliche Grund des Herabsteigens ist noch nicht vollständig klar gestellt, doch nimmt man zumeist an, dass in der vom unteren Ende des Hodens zur Gegend der inneren Oeffnung des Leistencanales ziehenden Peritonealfalte sich eine vom Zellgewebe umgebene Einstülpung von Muskelfasern findet, deren oberes Ende am unteren Ende des Hodens befestigt ist, während sich die anderen Enden der Muskelfasern theils in der Nähe der äusseren Oeffnung des Leistencanales am Schambeine, theils im Grunde des Hodensackes anheften. Ob der eine Theil des Cylinders (*Gubernaculum Hunteri*) hohl oder mit einer eigenthümlichen lockeren Zellenmasse erfüllt ist, hat bis jetzt noch keine absolute Entscheidung gefunden. Während sich beim Herabsteigen das *Gubernaculum Hunteri* wie ein Handschuhfinger umstülpen soll und der Hoden in die Einstülpung tritt, hat sich schon vorher eine Ausstülpung des Bauchfelles (*Processus vaginalis peritonei*) durch den Leistencanal gebildet. Dieser Fortsatz schliesst sich nach dem vollendeten Herabsteigen von der Gegend der äusseren Oeffnung des Leistencanales nach oben und nach unten, an welcher letzteren Stelle der Ueberrest desselben die *Tunica vaginalis testis* bildet. Mit dem Hoden verlängern sich während des Herabsteigens auch die an der hinteren Seite eintretenden Gefässe. In seiner normalen Lage ist eine Fläche nach innen, die andere nach aussen gekehrt; der vordere Rand sieht etwas nach unten, der hintere nach oben und ist von dem Nebenhoden bedeckt. Die äussere Umhüllung des Hodens bildet die *Tunica albuginea*, welche nach hinten an Dicke zunimmt und vom hinteren Rande eine fibröse Platte gegen den vorderen Rand sendet (*Corpus Highmori*), auf nur 1/3 des Durchmessers des Hodens, um sich dann in eine Anzahl von Bindegewebsplatten aufzulösen, die bis zur entgegengesetzten Wand ziehen und so pyramidale Räume begrenzen, in welchen das eigentliche Hodenparenchym liegt. Das faserige Bindegewebe mit wenig eingestreuten, elastischen Fasern bildet die Zusammensetzung der Albuginea. Die Drüsensubstanz besteht aus den Samencanälchen. Dieselben verlaufen in der Nähe der Albuginea in den mannigfachsten Windungen, um sich später zu schmalen, kegelförmigen Läppchen zu ordnen und gegen das Mediastinum zu ziehen. Die 100—200 kegelförmigen Läppchen entstehen dadurch, dass sich unter der Albuginea mehrere Canäle zu einem dickeren vereinigen und auch die Windungen immer kleiner werden. Anastomosen der Canälchen der einzelnen Läppchen sind selten. Das verbindende Zellgewebe ist ein lockeres Bindegewebe. Die Zusammensetzung der Samencanälchen ist eine *Tunica propria* mit Längsstreifung und stäbchenförmigen Kernen in den Zwischenräumen, während sie von der Fläche gesehen, mehr homogen erscheint. Das Innere der Membran ist mit Zellen erfüllt, die sich theils als Epithelium, theils als bildende Drüsenzellen verhalten, wobei die Zwischensubstanz gegen die Mitte zu immer heller und flüssiger wird, wo sich dann verschieden zahlreich die Spermatozoen angehäuft finden. Die Samencanälchen werden von ziemlich dickwandigen Gefässnetzen umgeben und der Zwischenraum von einer eigenthümlichen feinkörnigen Masse ausgefüllt.

Die Erkrankungen des Hodens, die wir zu betrachten haben, bestehen zunächst in Fehlern der Entwicklung. Das Fehlen der Hoden wurde einseitig und doppelseitig beobachtet (*Anorchidiasis simplex* und *duplex*), welche sich nach LE DENTU wie 23 : 9 verhalten. Anorchidiasis findet sich zwar bei sonst normal

entwickelten anderen Harn- und Geschlechtsorganen, doch häufiger bei fehlerhafter Entwicklung derselben. Dabei muss berücksichtigt werden, dass alle Fälle, welche nur am Lebenden beobachtet sind, immer zweifelhaft bleiben, da es noch eine Menge anderer krankhafter Vorgänge giebt, durch welche die Hoden entweder in der Bauchhöhle mit Aufhebung der Geschlechtsfunctionen zurückbleiben oder zu Grunde gehen. Es können daher nur solche Fälle als sicher angenommen werden, welche durch die Leichenuntersuchung bestätigt sind und kein anderer Grund für den Schwund eines oder beider Hoden angenommen werden kann. Bei Fehlen des Hodens können die übrigen Theile des Geschlechtsapparates normal entwickelt und herabgestiegen sein, so dass sich z. B. der Nebenhoden mit dem *Vas deferens* im Hodensacke befindet.

Eine Verminderung der Zahl kann durch Vereinigung beider Hoden zu einem eintreten. Doch scheint bis jetzt nur der Fall von BRETON-GEOFFROY ST. HILAIRE als erwiesen angenommen werden zu können, wo überdies eine Verschmelzung beider Nebennieren, beider Nieren und Hypospadie vorhanden war. Dass eine Vereinigung beider Hoden ausserhalb der Bauchhöhle nach dem Herabtreten erfolgen könne, bleibt fraglich, wenn auch selbe von verschiedenen Beobachtern angeführt wurde, weil die Neigung zur Vereinigung in dieser Zeit schon fehlt (CRUVEILHIER).

Ein Gleiches gilt von den Beobachtungen überzähliger Hoden, indem durch zahlreiche Leichenuntersuchungen erwiesen ist, dass jene Geschwülste, welche für überzählige Hoden gehalten wurden, anderer Natur waren. Selbst das eigenthümliche Gefühl, welches die Individuen sonst bei Druck auf den Hoden angeben, hat für die Annahme eines überzähligen Hodens keinen Werth, da es auch bei anderen Geschwülsten, welche ihre Nerven vom *Plexus spermaticus* erhalten, beobachtet wurde *(Hydrocele, Spermatocele)*.

Als eine anschliessende Form der Bildungshemmung ist die angeborene Atrophie des Hodens anzusehen. Dieselbe erscheint in der Form der mangelhaften Anlage, wenn es nur zu mangelhafter Entwicklung der Samencanäle gekommen ist, oder als Stehenbleiben auf embryonaler Stufe bei fehlender Entwicklung zur Zeit der Mannbarkeit. Beide Formen wurden beobachtet, doch wird man bei Vorhandensein kleiner Hoden immer auf die Möglichkeit einer erworbenen Atrophie Rücksicht nehmen müssen. Angeborene Atrophie findet sich meist gleichzeitig mit Formfehlern an den Geschlechts- und Harnorganen (WILSON, LISFRANC, LALLEMAND, CURLING, GODARD) und mit Hervortreten eines mehr weiblichen Habitus. Phthisis soll nach KOCHER die mangelhafte Entwicklung in der Pubertät bedingen. Zahlreiche Untersuchungen ergaben jedoch kein positives Resultat, indem die Hoden bei Phthisikern ebenso verschieden gefunden werden, wie bei Gesunden, so dass sich keine bestimmte Regel ableiten lässt. Eine andere Disposition zu mangelhafter Entwicklung liegt in den verschiedenen Ectopien, besonders bei denen, wo der Hoden in der Bauchhöhle zurückbleibt, und dieselbe Ursache, welche das Herabsteigen verhinderte, scheint auch die Entwicklung zu hemmen. Inwieweit eine mangelhafte Entwicklung des für die Geschlechtsfunction bestimmten Gehirntheiles von Einfluss auf die angeborene Atrophie des Hodens ist, lässt sich bis jetzt nicht entscheiden. Noch seltener als die angeborene Atrophie kommt die Hyperplasie zu Stande. So findet sich manchmal bei einseitiger Ectopie des Hodens der andere vergrössert, wie beim Fehlen der einen Niere manchmal die vorhandene vergrössert ist. Doppelseitige Hyperplasie ist sehr selten und wird sich nur durch das Mikroskop feststellen lassen, da die Vergrösserung auch blos durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, bei gleichzeitiger Abnahme der Grösse und Zahl der Samencanälchen bedingt sein kann.

Eine besondere Wichtigkeit erhalten die verschiedenen Lageveränderungen, welche in mangelhaften Entwicklungsvorgängen begründet sind, da die vollständige, normale Entwicklung erst dann vollendet ist, wenn der Hoden bis in den Grund des Hodensackes gelangt ist. Die abnorme Lage des Hodens kann eine vorübergehende

oder eine dauernde sein (LE DENTU). Im ersten Falle bleibt der Hoden an einer Stelle liegen, welche nicht mehr der Entwicklungsstufe des Individuums entspricht, um später an seine normale Stelle zu treten, z. B. erst nach der Geburt in den Hodensack herabzusteigen, oder aber der Hoden hat seine normale Lage schon eingenommen und rückt unter besonderen Umständen für einige Zeit oder für immer an eine höher gelegene Stelle, wo er sich in einem früheren Entwicklungsstadium befunden hatte, z. B. aus dem Grunde des Hodensackes in den Leistencanal oder die Bauchhöhle zurück. Dauernd heisst die abnorme Lage (Ectopie), wenn der Hoden entweder an einer höher gelegenen, oder an einer abnormen Stelle fest gelagert bleibt. Der Hoden hat entweder die Bauchwand noch nicht durchwandert *(Ectopia interna)*, oder er liegt bereits ausserhalb derselben *(Ectopia externa)*. Im ersten Falle liegt der Hoden in der Bauchhöhle *(Ectopia abdominalis)*, an seiner Entwicklungsstelle *(Ectopia abdominalis lumbalis)* oder in der Nähe der inneren Oeffnung des Leistencanales *(Ectopia abdominalis iliaca)*. In beiden Fällen ist der Hoden einseitig oder doppelseitig äusserlich nicht wahrnehmbar und passt daher die Bezeichnung „Cryptorchismus“ dafür nur theilweise, da ja der Hoden auch ganz fehlen kann. Liegt der Hoden in der Bauchwand *(Ectopia inguinalis)*, so entspricht seine Lage der inneren oder äusseren Oeffnung des Leistencanales oder einem Punkte im Verlaufe desselben *(Ectopia inguinalis apert. internae, externae* oder *interstitialis)*. Die Abweichungen der Lage ausserhalb der Bauchwand kommen entweder dadurch zu Stande, dass der Hoden den Leistencanal durchwandert, in der Nähe der äusseren Oeffnung dieses Canales liegen bleibt *(Ectopia pubica)* oder in der Falte zwischen Hodensack und Oberschenkel seinen Weg nimmt und an einer Stelle aufgehalten war *(Ectopia cruro-scrotalis)* oder bis in die Mittelfleischgegend gelangt *(Ectopia perinealis)*. Oder aber der Hoden tritt durch den Leistencanal hervor und bleibt in der Schenkelbenge liegen *(Ectopia cruralis)*. Seltener gelangt er an diese Stelle nach dem Durchwandern des Schenkelcanales, sowie es andererseits beobachtet wurde, dass der Hoden den Schenkelcanal durchwandert und nach auf- und einwärts ausweichend, sich in der Gegend der äusseren Oeffnung des Leistencanales gelagert hatte. Bei allen diesen Lageveränderungen sind Hoden, Nebenhoden und *Vas deferens* zugleich herabgestiegen, oder aber der Hoden wurde an einer Stelle festgehalten, während die übrigen Theile den Weg fortsetzten und selbst den Grund des Hodensackes erreichten. Doch auch in jenen Fällen, wo der Hoden bis in den Grund des Hodensackes gelangt ist, kann noch eine Lageveränderung der drei genannten Theile in Folge von Entwicklungsstörungen als geänderte Lage des Hodens zum Nebenhoden bestehen, und bezeichnet man dieselbe als Inversion. Während nämlich der Hoden mit dem einen Rande nach vorne unten, mit dem anderen nach hinten oben und etwas nach innen sieht und der Nebenhoden entsprechend dem hinteren Rande gelagert ist, und das *Vas deferens* meist an der Innenseite des Nebenhodens emporsteigt, sieht der vordere gerade nach unten, der Nebenhoden liegt direct oberhalb mit dem Kopfe nach vorne. Geht die Drehung um eine quere Achse weiter, so tritt der Hoden nach hinten, der Nebenhoden liegt nach vorn mit dem Kopf nach unten. Folgt das *Vas deferens* dem Nebenhoden, so liegt es auch an der vorderen Seite des Hodens und bildet eine vollständige Schlinge; wenn nicht, so biegt es sich am oberen Ende des Nebenhodens um und steigt nach kurzer Biegung im Samenstrange empor. Die Drehung kann aber auch um eine verticale Achse vor sich gehen. Der Nebenhoden liegt dann sammt dem *Vas deferens* an der inneren oder äusseren oder vorderen Seite des Hodens, oder wenn das *Vas deferens* nicht folgt, so wird der Hoden von diesem und dem Nebenhoden schlingenförmig umfasst. Die Inversionen kommen ausser der queren Lage des Nebenhodens über dem Hoden oder an dessen vorderer Seite selten vor und gehört eine doppelseitige Inversion, wie ich sie zu beobachten Gelegenheit hatte, zu den grössten Seltenheiten. Da der Hodensack und die übrigen Geschlechtstheile normal sind, so werden die Inversionen häufig übersehen. Die Eintheilung in *Inversio permanens* und *variabilis*

lässt sich ebenfalls annehmen, weshalb es nothwendig ist, die Untersuchung zu wiederholen, indem eine Stellungsänderung manchmal nur durch Zusammenziehung der Dartos oder des Cremaster bedingt sein kann. Ihre besondere Beachtung verdienen die Inversionen bei der Operation der Hydro- und Hämatocele, wobei jedoch auf den Umstand aufmerksam zu machen ist, dass sich bei chronischer Entzündung der Scheidenhaut an derjenigen Stelle des parietalen Blattes, welches dem Kopfe zunächst liegt, Verdeckungen bilden können, welche sich ähnlich wie der abgeflachte Nebenhoden verhalten und zu Täuschungen Veranlassung geben können, wenn es nicht möglich ist, das *Vas deferens* genauer zu verfolgen.

Die Ursachen der Ectopien liegen zunächst 1. in mangelhaften Entwicklungsverhältnissen, wie das häufige Vorkommen mit anderen Bildungsfehlern als Hypospadie, Epispadie, *Inversio vesicae*, Defect der äusseren Geschlechtstheile u. s. w. darthut, und zwar im Zurückbleiben in der Entwicklung des Hodens, ausnahmsweise in Hypertrophie oder Vergrösserung durch Entzündung (GODARD). 2. In der mangelhaften Entwicklung, abnormen Anhaftungsstelle und schlechten Function des *Gubernaculum Hunteri*. 3. In abnormer Entwicklung des Mesorchium; ein zu langes erlaubt dem Hoden, sich nach verschiedenen Richtungen zu lagern, ein zu kurzes hemmt die Verschiebung. 4. Angeborene Lagerung der Gedärme und der Peritonealfalten (KOCHER). 5. Abnorme Grösse des Nebenhodens und Kürze des *Vas deferens*, wo letzteres den Hoden zurückhält. 6. Enge des Leistencanales. 7. Mangelhafte Wirkung des Cremaster. 8. Mangelhafte Entwicklung des Hodensackes, welcher die Hoden nicht aufnehmen kann. 9. Adhäsionen, welche der Hoden in seiner ursprünglichen Lage oder auf irgend einer Stelle des Weges eingegangen hat. 10. Als besondere Ursache möge noch angeführt werden das Zurückhalten des Hodens durch Bruchbänder bei bestehenden Darmvorlagerungen neben Cryptorchismus.

Entgegen den angeführten Lageveränderungen kann nach vollständigem Hervortreten ein plötzliches Zurückweichen des Hodens erfolgen, und zwar dauernd oder nur vorübergehend, wie es z. B. von BERSCHON in Folge eines Fehltrittes, von GUINTRAC beim Turnen beobachtet wurde.

Zu den selten angeführten, aber gewiss noch häufiger übersehenen Ectopien gehören jene, wo der Hoden ausserhalb des Hodensackes in dessen Nachbarschaft gelagert ist. Die *Ectopia cruralis* von VIDAL, GUINCAURT, FÖRSTER, LE DENTU, SCARPA, ECKHARDT, CURLING, GOSSELIN, CHASSAIGNAC, GAMA beobachtet, erscheint als blosse Verschiebung des Hodens unter der Haut nach seinem Austritte oder als abnormes Herabsteigen durch den Schenkelcanal; die *Ectopia perinealis* (von HUNTER, ADAM, LEDWICH, HILL, OWEN, HAKS, ZEISS, RICORD, CURLING, GODARD und dem Verfasser beobachtet) fand sich mit abnormer Beschaffenheit des Mittelfleisches (HUNTER), abnormer Anheftung des *Gubernaculum Hunteri*, mit Mangel des Cremasters (LE DENTU) und Fehlen des Hodensackes gleichzeitig vor. Es erscheint der Hodensack kleiner, ungleichmässig entwickelt, einseitig stärker gerunzelt, während sich in der Umgebung desselben eine Geschwulst zeigt, welche von haarloser Haut bedeckt, den deutlich kennbaren Hoden enthält. Die verschiedenen Zufälle, welche Erkrankungen dieser abnorm gelagerten Hoden hervorrufen, z. B. Entzündung (RICORD), verleiteten zu irrigen Diagnosen.

Die am besten und auch am häufigsten vorkommenden Ectopien sind jene, welche mit dem Namen Cryptorchismus bezeichnet werden. Dieselben umfassen die *Ectopia abdominalis* und *inguinalis* und müssen von Anarchidie geschieden werden, was nur dann möglich ist, wenn es gelingt, an einer Stelle innerhalb der äusseren Oeffnung des Leistencanales einen selbst rudimentären Hoden nachzuweisen. Ist dies nicht möglich, dann bleibt bei einseitigem Cryptorchismus die Diagnose unbestimmt und kann bei doppelseitigem Cryptorchismus nur durch bestehende Geschlechtsfunction mit Ejaculation einer Spermatozoenhaltigen Flüssigkeit entschieden werden. Ist ein oder beide Hoden nicht herabgestiegen, so erscheint der entsprechende Theil des Hodensackes leer, stark gerunzelt, schlaff bei doppelseitiger

Cryptorchidie. Die Raphe fehlt oder ist nur im hinteren Theile angedeutet, bei einseitiger verschoben und um so mehr angedeutet, wenn das *Vas deferens* herabgestiegen und der *Processus vaginalis* entwickelt ist. Das Unterhautzellgewebe ist grobmaschig, enthält aber reichlich Gefässe. Beim Anfühlen ist der Hodensack leer oder lässt nur den Nebenhoden odes das *Vas deferens* erkennen. Der äussere Leistenring ist sehr eng oder verschlossen, und liegt der Hoden innerhalb der Bauchhöhle, so kann man den Leistencanal nicht durchdringen. Er erscheint dagegen vorgewölbt, wenn der Hoden daselbst liegt. In anderen Fällen findet sich in der Umgebung des Leistencanales eine Geschwulst, die dem Bauchhoden entspricht, wobei die specifische Sensibilität, wie sie dem Hoden eigen ist, fehlen kann, da der zurückbleibende Hoden meist degenerirt. Die häufigste Entartung ist der Schwund. Der Hoden erscheint weicher und kleiner, wobei die Hodensubstanz ihre normale Beschaffenheit besitzen kann (GODARD). In weiteren Stadien gehen die Samencanälchen immer mehr zu Grunde, das Bindegewebe wuchert, und unter Schrumpfen desselben entsteht eine fibröse Masse, die der Samencanälchen entbehrt. Diese Veränderung tritt öfter bei den im Leistencanal liegenden Hoden ein, als bei der Lage in der Bauchhöhle, und wird dies durch den Druck der Wände des Leistencanals erklärt, der einen chronischen Entzündungszustand mit seinen Folgen hervorruft. Sehr häufig ist die Kleinheit des Hodens bedingt durch Stehenbleiben auf einer kindlichen Stufe (CURLING, BRIGHT). Die Beweglichkeit bleibt dabei anfangs unverändert oder ist bei Lagerung im Leistencanale selbst vermehrt, so dass der Hoden leicht in die Bauchhöhle geschoben werden kann. Mit zunehmendem Alter wird selbe jedoch in Folge der entzündlichen Anheftungen an die Umgebung immer geringer. Die Scheidenhaut des Hodens bildet seltener einen geschlossenen Sack, sondern bleibt meist gegen die Bauchhöhle offen, besonders wenn der Nebenhoden oder das *Vas deferens* tiefer herabgetreten sind (HAMILTON, GODARD). Der Nebenhoden kann daneben vollständig normal sein oder schrumpft in der späteren Zeit mehr oder weniger zusammen, so dass nur eine kleine fibröse Masse übrig bleibt, welche am *Vas deferens* befestigt ist. Dieses selbst erscheint dünner und endigt nicht selten in einem cystenartigen Gebilde. Das Samenbläschen der kranken Seite ist kleiner und enthält nur eine schleimige Flüssigkeit oder fehlt ganz. Als Begleiterscheinungen ergeben sich mangelhaft entwickelter männlicher Habitus und zwar besonders bei doppelseitigem Cryptorchismus und gleichzeitigen anderen Defecten der Geschlechtsorgane, wie dies die zahlreichen Fälle von falschem Hermaphroditismus beweisen. Der Geschlechtstrieb und die Zeugungsfähigkeit können bei einseitigem Cryptorchismus vollständig normal sein, nehmen aber bei doppelseitigem im Verhältnisse zur Degeneration der Hoden ab und erlöschen endlich ganz. Der Geschlechtstrieb kann aber noch fortbestehen und sind zahlreiche Fälle bekannt, wo der Beischlaf mit Ejaculation ausgeführt wurde, nur enthielt die Flüssigkeit keine Samenfäden (GODARD).

Der Cryptorchismus kann ein dauernder oder nur vorübergehend sein. Im letzterem Falle tritt der Hoden, meist zur Zeit der Pubertät, selten später in den Hodensack herab, worauf dann die weitere Entwicklung des Individuums fortschreitet.

Da nach den bestehenden Erfahrungen bei Cryptorchismus die Gefahr des Zugrundegehens des Hodens besteht, so wird die Behandlung darauf gerichtet sein sollen, das Herabtreten zu ermöglichen. Diese Bedingung zu erfüllen sind wir nach den angegebenen ursächlichen Verhältnissen sehr selten im Stande, und es beschränkt sich daher die Behandlung zunächst darauf, den abnorm gelagerten Hoden vor Schädlichkeiten zu schützen. Liegt der Hode in der Bauchhöhle, so können wir auf ihn keinen Einfluss nehmen und gilt es nur der Bildung einer Darm-Netzvorlagerung durch den offenen *Processus vaginalis* in gewissen Fällen entgegen zu wirken, was am besten durch ein leichtes Bruchband geschieht. Da der Hoden im Leistencanal am häufigsten der Entzündung und Entwicklung von Neoplasmen ausgesetzt ist, so war man bemüht, den Hoden entweder in die Bauchhöhle zurückzudrängen oder sein Herabsteigen in den Hodensack zu erzielen. Da der Hoden

gegen die Bauchhöhle hin meist beweglich ist, so gelingt ersteres häufiger als letzteres (wegen Kürze der Bestandtheile des Samenstranges). Nach der Reposition wird ein Bruchband angelegt. Um das Herabsteigen in den Hodensack zu bewerkstelligen, zog man den Hoden herab, versuchte ein Herabstreichen, legte ein gabelförmiges Instrument an (Trelat), einen Schröpfkopf (Chassaignac, Michon ohne Erfolg), oder empfahl das Aufsuchen des Leistenbodens nach gemachtem Hautschnitte, Herabziehen und Befestigen im Hodensack (Koch, Rosenmerkel). Da jedoch alle diese Verfahren zu keinem Ziele führten, so bleibt die exspectative Behandlung immer vorzuziehen, um den Eintritt von Complicationen vorzubeugen, um so mehr vor der Pubertätsperiode, da der Hoden zu dieser Zeit noch herabtreten kann.

Zu den Complicationen gehören das gleichzeitige Bestehen von Eingeweidebrüchen, Entwicklung der Hydrocele, Einklemmung des Hodens allein, Entzündung und Neoplasmen. Die weitaus häufigste Complication ist das gleichzeitige Vorhandensein von Eingeweidebrüchen, was damit zusammenhängt, dass der *Processus vaginalis* sich auch dann entwickelt, wenn der Hoden selbst mit dem Nebenhoden und *Vas deferens* in der Bauchhöhle bleibt. Da die Obliteration des *Processus vaginalis peritonei* zumeist erst dann erfolgt, wenn der Hoden im Hodensacke liegt (denn geschlossene *Tunica vaginalis* ist neben Cryptorchismus äusserst selten), so wird in dem Zurückbleiben des Hodens um so mehr auch eine Störung in dem Verschlusse der Bauchfellausstülpung eintreten. Ravoth fand bei 1650 Leistenbrüchen 51 Fälle mit Cryptorchismus verbunden (25 rechts, 21 links, 5 doppelseitig). Tritt der Hoden nachträglich herab, so kann er, wenn der Bauchfellfortsatz sich zur *Tunica vaginalis* geschlossen hat, eine Ausstülpung nach sich ziehen. Das Entstehen eines Eingeweidebruches ist nicht selten dadurch bedingt, dass der verspätet herabtretende Hoden mit verschiedenen Eingeweiden verwachsen ist und diese mit sich herabzieht. Nicht selten kommt es vor, dass sich, wenn der Hoden die äussere Oeffnung des Leistencanales verlegt, die Bauchfellausstülpung zwischen die Schichten der Bauchwand ausbuchtet und sich die Eingeweide dahin lagern. Die Erscheinungen des Eingeweidebruches werden bei dieser Complication überwiegen und wird das Fehlen der Hoden im Hodensacke erst nach der Reposition bemerkbar sein. Doch kann ein Umstand manchmal darauf lenken. Da die Vergrösserung der Eingeweidevorlagerung zunächst nur eine Dehnung der Hodensackhaut zur Folge hat, so wird die bedeckende Haut bei kleineren (gewöhnlichen) Brüchen dem Hodensacke entsprechen und behaart sein. Bei Cryptorchismus ist der Hodensack zu klein, die Hautbedeckung stammt daher bei einer bestehenden Vorlagerung aus der Umgebung, besonders vom Oberschenkel und Mittelfleische, ist daher viel blasser und haarlos. Die Behandlung beschränkt sich bei freien Hernien auf die Reposition und das Anlegen eines Bruchbandes. Liegt der Hoden in der Nähe der äusseren Oeffnung des Leistencanales, so legt man das Bruchband über dem Hoden an, jeden Druck desselben vermeidend. Liegt der Hoden dagegen im Leistencanal, so wird deswegen ein concaves Bruchband nöthig sein.

Ist es zum Verschlusse des *Processus vaginalis peritonei* gekommen, so kann sich in der nun weiten *Tunica vaginalis* Flüssigkeit ansammeln (Hubbard, Chassaignac, Duplay, Morel-Lavallée, Cloquet). Es hängt dann die Geschwulst von der Lage der *Tunica vaginalis* ab. Reicht dieselbe bis in den Grund des Hodensackes, so entsteht eine am Leistencanal eingeschnürte, fluctuirende Geschwulst, deren Inhalt sich um so mehr verdrängen lässt, je weiter die obere Spitze in die Bauchhöhle reicht. Nur wenn der Hoden an der äusseren Oeffnung des Leistencanales gelagert ist, kann er durch die andrängende Flüssigkeit gegen diese gepresst werden und sie verschliessen, so dass die Hydrocele sich nicht verkleinern lässt. Morel-Lavallée beobachtete, dass die Geschwulst in der Rückenlage kleiner würde, beim Stehen sich vergrösserte. Die Lage des Hodens kann sich durch eine Verdickung und grössere Resistenz an einer Stelle anzeigen. Liegt die Ausstülpung nur im Leistencanal, so bildet sich daselbst eine elastische, fluctuirende Geschwulst, die bei Nichtberücksichtigung des leeren Hodensackes für eine Cyste

gehalten werden kann. Die Behandlung ist die der einfachen Hydrocele. Nur muss noch hervorgehoben werden, dass trotz der Unmöglichkeit, die Geschwulst durch Druck zu verkleinern, dennoch eine enge Verbindung des Sackes mit der Bauchhöhle bestehen kann, wie sich dieses bei der Hydrocele des Bruchsackes nicht selten findet, und dann Injectionsflüssigkeiten bei erschlafftem Sacke leicht in die Bauchhöhle dringen können. Die Incision unter antiseptischen Cautelen ist daher vorzuziehen. So wie der Hoden und Nebenhoden in seiner normalen Lage, so kann auch der abnorm gelagerte sich entzünden, doch wurde dieses bis jetzt nur nach dem 16. Lebensjahre beobachtet. Die Ursachen sind dieselben wie später bei der Orchitis. Traumen werden selten bei *Ectopia abdominalis* wirken, da der Hoden zu tief liegt, ebenso bei *Ectopia cruralis*, da derselbe zu beweglich ist. Am deutlichsten ist ihr Einfluss bei der *Ectopia perinealis*. Heftige Anstrengungen der Bauchpresse wirken besonders auf den Hoden im Leistencanale oder in der Nähe dessen äusserer Oeffnung. Eine häufige Ursache ist Urethritis und ergreift die Entzündung vorzüglich den Nebenhoden. Nach LE DENTU soll bis jetzt keine metastatische Entzündung beobachtet worden sein. Die Entzündung ist von um so heftigeren Erscheinungen begleitet, je tiefer der Hoden in der Bauchhöhle liegt, indem sich die Entzündung um so leichter von seinem peritonealen Ueberzuge auf das Bauchfell fortpflanzt. Die Erscheinungen sind diesem entsprechend dann auch heftiger und tritt die Peritonitis in den Vordergrund (SEDILLOT, DELASIAUX), ja sie kann selbst unter der Form eines eingeklemmten Bruches auftreten (CURLING). Die Untersuchung ist um so schwieriger, je tiefer der Hoden liegt, so dass die wichtige Diagnose oft sehr schwer wird, selbst wenn das Fehlen des Hodens im Hodensacke nicht übersehen wurde. Dass dies noch mehr der Fall ist, wenn gleichzeitig ein Eingeweidebruch besteht, braucht nicht weiter hervorgehoben werden.

Zur Orchitis bei Ectopie gehörig, aber einer besonderen Betrachtung werth, ist die Einklemmung des abnorm gelagerten Hodens (RICHTER, CURLING, VELPEAU, VALETTE) ohne gleichzeitige andere Vorlagerung. Dieselbe erfolgt dann, wenn der Hoden plötzlich seine Lage verändert, meist tiefer herabsteigt und im Leistencanal zwischen den einzelnen Schichten zu liegen kommt und dem Drucke derselben ausgesetzt ist, oder wenn der Hoden vor die äussere Oeffnung getreten ist und wegen Kürze seiner Befestigungen fest gegen dieselbe angepresst wird. Aehnliche Erscheinungen treten ein, wenn der normal gelagerte Hoden unter den angegebenen Umständen wieder in den Leistencanal tritt. Als häufigste Ursache gilt die stärkere Anwendung der Bauchpresse. Heftiger Schmerz, Geschwulst mit allen Zeichen der Entzündung, heftige peritoneale Erscheinungen treten sehr bald auf, selbst bis zum Erbrechen fäculenter Stoffe. Die charakteristische Form der Geschwulst, der heftige Schmerz, besonders bei Druck, mit Ausstrahlung gegen die Bauchhöhle, Lenden- und Schenkelgegend, sowie das Fehlen des Hodens im Hodensacke werden neben den peritonealen Erscheinungen die Diagnose ergänzen.

Die Behandlung besteht zunächst in Verminderung der Entzündung und Verhinderung der Ausbreitung derselben auf das Bauchfell beim Bauchhoden. Bei bestehender Einklemmung muss die Taxis selbst mit blutiger Erweiterung der einschnürenden Stelle vorhergehen. Kommt es zur Eiterung, so muss die Entleerung sehr rasch erfolgen, was, wenn keine Verlöthung mit der vorderen Bauchwand vorhanden, oft sehr schwer ist.

Aehnliche Erscheinungen wie die vorhergehenden ruft die Darmeinklemmung bei bestehender Ectopie hervor. Dieselbe erfolgt entweder dadurch, dass neben dem Hoden eine Darmschlinge herabtritt, oder dass der Hoden bei schon bestehender Darm-Netzvorlagerung durch eine plötzliche Anstrengung der Bauchpresse in die Bauchpforte dringt. Da bei Lagerung des Hodens im Bauche die *Tunica vaginalis* durch eine verschieden weite Oeffnung mit der Bauchhöhle in Verbindung steht, so kann durch diese auch ein Eingeweide eintreten und eingeklemmt werden. Es sind in solchen Fällen die Erscheinungen der Eingeweideeinklemmung vorherrschend

und erfordern die entsprechende Behandlung. Gelingt die Taxis nicht, so muss man bei der Herniotomie besonders auf die Lage des Hodens, der sich durch seine Form, Empfindlichkeit, durch Dämpfung u. s. w. kenntlich macht, und des *Vas deferens* und des Nebenhodens besonders aufmerksam sein, da die gegenseitige Lage dieser bei Ectopien oft verändert ist. Die Behandlung des Hodens nach der Reposition des Darmes richtet sich nach den allgemeinen Regeln der Ectopie.

Die verschiedenen Formen der Neubildungen, wie sie sich bei normal gelagertem Hoden finden, kommen auch bei abnormer Lage vor und hat die Beobachtung ergeben, dass der innerhalb des Leistencanales liegende Hoden am meisten dazu disponirt ist. Die Erscheinungen sind nur nach der Lage geändert, doch wird das Untersuchen auf dieselben durch die tiefe Lage des Hodens erschwert und werden dieselben sehr häufig erst in den entwickeltsten Stadien oder mit dem Auftreten von Metastasen erkannt. Die Behandlung erfordert, so weit sie eine operative ist, eine besondere Art der Castration.

Zu den erworbenen Erkrankungen gehören zuerst die Verletzungen und zunächst die Quetschungen. Dieselben erfolgen durch Stoss. Schlag, Schuss, jedoch seltener am Hoden, als man nach der Häufigkeit der Verletzungen dieser Gegend schliessen sollte. Der Hodensack ist dabei geschwellt, in den meisten Fällen ecchymosirt, ebenso das Unterhautzellgewebe. Erguss in die *Tunica vaginalis* selten, sondern meist erst Folge der nachträglichen Entzündung. Auffallend sind gegenüber den geringen Anfangserscheinungen am Hoden, die Allgemeinerscheinungen: Ohnmachten, Uebliehkeiten, Brechneigung, selbst Erbrechen. ausstrahlende Schmerzen nach der Lendengegend und den Schenkeln, Convulsion. rascher Collaps selbst mit dem Tode endigend (KOCHER, FISCHER), wie bei den Verletzungen der Baucheingeweide. Die Erscheinungen sind anfangs unbedeutend und steigern sich erst mit dem Eintritte der Entzündung mit allen dieser anhaftenden Gefahren. Die Behandlung besteht im Anfange in strenger Antiphlogose zur Hintanhaltung der Entzündung und Bekämpfung derselben.

Von grösserer Bedeutung sind die Wunden des Hodens, als Quetsch-, Hieb-, Stich- und Schnittwunden, und zwar um so gefährlicher, je tiefer dieselben eindringen. Sehr häufig erfolgen dieselben bei operativen Eingriffen, als: Scarificationen, Punction der Hydrocele, Radicalschnitt. Die Erscheinungen sind dem Grade der Verletzung nach verschieden. Die Blutung ist bei Stichwunden gering, bedeutend bei Schnittwunden und sammelt sich das Blut, wenn der Ausfluss nach aussen gehemmt ist, in der Scheidenhaut oder unter der Haut an (Hämatocele). Der Schmerz ist heftig. Die unangenehmste Erscheinung ist der Vorfall der Samencanälchen, indem bei der nachfolgenden Entzündung, wenn es nicht gelingt, erste Vereinigung zu erzielen, immer mehr Bündel hervorgetrieben und abgestossen werden, wie dies später geschildert werden soll. Die Behandlung besteht bei Stichwunden in der einfachen Compression, bei Schnittwunden in der Naht. Droht Gangrän des Hodens oder ist Gefahr für das Leben, so soll die Castration vorgenommen werden. Doch auch bei diesen Verletzungen hat sich die antiseptische Wundbehandlung vortrefflich bewährt. Im Anschlusse an die Wunden reihen sich die Entfernung des Hodens durch Selbstverstümmelung oder durch Gewaltthaten, sowie der Vorfall des Hodens durch eine Wunde des Hodensackes. Bei der Abtragung des Hodens tritt die Behandlung wie nach der Castration ein. Bei dem Vorfalle ist es die erste Aufgabe, den Hoden unter die Haut zurückzubringen. Dies ist unmittelbar nach der Verletzung sehr leicht und nur bei sehr heftiger Zusammenziehung der Haut kann eine Erweiterung der Hautwunde nöthig werden, was immer der Fall ist, wenn die gewöhnlich rasch erfolgende Verwachsung der Haut mit dem Hoden eingetreten ist. Es gelingt dann die Reposition erst nach völliger Umschneidung des Hodens. Ueber dem reponirten Hoden wird die Haut vernäht. Die Gefahr vor heftiger Entzündung ist jetzt eine geringe.

Die entzündlichen Vorgänge, wie sie an den, den Samen erzeugenden, und ausführenden Organen vorkommen, lassen sich bezüglich des Hodens und Neben-

hodens nicht immer genau trennen, da sich der Process von dem einen Organe auf das andere fortpflanzt. Doch kommen sowohl Orchitis als Epididymitis getrennt vor und müssen als solche diagnosticirt werden. VELPEAU unterscheidet noch die Vaginalitis. Was das Vorkommen anlangt, so kommt Epididymitis und Vaginalitis meist verbunden und häufig vor, dagegen die Orchitis (parenchymatosa, VELPEAU) sehr selten. Dem Auftreten nach zerfällt die Orchitis in die idiopathische und traumatische, in die primäre und secundäre (letztere die häufigste Form). Die Ursachen, nach welchen Orchitis und Epididymitis auftreten, sind: Traumen der verschiedensten Art. Dieselben wirken seltener auf den Nebenhoden ein als auf den Hoden und führen durch Wucherung des Zwischengewebes mit massenhafter Einlagerung von Granulationsgewebe, mit Zusammendrücken der Samenkanälchen und fettiger Degeneration zum Schwunde des Parenchyms (JACOBSON). Bei Entzündung der Harnröhre erkrankt selten der Hoden zuerst, sondern der Nebenhoden. DESPRES führt die Entzündung dann zurück auf Anhäufung von Samenflüssigkeit in Folge von Schwellung der abführenden Theile, besonders der *Ductus ejaculatorii*. Gonorrhoe (RICORD, FOURNIER nur nach Erkrankung des Nebenhodens), *Urethritis prostatica* (PITHA), Operationen in den Harnorganen (Catheterismus, Lithotomie), Stricturen, Prostatahypertrophie, Cystitis u. s. w. bilden die häufigste Ursache und zwar tritt die Entzündung sehr häufig doppelseitig auf, entweder gleichzeitig oder nacheinander. Nicht minder häufig erscheint die metastatische Form. Dahin gehören die bei Parotitis auftretenden Entzündungen des Hodens, insbesonders bei jungen Individuen. Die Zeit des Auftretens ist meist der 4. oder 5. Tag und konnte KOCHER dieses in 25 Fällen 7mal beobachten. Dabei können die Erscheinungen der Parotitis sehr geringe sein und von den Kranken sehr leicht übersehen werden, so dass das Vorkommen von *Orchitis epidemica* ohne Parotitis gewiss seltener ist, als es bis jetzt angenommen wird. Manche Fälle von *Orchitis rheumatica*, die mit Störungen in den Verdauungsorganen (BOUISSON), Affectionen fibröser Häute (GUÉRIN, BOZE und BOWER) oder ohne diese bei Kindern (selbst mit Abscessbildung) auftreten, müssen, bevor man sich zur Annahme einer *Orchitis rheumatica* entschliesst, auf eine der sonst angegebenen Ursachen untersucht werden. Insbesonders gilt dies auf bestehende oder vorausgegangene Erkrankungen der Harnröhre und Blase, da bei diesen selbst bei anscheinend vollkommen gesunden Individuen eine Neigung zur Recidive bestehen bleibt.

Die Erscheinungen bestehen, neben den durch die Ursache bedingten, in Schmerzen in der Lenden-, Leisten-, Kreuzbeingegend als Vorläufern, die sich dann im Verlaufe der Entzündung zu grosser Heftigkeit steigern können. Sehr rasch tritt die Geschwulst des Hodens auf. Dieser behält trotz der Vergrösserung seine Gestalt bei, seine Oberfläche ist gleichmässig, die Spannung prall und zeigt nicht selten, ohne dass Flüssigkeit in der *Tunica vaginalis* vorhanden ist, eine scheinbare Fluctuation. Druck erzeugt heftigen Schmerz, während der subjective Schmerz durch die Spannung der *Tunica albuginea* oder *vaginalis* bedingt ist. Deswegen ist dieser in den ersten Tagen und bei rascher Zunahme der Geschwulst heftiger als später. Der Nebenhoden behält bei reiner Orchitis seine Form bei oder erscheint abgeplattet. Der Hodensack geschwellt, die Haut geröthet, mehr oder weniger infiltrirt. Die Flüssigkeitsansammlung in der *Tunica vaginalis* verschieden, doch weniger reichlich als bei Epididymitis. Der Samenstrang normal, selten und zwar in der späteren Zeit geschwellt, das Zellgewebe infiltrirt mit heftigem Schmerze bei Druck. Zu den seltensten Erscheinungen gehört eine isolirte Entzündung der Gebilde des Samenstranges. Ist umgekehrt der Nebenhoden zuerst erkrankt, so treten die bei der Blennorrhoe und Epididymitis vorher geschilderten Erscheinungen ein.

Im weiteren Verlaufe steigern sich die angegebenen Erscheinungen, um dann durch entsprechende Behandlung unter stetiger Abnahme zum Schwunde gebracht zu werden, oder in die chronische Form überzugehen; oder es treten die gewöhnlichen Ausgänge der Entzündung ein. Die gesetzten Entzündungsproducte

zerfallen eitrig. Es bilden sich ein oder mehrere kleinere Abscesse, die unter einander verschmelzen. Die *Tunica albuginea* wird durchbrochen, nachdem vorher eine Anlöthung der Haut erfolgt ist, und gelangt der Eiter nach aussen oder in die *Tunica vaginalis*. Das Hodenparenchym wird gangränös und abgestossen, seltener durch den blossen Druck in Folge der Schwellung des Bindegewebes vorgedrängt und stirbt nachträglich ab. Aus der Abscesshöhle wuchern die Granulationen und es kommt zur Bildung eines *Fungus benignus*. Breitet sich die Entzündung in der Umgebung aus, so entstehen längs des Verlaufes des Samenstranges Abscesse und pflanzt sich die Entzündung bis in die Bauchhöhle fort, so kann der Kranke an Peritonitis zu Grunde gehen (GOSSELIN). Der weitaus häufigste Ausgang ist aber die Atrophie des Hodens, selbst ohne Abscessbildung, durch fettige Degeneration und Resorption des Hodenparenchyms. Die die acute Hodenentzündung begleitenden Allgemeinerscheinungen sind oft sehr heftig und haben selbst zur Verwechslung mit eingeklemmten Eingeweidebrüchen Veranlassung gegeben.

Die Behandlung der acuten Hodenentzündung besteht in Ruhe, entsprechender Lagerung des Hodens auf ein kleines Kissen zwischen den Füssen oder in eigenen Tragbeuteln, jedoch so, dass der Samenstrang weder gezerrt noch geknickt wird. Anwendung der Kälte in Form von Eisbeuteln ist besonders günstig: nur dürfen dieselben nicht zu stark gefüllt sein. Sehr viel hoffte man von der Compression durch Kleisterverbände (BONNIER), Pflasterverband, FRICK'sche Einwicklung. Doch wird der Druck selten gut vertragen und kann selbst Gangrän zur Folge haben (SCHUHMACHER). Theilweise durch Compression, theilweise durch Abhaltung der Luft (ROBERT, LATOUR), durch Abhaltung der Verdunstung sollte das Collodium wirken. Wenn auch eine bedeutende Anzahl günstiger Erfolge vorliegt (BONNAFORT, COSTÈ), so sprechen sich doch Andere dagegen aus (VENOT) oder sehen keinen wesentlichen Erfolg (RICORD). Bestreichen mit *Nitras argenti* [1 zu 8—4 gelöst] (FOURNEAU, JORDAN, SMITH), Morphiumeinspritzungen in die Scheidenhaut (WARREN) werden ebenfalls gelobt. Parenchymatöse Injectionen mit reiner Jodtinctur (KOCHER), 12—20 Tropfen an oberflächlicheren Stellen sollen von gutem Erfolge sein. Von vielen Seiten war man bemüht, die Spannung und damit die heftigen Schmerzen zu beseitigen und die Gangrän des Hodenparenchyms hintanzuhalten. Dazu diente die Punction und die Incision der *Tunica albuginea*. Es unterliegt keinem Zweifel, dass mit der Entleerung der *Tunica vaginalis* und mit der Abspannung der Albuginea ein Nachlass der Schmerzen eintritt und scheint dieses durch die erstere meist erfolgt zu sein, so sind doch die Nachtheile einer Eröffnung der Albuginea (Vorfall der Samencanälchen bis zur vollständigen Entleerung der Albuginea, Eiterung unter sehr heftigen Entzündungserscheinungen) so bedeutend, dass diese Behandlungsweise immer mehr zurücktritt und sich nur auf die Punction der acuten Hydrocele beschränkt. Kommt es dagegen zur Abscessbildung, so soll die Eröffnung so rasch als möglich vorgenommen werden, um die Ausbreitung der Eiterung hintanzuhalten. Man begnüge sich jedoch mit der gehörigen Entleerung des Eiters, ohne starkes Drücken und Ziehen an den Gewebsfetzen, da leicht das ganze Hodenparenchym vorfällt oder vorgezogen werden kann. Droht der Untergang des Hodens oder Gefahr für das Leben des Kranken in Folge der heftigen Erscheinungen oder bei langwieriger Eiterung, so soll die Castration vorgenommen werden.

Chronische Orchitis. Dieselbe bildet noch immer den Streit der pathologischen Anatomen, insofern sie den Uebergang zur Tuberculose bildet und die Anfangsstadien der letzteren von der ersteren nicht zu unterscheiden sind. Die Bezeichnung, von CURLING zuerst eingeführt, fand in GOSSELIN, RINDFLEISCH und KOCHER Anhänger, und sind es insbesonders die Arbeiten des Letzteren, welche die pathologisch-anatomischen Kenntnisse förderten. RINDFLEISCH nannte sie *Orchitis atheromatosa*, RECLUS setzte sie gleich der *Sclerosis testis*. Sie zerfällt in die seltenere diffuse und häufigere herdweise auftretende Form und besteht nach CURLING

in der Exsudation einer gelben, homogenen Masse in das interstitielle Gewebe des Hodenparenchyms, die später erstarrt, und zwar anfangs herdweise, später durch Verschmelzung der Herde den ganzen Hoden ergreifend, mit Zusammendrücken der Samencanälchen und der Gefässe, so dass sie nicht injicirt werden können. Die Samencanälchen sind in ihrer Wand verdickt und anfangs mit einer tuberkelähnlichen Masse erfüllt, wobei es manchmal vorkommt, dass durch Zerreissen der Samencanälchen der Inhalt mit der umgebenden Masse in Verbindung tritt. Nach RINDFLEISCH und KOCHER ist die Ansammlung von Rundzellen in dem Gewebe mit Wucherung des Bindegewebes in der Umgebung das Charakteristische. Die Herde bestehen in einer Anhäufung von mehrkörnigen, lymphoiden Zellen um die Gefässe und Samencanälchen, deren Zellen anfangs meist erhalten sind und deren Wand wenig verändert erscheint, später aber nach Schwund der Adventitia blos deren verdünnte Propria mit kaum sichtbaren Zellen übrigbleibt. In der Umgebung der Herde bildet sich eine Bindegewebskapsel, welche später cystenartig eine fettige, breiige Masse (Atherom, RINDFLEISCH) umschliesst. Durch fungöse Wucherungen an der Wand sah RINDFLEISCH selbst bis hühnereigrosse Räume entstehen. Kommt es zur Erweichung, so entstehen Herde, welche mit einer fetzigen, pyogenen Membran ausgekleidet und einer dicken, aus Bindegewebsumwandlung der Umgebung entstandenen Hülle umschlossen sind, welche Herde später miteinander verschmelzen können. Endlich kommt es zum Durchbruche mit Fistel- und Fungusbildung.

Zu den Ursachen gehören vorausgegangene, acute Orchitis, Traumen und die verschiedenen Erkrankungen der Harnwege und scheint schwache, dyskrasische Constitution besonders dazu zu disponiren.

Die Geschwulst ergreift zuerst den Hoden, während der Nebenhoden noch als eine harte Leiste deutlich wahrnehmbar ist. Später bilden beide eine harte, nicht elastische, ovale, abgeplattete Geschwulst oft bis Kindskopfgrösse. Die *Tunica vaginalis* kann frei bleiben oder enthält eine geringe Menge seröser Flüssigkeit, selten nach Durchbruch eines Erweichungsherdes Eiter. Das *Vas deferens* ist frei (KOCHER) oder von infiltrirtem Zellgewebe umgeben. Die Erkrankung ergreift zuerst einen Hoden und erst später den zweiten, oft erst nach Entfernung des ersten. Anfangs klagen die Kranken nur über ein lästiges Ziehen in Folge des Zuges der Geschwulst und steigert sich der Schmerz durch Druck, Anstrengung (CURLING, COOPER), bei dem Zerfalle der Herde und der Abscessbildung und durch Einwirkung äusserer Schädlichkeiten. Der Verlauf ist ein chronischer und erfolgt nicht selten Atrophie des Hodens. Die Zeit des Auftretens lässt sich schwer bestimmen. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten bald nach der Geburt (HAMILTON doppelseitig). Die Function des Hodens leidet wesentliche Störungen.

Die Diagnose ist oft schwer und wird diese Erkrankung oft mit Tuberculose und Encephaloid verwechselt. Die Therapie zeigt geringe Erfolge und beschränkt sich meist auf die symptomatische. Vor allem gilt es, die Ursachen zu entfernen, worauf die locale Behandlung, wie Rubo, Kälte, Einreibungen von Jodsalben oder Aufstreichen von Jodtinctur, deren Erfolge jedoch bis jetzt geringe sind. Gelingt es, isolirte Herde nachzuweisen, so nützt Einspritzung von Jodtinctur manchmal, während meist die Incision nothwendig wird, und bei diffusen Formen oder bei reichlich eiternder Fistel die Castration das einzige Mittel ist.

Die erworbene Atrophie verdient als Folge vieler der vorher angeführten und anderer, nicht direct mit dem Genitalsystem in Verbindung stehenden Krankheiten eine besondere Erörterung.

Dieselbe erscheint nach Hydrocele, Hämatocele, nach Degeneration der Scheidenhaut in Folge des Druckes auf den Hoden und durch Circulationsstörungen, ebenso bei Eingeweidebrüchen, bei Varicocele, seltener durch Narben (ROUX). Am häufigsten nach den verschiedenen Entzündungsprocessen des Hodens und Nebenhodens, sowie der übrigen Ausführungswege, wenn sie einen Verschluss der Canäle herbeiführen. Bei Elephantiasis und Lepra, nach geschlechtlicher Ueberreizung, nach Masturbation. Oefter wurde die Atrophie im hohen Alter beobachtet. Ob die

Anwendung von Jod Atrophie bedingen kann, wird von Einigen bejaht (FOLLIE), von Anderen verneint (PARKER, CULLIRIER). Eine gewiss seltene Ursache ist die Bleicolik (PORTAL). Metastasen nach Parotitis werden selten mit Atrophie angeführt (HAMILTON, CURLING). Eine auffallende Ursache bilden jedoch die Verletzungen des Schädels und der Wirbelsäule. So wurde Atrophie beobachtet nach Verletzungen am Hinterhaupte von LALLEMAND, HILDANUS, FISCHER, SMITH, GALL, CURLING, LARREY, nach Stoss, Schlag, Fall und Schusswunden. Auffallend war dabei die rasche Abnahme der Geschlechtsfunction, deren Wiederherstellung nur in den seltensten Fällen erfolgte. Die Atrophie des Hodens erfolgt oft schon nach sehr kurzer Zeit (2 Monaten). Erwähnt sei noch eine eigenthümliche Form der Atrophie, welche LARREY in Aegypten ohne andere vorausgehende Affectionen am Hoden beobachtete, und sie mit dem Genusse von Salomena in Verbindung bringt, das dann ähnlich der *Cicuta virosa* wirken würde, dessen Saft zur Verminderung des Gewichtes des Hodens genommen wird.

Der Hoden erscheint klein, schlaff, selten jedoch so hochgradig, wie bei congenitaler Atrophie, oder als harter, mandelgrosser Knoten, wenn nach Schwund oder Exfoliation des Parenchyms sich die verdickte *Tunica albuginea* fest zusammengezogen hat. Die Hodensubstanz ist in den acuten Fällen blass, blutarm. Die Samencanälchen und Scheidewände kaum unterscheidbar und öfter durch eine Fettmasse ersetzt (CURLING, GULLIVER). Das specifische Gefühl ist verloren gegangen. Der Nebenhoden kann vollständig erhalten bleiben oder atrophirt erst später und auch vollständig, so dass die Samencanäle nicht mehr wahrnehmbar sind. Die *Tunica vaginalis* schrumpft. Das *Vas deferens* bleibt oft bis zum Nebenhoden durchgängig, nimmt aber an Umfang, so wie alle Bestandtheile des Samenstranges ab. Die Samenblasen verkleinern sich und bilden eine derbe Masse mit Verkleinerung der Höhle. Weniger auffallend sind die Veränderungen im ganzen Organismus, und zwar um so weniger, je später die Atrophie erfolgt.

Als erste Form der Neubildung und gleichsam im Anschlusse an die *Orchitis chronica* reiht sich die Tuberculose des Hodens. Dieselbe hatte schon seit den ältesten Zeiten die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, wurde jedoch erst in der neueren Zeit durch zahlreiche Untersuchungen in das richtige Licht gestellt, wenn auch die Art der Entstehung derselben noch immer einen Gegenstand des Streites bei den einzelnen Forschern bildet. So erklärte MALGAIGNE die Genitaltuberculose für eine Modification der Entzündung und Eiterung durch die Natur der Gewebe. Von mehreren Beobachtern wurde das primäre Vorkommen im Hoden geleugnet, aber von VIRCHOW, FRIEDLÄNDER, DEMME, MALASSEZ, RECLUS nachgewiesen, wenn auch seltener als am Nebenhoden, welcher allgemein als der gewöhnlichere Ausgangspunkt angesehen wird, von wo sich die Tuberculose auf den Hoden ausbreitet. Was das Vorkommen anlangt, so findet sich die Genitaltuberculose ziemlich häufig, z. B. nach SOMMELIER bei 1317 untersuchten Phthisikern in 33 Fällen. Bei Kindern wird sie seltener getroffen als nach der Pubertät. DUFOUR fand bei 40 Sectionen von Knaben 21mal Tuberculose und darunter 1 Genitaltuberculose. Bei 32 Mädchen 9 Tuberculosen und eine am Genitalsystem. Verschieden wird das Verhältniss zur Lungentuberculose angegeben, und verdienen alle Statistiken, welche auf Sectionsbefunde gegründet sind, den Vorzug vor den Beobachtungen an Lebenden, da Knoten im Hoden bestehen können, ohne dass sie sich im Leben durch ein einziges Zeichen erkenntlich machen. So fand z. B. RECLUS bei 30 Untersuchungen an Lebenden 16 Fälle mit Tuberculose des Hodens und der Lunge, 14 Fälle an den Hoden allein; bei 30 Sectionen aber 20 Fälle gleichzeitiger Erkrankung von Hoden und Lungen und 10 an den Hoden allein. Die Tuberculose des Genitalsystems ist immer abhängig von der allgemeinen Diathese und entweder der Ausdruck schon bestehender allgemeiner Tuberculose, oder hat diese, wenn sie im Hoden beginnt, immer im Gefolge (DUFOUR). VIDAL unterschied das einseitige und doppelseitige Vorkommen und brachte ersteres mit einer allgemeinen Diathese in Verbindung, während

letzteres nur eine Localaffection sein sollte, dem jedoch weitere Erfahrungen in beiden Richtungen widersprechen.

Die Form, unter welcher die Tuberculose des Hodens auftritt, ist die in miliaren (Malassez, Reclus, Kocher) oder grösseren Knoten, hervorgegangen aus dem Zusammenflusse mehrerer der ersten Art (Virchow); dem gegenüber Rindfleisch das Vorkommen der miliaren Tuberculose im Hoden leugnet. Ebenso ist der Ausgangspunkt im Gewebe des Hodens noch streitig. Während einerseits behauptet wird, dass die Tuberculose nur im interstitiellen Bindegewebe der Samencanälchen entsteht, behaupten andere, dass sie von den Epithelien und der Wand der Samencanälchen ihren Ausgangspunkt nehmen (Malassez, Birch-Hirschfeld). Nach anderen sitzt der Process nur in den Lymphgefässen (Rindfleisch). Heff erklärt die Entwicklung ausserhalb der Samencanälchen für die häufigste Form, die aber nur local sein sollte und sich nicht weiter verbreite, während die seltene Form jene sei, welche sich im Innern der Samencanälchen entwickle, sich aber rasch verallgemeinere. Die ersten Anfänge bestehen in den grauen, transparenten Knoten aus einer Anhäufung von lymphoiden Elementen mit und ohne Riesenzellen in der Mitte und Bindegewebswucherung in der Umgebung. Mehrere dieser Knoten verschmelzen und bilden nach fettigem Zerfalle vom Centrum aus verschieden grosse, mit einer breiigen Masse gefüllte Herde, die sich immer weiter ausbreiten und zuletzt nach aussen aufbrechen, wie die genauen Untersuchungen von Virchow, Friedländer, Kocher, Malassez, Birch-Hirschfeld, Gaule, Reclus, Dufour ergeben. Die grösseren Knötchen erscheinen als fibröse, hellgelbe, gelbweisse, feste, zähe Infiltration des Zellgewebes des Hodens mit embryonalen Zellen, vorzüglich in der Umgebung der Gefässe. Entwickeln sich die Knoten im Nebenhoden, so zeigen sie sich als aus hartem, grauen bis rosenrothen, gallertigen Bindegewebe bestehend, mit Einlagerung von rundlichen, ovalen, gelblichen Massen, welche die Samencanälchen auseinander drängen, deren vermehrter Inhalt später fettig zerfällt.

Die Ursachen, unter denen sich Tuberculose des Hodens und Nebenhodens entwickelt, bestehen in den verschiedensten Entzündungsprocessen bei bestehender Diskrasie. Meistens ist es Blennorrhoe oder eine andere Entzündung der Harnröhre, Traumen des Hodens. Seltener tritt sie ohne bekannte Veranlassung auf. Dem entsprechend sind auch die ersten Erscheinungen die einer chronischen Entzündung und wurde die Tuberculose der Hoden auch nur als solche von einzelnen Beobachtern aufgefasst. In allen Fällen muss einem bestehenden Erblichkeitsmoment, sowie einer bestehenden Dyscrasie Rechnung getragen werden, insbesonders wenn es gilt zu unterscheiden, ob die Tuberculose im Hoden oder Nebenhoden zuerst entstanden.

Je nach der Stelle des Beginnes sind die Erscheinungen verschieden. Geht sie vom Hoden aus, so erscheint dieser normal oder grösser, erreicht jedoch nie eine bedeutende Grösse, mit den Begleiterscheinungen ähnlich einer acuten Orchitis, meist aber nur mit geringen Nebenerscheinungen. Die Oberfläche ist anfangs bei vermehrter Spannung glatt, eben und erst später, wenn die Erweichungsherde mehr an die Oberfläche gelangen, uneben, höckerig, von ungleicher Consistenz. Ist der Ausgangspunkt der Nebenhoden, so bilden sich zumeist im Kopfe des Nebenhodens oder im Schweife, seltener im Mittelstücke harte, rundliche Knoten, die sich immer mehr vergrössern und bei gleichzeitiger Wucherung des Bindegewebes zwischen den Windungen des Ausführungsganges und an der Oberfläche eine Geschwulst von oft bedeutender Grösse bilden, deren Oberfläche hart, uneben, höckerig, stellenweise nachgiebig elastisch erscheint. Der Hoden liegt in der Concavität des Nebenhodens, oft bis zwei Drittel von letzterem umfasst. Setzt sich der Process auf den Hoden fort, so vergrössert sich auch dieser. Beide bilden dann eine eiförmige Geschwulst und lassen sich nicht mehr unterscheiden. Selten finden sich in der Umgebung ähnliche harte Knoten (Gosselin, Reclus), die im Innern aus einem verkalkten Kerne, von käsiger Masse umgeben, bestehen, während die Hülle eine feste fibröse Membran darstellt. Die Haut über der Geschwulst

ist normal und verschiebbar, nur bei sehr grosser Geschwulst gespannt und etwas verdünnt. Die *Tunica vaginalis* ist häufig mit Flüssigkeit gefüllt, selbst wenn der Hoden noch nicht ergriffen ist (EVEN), aber auch verdickt und in ihren beiden Blättern verwachsen. Im ersteren Falle ist der Inhalt dicker, gelbgrünlich, gerinnt leichter und enthält häufig freie Körper. Das *Vas deferens* bleibt oft lange frei, selbst wenn der Nebenhoden und die Samenbläschen schon hochgradig erkrankt sind. Meist ist es verdickt, theils in Folge entzündlicher Vorgänge im Innern, oder durch Anfüllung mit Tuberkelmasse. Auffallend ist die häufig vorkommende Bindegewebswucherung in der Umgebung der Cauda und der Umschlagstelle des *Vas deferens*. Die auffallendsten Veränderungen treten erst später ein und beziehen sich auf die Erweichung der Knoten, entzündlichen Vorgänge in der Umgebung selbst bis zur Abscessbildung. Sehr rasch werden die Samenbläschen ergriffen. Dieselben sind dann in ihrer Wand verdickt, hart, bilden eine unebene, höckerige Geschwulst von mehr oder weniger infiltrirtem Gewebe umgeben. Sehr frühzeitig treten tuberculöse Veränderungen der Vorsteherdrüse ein, wobei sie anfangs keine Formveränderung zeigt. Eine Verhärtung ist oft das erste Zeichen, dem dann Vergrösserung und Erweichung folgt, wobei der Process erst am oberen Ende beginnt und beide Lappen ergreift. Mit der Erkrankung der Prostata stellt sich auch die der Harnröhre ein, welche in der *Pars prostatica* am stärksten ist und nach vorn abnimmt. Dieselbe erscheint oft unter der Form eines gelblichen Ausflusses, der sich immer mehr steigert und mit dem Zerfalle der Wand der Harnröhre und der Vorsteherdrüse jauchig wird. Wohl zu unterscheiden ist dieser Ausfluss von demjenigen, welcher als venerische Affection den ganzen Process einleitete. Sowie nach vorn, breitet sich die tuberculöse Veränderung auch nach oben aus. Die Blase, die Harnleiter, die Nierenbecken und die Nieren werden ergriffen und zeigen die weitgehendsten Zerstörungen mit veränderter Harnabsonderung und Harnaussonderung.

Vor anderen Erscheinungen ist der Schmerz hervorzuheben. Derselbe ist anfangs geringe und bedingt durch den Druck, welchen die eingelagerten Massen auf die Nerven des Hodens und der Hüllen ausüben. Tritt jedoch in Folge rascher Erweichung eine rasche Vergrösserung der Geschwulst und entzündliche Schwellung der Umgebung ein, so steigert sich der Schmerz auch bis zur Unerträglichkeit.

Die angegebenen Erscheinungen steigern sich oft nur langsam. Wesentliche Veränderungen treten jedoch im chronischen Verlaufe ein, wenn die Erweichungsherde durch Verschmelzung grösser werden, oder sich der Process auf die benachbarten Theile fortsetzt. Die Oberfläche der Geschwulst wird uneben, zeigt stellenweise Fluctuation. Die Haut wird an die Geschwulst angelöthet, meist zuerst unten und hinten, es bilden sich ein oder mehrere oberflächliche Abscesse, die endlich aufbrechen und zur Fistelbildung Veranlassung geben. Dieselben Veränderungen treten am und in der Umgebung des *Vas deferens*, der Samenbläschen und der Vorsteherdrüse auf. Die beiden letzteren gehen durch Einschmelzen der Scheidewände in grosse, mit käsigem Eiter gefüllte Säcke über, die sich nicht selten in der Umgebung des Afters entleeren. Als ein besonderes Vorkommen muss ich die von mir beobachtete *Periurethritis tuberculosa* erwähnen. Die Fistelbildung erfolgt manchmal erst nach Durchbruch eines Erweichungsherdes in die *Tunica vaginalis*. Die Fisteln sind entweder einfach und mehrfach und führen in eine mit unebenen, angefressenen, schmutzig belegten Wänden umgebene und mit krümmlichem Eiter erfüllte Höhle. Nicht selten bildet ein Klumpen abgestorbenen Hodenparenchyms den Inhalt. Meist liegen die Fisteln hinten und unten. Wird die ganze tuberculöse Masse ausgestossen, so entwickeln sich von der umgebenden Bindegewebshülle Granulationen, welche die Höhle zum Schwinden bringen; aus dem Fistelgange wird ein Narbenstrang, der vom Ueberreste des Nebenhodens oder Hodens zur Haut, die dann trichterförmig eingezogen erscheint, zieht. Erfolgt kein Stillstand im Processe, so tritt allgemeine Tuberculose ein, die

unter hektischen Erscheinungen zum Tode führt. Je nach der Zeit, innerhalb welcher diese allgemeinen Veränderungen auftreten, hat man die Genitaltaberculose in eine chronische und galoppirende unterschieden. Erstere ist die häufigere, letztere die seltenere. Nichtsdestoweniger liegen aber schon zahlreiche Beobachtungen vor, wo eine genaue Untersuchung im Beginne jede andere als die Genitalerkrankung ausschliessen liess und die Individuen sehr rasch zu Grunde gingen (DEMME, GOSSELIN, RECLUS u. s. w.). Ausser der Heilung oder dem Auftreten der allgemeinen Tuberculose kann es aber durch Wucherung der Granulation nach aussen zu jenen blumenkohlartigen Gebilden kommen, die man unter dem Namen des *Fungus testis* bezeichnet. Als andere begleitende Zufälle müssen Blutungen und die Exfoliation des noch gesund gebliebenen Hodenparenchyms bezeichnet werden. Letztere erfolgen meist durch Zug beim Entfernen der zerfallenen Massen, daher dieses mit besonderer Vorsicht geschehen muss. Die Geschlechtsfunction kann, wenn nur ein Hoden erkrankt ist, unverändert bleiben, geht aber meist zu Grunde, wenn beide Nebenhoden ergriffen sind, indem dann durch Verschluss der Ausführungsgänge die Samen-Ab- und Aussonderung unterbrochen wird. In manchen Fällen kann die Geschlechtsfunction für einige Zeit unterbrochen sein, aber wieder zurückkehren. Immer aber wird man genau unterscheiden müssen. ob mit der Ejaculation auch Spermatozoen entleert werden.

Bei der Differentialdiagnose muss man vor Allem die Verfettung des interstitiellen Gewebes nach Entzündungen mit vorausgegangenen Zellenwucherungen unterscheiden. Dazu dienen die in solchen Fällen bestehenden chronischen Entzündungserscheinungen. Dasselbe gilt von der Verfettung des Inhaltes der Samencanälchen nach Traumen, bei der Altersatrophie und nach Erkrankungen des Gehirnes. Wenn auch die ursächlichen Momente, die Entzündungserscheinungen manchen Anhaltspunkt bilden, so wird die Diagnose unter Umständen doch unmöglich sein, da Tuberculose des Hodens und Nebenhodens unter ähnlichen Verhältnissen auftreten können, wie dieses schon DEMME durch seine *Orchitis catarrhalis caseosa* gezeigt hat. Nicht mindere Aufmerksamkeit erfordert die Unterscheidung vom Syphilom und vom Sarcom und muss die genaue Diagnose oft dem Mikroskope überlassen bleiben. Die Seltenheit der primären Tuberculose des Hodens im Gegensatze zur Häufigkeit des primären Auftretens des Syphiloms und Sarcoms daselbst bietet wichtige Anhaltspunkte.

Die Behandlung besteht anfangs nur in der symptomatischen, da die ersten Erscheinungen sich schwer von der chronischen Orchitis unterscheiden lassen. Doch sollen bei nachweisbarer erblicher Anlage, oder vorausgegangenen tuberculotischen oder scrophulotischen Erscheinungen, insbesonders länger dauernde Erkrankungen der Lungen und Knochen zur besonderen Beachtung auffordern und machen selbe zu einer antidyscrasischen Behandlung die Anzeige, neben Ruhe, Einreibungen von Jod- und Mercurialsalben, Kälte und feuchter Wärme. Ist es zur Entwicklung von Tuberkelknoten gekommen und lassen sich dieselben deutlich als solche oder Erweichungsherde nachweisen, so schlug MALGAIGNE die Resection des kranken Gewebes vor. Es wurde die Fistel und der Herd mit dem Bistouri im gesunden umschnitten und die abgelösten Theile abgetragen. Da aber in der Nähe andere, nicht mit blossem Auge wahrnehmbare Knoten vorhanden sein können und häufig Recidive erfolgt, so fand dieses Verfahren keine Anhänger. Um die Eiterung zu vermindern und die Entleerung zu erleichtern, gab CHASSAIGNAC die Drainage an, während andere die Aetzung der Fistel und der Höhle empfohlen. DUPUYTREN mit dem *Kali causticum*, BONNET mit Chlorzink, VERNEUIL mit dem Glüheisen, wobei immer viel gesundes Gewebe zerstört wird. Wenn es trotz der innerlichen Anwendung von Jodkali, Kalomel, der äusserlichen von Kälte und der verschiedenen Resorbantien nicht gelingt, den Zerfall und die Abscessbildung zu hindern, so soll so rasch als möglich die Incision und Entleerung vorgenommen werden, der dann die weitere Behandlung des Abscesses unter den gewöhnlichen Regeln folgt. Gelingt es nicht, die Heilung zu erzielen, haben sich zahlreiche

Fisteln gebildet, ist die Eiterung sehr reichlich und für den Kranken gefährlich, zeigt sich oder verschlimmert sich die allgemeine oder Lungentuberculose, so kann nur die Castration in Anwendung kommen (KOCHER, RECLUS), da die dagegen erhobenen Einwände, als: Nothwendigkeit an der zweiten Seite, moralische Depression u. s. w. in den Hintergrund treten, um so mehr als die Erfahrung zeigt, dass sich die Individuen nach der Castration nicht selten erholen und gesund bleiben. Hat sich der tuberculöse Process auf die tieferen Organe fortgepflanzt, so ist die Behandlung immer eine symptomatische.

Es schliessen sich hieran die Neubildungen, wie sie aus der Veränderung des Parenchyms und des Zwischengewebes des Hodens hervorgehen. Als Wiederholung der normalen epithelialen Gebilde tritt das Adenom, oder Cystoadenom auf. Dasselbe erscheint nach KOCHER in 2 Formen: 1. als *Adenoma mucosum*, 2. als *atheromatosum*, je nachdem die Drüsenzellen durch Quellung eine glasige Beschaffenheit angenommen oder aber durch fettige Degeneration in eine Flüssigkeit mit Fettkörnchen und Kalkpartikelchen umgewandelt wurden. Untersucht man solche Fälle genauer, so erscheint beim *Adenoma mucosum* die Oberfläche gleichmässig, mit einzelnen fluctuirenden, durchscheinenden, kugeligen Vorragungen. Auf dem Durchschnitte erscheinen dieselben Erhabenheiten rundlich, weiss, röthlich oder dunkel von Hämorrhagien oder käsig, mit zahlreichen eingelagerten Cysten, so dass das Parenchym in verschiedener Ausdehnung eine sulzige Masse bildet. Der Inhalt der kleinen Cyste ist klebrig, der grösseren serös blutig, während die Wand theils glatt ist, theils verschieden reichliche Granulationswucherungen zeigt. Die röthlichen in der sulzigen Masse liegenden Stellen zeigen Canäle mit kurzem Cylinderepithelium und gequollenen Zellen, die zahlreiche Ausbuchtungen besitzen. Beim *Adenoma atheromatosum* erscheint die Geschwulst derb, mit zahlreichen harten und weichen Stellen. Auf den Durchschnitt treten zahlreiche Cysten hervor, während die Hodensubstanz gegen die Albuginea verdrängt und nur in dünner Schichte vorhanden ist. Die Cysten selbst besitzen eine feste bindegewebige Umhüllung, die nicht selten Knorpel eingelagert und reichliche wuchernde Kerne enthält. Die Canälchen sind mit rundlichen Zellen erfüllt und erweitert, während die Zwischensubstanz schwindet. Ist das auch mit der Wand der Canälchen der Fall, dann vereinigen sich die Zellenhaufen zu grösseren Massen. Der Ausgangspunkt wird verschieden angenommen: die Hodencanälchen (COOPER), der Nebenhoden (ROBIN). Da sich in der Wand Muskelfasern finden, diese aber nach HENLE nur im *Rete testis* vorkommen, so leugnet KOCHER den Ausgang von den Canälchen des Hodens, sondern nimmt ihn mit CURLING, wegen Vorhandensein von Cylinderepithelien, vom *Rete testis* an. Vom Nebenhoden können diese Gebilde nicht ausgehen, da derselbe, wenn auch verdrängt, so doch deutlich nachweisbar ist. Der Inhalt der Cysten besteht der Entwicklung nach aus Epithelialplatten mit Fettkörnchen, oft in Schollen und bildet einen käsigen Brei. Der Inhalt hat viel Aehnlichkeit mit dem Cholesteatom VIRCHOW's oder der Perlgeschwulst VELPEAU's. Je nach der Beschaffenheit der Wand unterscheidet man das *Cystoma simplex*, wenn keine anderen Gewebselemente vorhanden, das Fibrocystoma, wenn viele Bindegewebsfasern beigemengt sind, Chondrocystoma bei Vorhandensein von Knorpelzellen. Inwieweit Erweiterung von Lymphräumen zur Cystenbildung am Hoden Veranlassung giebt, ist noch nicht entschieden. Unter äusseren Einflüssen kann sich der Inhalt der Cysten ändern. Wir finden dann denselben viscid blutfarbig, mit Bestandtheilen des Blutes gemischt, an der Innenwand zahlreiche Wucherungen, so dass oft die ganze Höhle von letzteren ausgefüllt erscheint.

Die Ursachen der Adenome im Hoden lassen sich nicht genau bestimmen, da die Geschwulst meist ohne bekannte Veranlassung entsteht. Doch scheint das mittlere Alter zu disponiren, da sich die meisten in den Dreissigerjahren finden. Die Geschwulst entwickelt sich rasch und zwar um so mehr, je grösser sie wird, ist weich, derb, elastisch, höckerig nach dem Vorhandensein von Cysten, stellenweise sehr hart bei bestehender Knorpeleinlagerung. Reichen die Cysten bis zur Oberfläche.

so können sie durchbrechen, ihren Inhalt entleeren und zur Fungusbildung Veranlassung geben. Die Behandlung besteht in der Entfernung des Hodens.

Als eigentliche Retentionscysten ist die Spermatocele von dem Cystoma oder Adenoma zu unterscheiden.

Die Sarcome des Hodens zerfallen zunächst in das *Sarcoma simplex* bei stark entwickelter Intercellularsubstanz und in das *Sarcoma medullare*, bei dem die Entwicklung der Intercellularsubstanz so geringe sein kann, dass die ganze Neubildung nur aus kleinen Zellen zu bestehen scheint, zwischen welchen nur ein dünnes Netzwerk sichtbar ist. Je nach der Grundsubstanz zerfällt das *Sarcoma simplex* wieder in das fibröse, myxomatöse (schleimige) oder granulöse (körnige) (KOCHER). Auf dem Durchschnitte erscheint die Geschwulst von verschiedener Farbe: weisslich, mehr oder wenig röthlich bis fleischfarbig, das Gewebe quillt um so mehr über die Schnittfläche hervor, je reichlicher es an Zellen ist, und nur die den bindegewebigen Scheidewänden entsprechenden Stellen erscheinen eingesunken als Furchen, welcher Unterschied mit der Zunahme der Zellen ebenfalls undeutlicher wird. Ist die Bindegewebsmasse stärker entwickelt (Fibrosarcoma), so erscheint die Schnittfläche mehr homogen, derb, mit deutlichen Lücken, welche cystenartigen Räumen entsprechen und die gegen den Nebenhoden immer an Grösse zunehmen und dabei dünnwandiger werden. Das faserige Zwischengewebe trennt die Anhäufungen von ein- oder mehrkernigen Spindelzellen, deren Längenachse den nur spärlich vorhandenen Gefässen entsprechend verlaufen, wobei die Samencanälchen ihre Begrenzung verlieren, so dass die Wand in der Neubildung nur als Anhäufung von Kernen und blassen Zellen deutlich bleibt. Beim Myxosarcoma besitzt die Schnittfläche das eigenthümliche schleimige, glasige, mehr gleichmässige Ansehen und setzt sich die Neubildung aus einem glasigen, im Verhältnisse zum Zellenreichthume abnehmenden Grundgewebe zusammen, welches unregelmässige, ovale, grosse, spindelförmige Zellen mit stark getrübtem Protoplasma einschliesst. Der Ausgang ist vom interstitiellen Bindegewebe. Ein mehr derbes Gefüge zeigt das Granularsarcom, nur mit dem Unterschiede, dass es in zahlreichen kleineren Knoten über die Schnittfläche hervortritt, die allmälig in die Umgebung übergehen, entsprechend dem stark entwickelten fibrösen Grundgewebe, welches reichlich Rundzellen eingelagert enthält. Beim Medullarsarcom (Carcinom mit Lymphdrüsen ähnlichem Inhalte) (BILLROTH), lymphoiden Sarcom (LÜCKE), Bindegewebskrebs (BIRCH-HIRSCHFELD) erscheint der Durchschnitt hirnartig, weisslich, wenn die Zellenmassen nicht durch Hämorrhagien gefärbt sind, sonst röthlichweiss, selbst dunkelschwarz (frische Hämorrhagien) oder aber gelblich, ähnlich dem Eiter, eine verkäste, schmierig breiige Masse bildend. Die Grundlage bildet ein structurloses, schleimiges, korniges oder feinstreifiges Netzwerk, in welchem als Zwischensubstanz Zellen von der Grösse der Lymphkörperchen, von zartem Contour und deutlich vortretenden Kernen, die in Gruppen zu zwei bis mehreren geordnet sind (KOCHER). Die Samencanälchen sind untergegangen und zeigen sich nur vereinzelte Reste mit stark gekörnten, zum Theile verfetteten Zellen und Fetttröpfchen. Die Gefässe sind schwach entwickelt. Nicht selten finden sich in den Sarcomen Cysten eingelagert. Der Ausgangspunkt wird theils vom Hoden, theils vom Nebenhoden, insbesonders von der Cauda angenommen (ROBIN), dem auch KOCHER beistimmt, da man Caput und Corpus frei gefunden hat. Nach LANGENBECK kann die Neubildung auch vom Samenstrange ausgehen. Das Alter scheint keine Disposition zu bedingen, da das Sarcom in jedem Alter gefunden wird, wenn auch häufiger zur Zeit der Pubertät. Auffallend ist das häufige doppelseitige Vorkommen (KOCHER). Als Ursache gelten alle Entzündung hervorrufenden Einflüsse. Die Geschwulst entwickelt sich rasch, so dass sie nach kurzer Zeit kindskopfgross werden kann, was besonders bei den medullaren Formen hervortritt, während die härteren Formen anfangs sehr langsam wachsen. Die Oberfläche ist nach der Zusammensetzung verschieden hart. Der Hoden lässt sich, da die Neubildung meist vom Nebenhoden ausgeht, deutlich unterscheiden, während dies beim Nebenhoden weniger der Fall ist.

Schmerz fehlt meist, doch kann er local und ausstrahlend im Kreuze vorhanden sein. Sehr häufig finden sich Metastasen längs den Lymphgefässen (KOCHER), sowie das Uebergreifen auf die Haut und die Gefässe. Entsprechend dem Auftreten der Metastasen finden wir nicht selten Recidiven nach der Operation, die nur in der Entfernung der Neubildung unter den bei der Castration anzugebenden Bedingungen besteht.

Zu den seltensten Neubildungen gehört das Fibroma *testis*, ausgezeichnet durch seine harte, unebene Geschwulst und das Myxoma.

Sehr häufig kommt das Carcinoma *testis* zur Beobachtung. Dasselbe zerfällt in das *Carcinoma medullare*, wenn es nur aus dem Drüsengewebe besteht und das *Carcinoma simplex* (oder *fibrosum, durum*, Scirrhus), wenn gleichzeitig das Bindegewebe gewuchert ist. Dasselbe geht immer von den Drüsenzellen aus (BIRCH-HIRSCHFELD) und zwar entweder vom Caput des Nebenhodens (ROBIN) oder vom *Rete testis* (KOCHER) und entwickelt sich anfangs nur an einer Stelle, von wo es immer weiter wächst, bis Hoden und Nebenhoden ergriffen sind. Auf dem Durchschnitte erscheint das Gewebe markähnlich von verschiedener Farbe, je nachdem die Zellen schleimig oder fettig verändert sind oder Blutungen in die Masse erfolgt sind. Das Gerüste bildet ein derbes Bindegewebe in verschiedener Mächtigkeit, besonders an der Grenze gegen die normale Hodensubstanz, mit zahlreichen Maschen, in denen die runden, polygonalen scharf begrenzten Epithelialzellen mit grossen Kernen und granulirtem Inhalte eingelagert sind, deren Abstammung aus den Drüsenepithelien sich in der Nähe der erhaltenen Hodensubstanz deutlich nachweisen lässt (KOCHER). Aus der Umwandlung der Zellen oder deren Resorption gehen das Gallertcarcinom und das Cystocarcinom hervor. Der übergrosse Zellenreichthum unterscheidet das *C. simplex* vom Fibrosum. Selten erscheint die Neubildung nach Durchbruch der Wand der Canälchen in dem Gewebe gleichsam als Infiltration. Die Ausbreitung erfolgt sehr rasch und werden Metastasen in den Drüsen mit allgemeiner Krebscachexie sehr bald beobachtet. Sehr häufig wird als Ursache ein Trauma angegeben, was sich, wie bei allen Neubildungen, nur mit Vorsicht aufnehmen lässt. Am häufigsten kommt der Hodenkrebs zwischen dem 30. und 40. Jahre vor, wurde aber auch in anderen Altersclassen beobachtet. Zu den vorzüglichen Erscheinungen gehören die Geschwulst und der Schmerz. Erstere entwickelt sich um so rascher, je zellenreicher das Gewebe ist. Sie ist anfangs hart, derb, selbst knotig, wird dann ungleichmässig hart, je mehr die Zellenwucherung und Cystenbildung an die Oberfläche gelangt und zeigt Scheinfluctuation, so dass die ganze Geschwulst eine weiche Masse bildet. Die Form des Hodens bleibt anfangs erhalten, so lange die verdickte *Tunica vaginalis* nicht durchbrochen ist, was meist nur nach vorheriger Verwachsung erfolgt. Dasselbe gilt von der Form des Nebenhodens. Später gehen beide, nicht mehr unterscheidbar, in der Neubildung unter. Die Gefässe des Samenstranges sind bedeutend verdickt, ebenso die Venen des Hodensackes. Der Schmerz fehlt selten; ist anfangs local, bald aber treten ausstrahlende Schmerzen nach der Kreuzbein- und Lendengegend ein, die eine bedeutende Heftigkeit erreichen können. Sehr rasch bilden sich Ablagerungen in den Drüsen von ähnlicher Beschaffenheit wie die Neubildung, die ebenfalls wie diese verschwären. Die Krebscachexie zeigt sich bald. Der Verlauf ist ein sehr rascher und PAGET nimmt 23 Monate als die Durchschnittsdauer bis zum Tode an. Die Behandlung besteht in der Entfernung der Geschwulst.

Die Neubildung von Knorpel erscheint selten selbständig, sondern meist als Einlagerung in anderen Neubildungen (DAUVÉ, KOCHER), so dass man von Enchondrom nur dann sprechen darf, wenn keine anderen Gewebsneubildungen vorhanden sind (WEBER, PAGET, VERNEUIL u. s. w.). Die Knorpelgeschwulst entsteht vorzüglich im *Rete testis* (KOCHER), weil dieselbe am häufigsten neben Neubildungen vorkommt, die vom *Rete testis* ausgehen, und daselbst kleine isolirte Knoten gefunden wurden (KOCHER) sowie sich von normaler Hodensubstanz überzogen zeigen (PAGET), und der Nebenhode frei bleibt (VERNEUIL, KOCHER). Die Knorpelablagerung

erscheint theils in Form von grösseren, nicht scharf abgegrenzten Knoten oder als kleine, längliche, runde, ovale Knötchen, welche durch Bindegewebe von einander getrennt sind in Form des hyalinen Knorpels, selten mit faseriger Grundsubstanz von milchweisser, bläulicher, gelblicher Farbe mit verschiedenen Umwandlungen als Verkalkung und Verfettung. KOCHER beobachtete Kolbenbildung. Die Samencanälchen gehen zu Grunde. Ein nicht seltenes Vorkommniss ist das Auftreten von Erweichungsherden (VERNEUIL, WEBER), wobei die Knorpelsubstanz nur als verschieden dicke Scheidewände übrig bleibt, während die übrige Masse fettig zerfällt und cystenartige Räume entstehen. Bei der Seltenheit des Vorkommens lässt sich eine bestimmte Ursache nicht angeben. Die Geschwulst erscheint auffallend hart, so lange kein Zerfall eintritt, dann aber stellenweise eindrückbar oder scheinbar fluctuirend, elastisch, wobei die Zwischenstellen auffallend hart bleiben. Die Form ist die ovale oder rundliche, der Nebenhoden ist normal, die Empfindlichkeit geringer. Die Lymphgefässe sind mit Knorpelzellen ausgefüllt und bilden harte Stränge, so dass sich die Ausbreitung längs der Lymphbahnen deutlich verfolgen lässt. Auch Wucherung der Knorpelmassen in die Venen wurde beobachtet. Die Prognose ist ungünstig, die Behandlung die Castration.

Als besondere Art der Neubildung reiht sich das Syphilom des Hodens an *(Orchitis gummosa,* KOCHER). Dasselbe kommt nur in späteren Stadien und nicht sehr häufig vor und hat KOCHER auch in dessen Beschreibung manche Aufklärung gegeben, wodurch die früher so häufige irrige Annahme widerlegt wurde. Er unterscheidet die umschriebene und diffuse Form. Bei ersterer bleibt die Form des Hodens erhalten, es zeigen sich an seiner Oberfläche ein oder mehrere Knoten. Der Durchschnitt zeigt eine Wucherung des Bindegewebes an den Scheidenwänden und an der Innenseite der Albuginea und des kernreichen Bindegewebes mit gleichmässig angeordneten Kernen, wodurch die Oberfläche der Knoten ein homogenes, grauliches, sulziges und wegen reichlichen Gefässen etwas röthliches Ansehen erhält. Diese derben Knoten haben keine eigentliche Kapsel und in der Umgebung stossen sie an das erhaltene Hodenparenchym. Im weiteren Verlaufe verschwinden in der Mitte die Samencanälchen und Gefässe, es treten reihenweise eckige Kerne und Fetttröpfchen auf, wodurch das Ganze ein streifiges Aussehen erhält. Die Knoten bleiben dabei noch immer derb, erst in späterer Zeit kommt es zum Zerfalle. Bei der diffusen Form findet sich diese Wucherung des interstitiellen Gewebes über grosse Strecken ausgebreitet, wobei die Einlagerung der zelligen Elemente geringer ist und die weissen, derben Bindegewebszüge deutlicher hervortreten. Die ganze übrige Masse hat dabei ein mehr gelbliches Ansehen von fettigem Zerfalle der Elemente. In den späteren Stadien wird der Hoden immer kleiner, derber und zeigt auf dem Durchschnitte ein weissliches, fibröses Aussehen. Die Hauptmasse besteht aus derbem, dickem, gestreiftem Bindegewebe mit Schrumpfung der auseinander gedrängten Samencanälchen. Es wurde daher die diffuse Form auch als cirrhotische oder syphilitische Hodenentzündung, die umschriebene Form dagegen als gummöse Hodensyphilis bezeichnet. Die Erkrankung ergreift den Nebenhoden nur bei der gummösen Form (KOCHER) und in der gleichen Weise. Die *Tunica vaginalis* enthält entweder serösen Erguss oder verschmilzt, wenn die Zellwucherung die Albuginea durchsetzt hat. Das *Vas deferens* bleibt frei. In den vorgerücktesten Stadien wird auch das Unterhautzellgewebe ergriffen, es kommt zum Aufbruche und zur Fungusbildung. Die dadurch gesetzte Geschwulst entwickelt sich nur langsam, wie bei der *Orchitis chronica* und bezeichnet CURLING die Erkrankung auch als chronische Hodenentzündung in einem syphilitischen Individuum. Die Geschwulst ist rundlich oder oval, anfangs die Form des Hodens beibehaltend, von gleichmässiger, später höckeriger Oberfläche und ungleichmässiger Consistenz. Die Empfindlichkeit ist selbst bei Druck auffallend geringe und der Schmerz ist nur durch den Zug, welchen die Geschwulst ausübt, bedingt. Wenn auch congenitale Geschwülste beobachtet wurden (CURLING, GOSSELIN), so tritt diese Neubildung doch meist nach erworbener Syphilis in deren

späteren Stadien auf und zeigen sich andere, diesem Stadium der Syphilis entsprechende Zeichen. Neben der schon angegebenen Fistel- und Fungusbildung kann noch Atrophie des Hodens oder Eiterung (RICORD) der Ausgang sein. Die Differentialdiagnose schwankt vorzüglich zwischen *Orchitis chronica* oder Tuberculose, mit welcher die Durchschnitte oft grosse Aehnlichkeit zeigen. Doch wird der Unterschied bei Betrachtung der Entwicklung und des ursächlichen Momentes möglich sein. Die Behandlung besteht zunächst in der antisyphilitischen und soll energisch vorgenommen werden, um die nicht seltenen Recidiven oder das Nacheinandergergriffenwerden beider Hoden zu vermeiden. Bei reichlicher Fistelbildung und drohendem Verluste des Hodens ist die Castration angezeigt.

Als ein fast bei allen angegebenen Erkrankungen des Hodens, insbesonders bei Entzündungen und Neubildungen vorkommender Ausgang wurde der Fungus des Hodens bezeichnet und besteht dieser in einer Wucherung der Granulationen über die Haut nach deren Durchbruch. Derselbe bildet eine blumenkohlartige, an der Basis eingeschnürte Masse von röthlichem Ansehen mit eitrigem Belage. Die Beschaffenheit ist in seinen verschiedenen Schichten anders, so dass in der einen Schichte trotz der reichlichen Einlagerung von wuchernden Zellen das Bindegewebe überwiegt, während es nach aussen zu immer mehr in den Hintergrund tritt, dagegen die Zellenwucherung die Hauptmasse bildet. Neben dem Bindegewebe treten auch die übrigen Bestandtheile des Hodens gegen die Oberfläche hin immer mehr zurück. Nach den verschiedenen zu Grunde liegenden Erkrankungen ist auch das Ergriffensein des Hodens und Nebenhodens, sowie des *Vas deferens* ein verschiedenes, wie es dort angegeben wurde. Die weiteren Erscheinungen sind die einer grossen, wuchernden Granulationsfläche. Die Einschnürung entspricht entweder der Haut oder der *Tunica vaginalis*, wenn die Wucherung vom Hoden selbst ausging und die *Tunica vaginalis* und später auch die Haut durchsetzt hat. Die Behandlung des Fungus wird sich daher vorzüglich nach der ursächlichen Erkrankung richten und die Diagnose dieser erscheint besonders wichtig, weswegen man auch den Fungus in einen *benignus* und *malignus* (letzterer bei Carcinomen und Sarcomen) unterscheidet. Die Behandlung besteht in der einer granulirenden Fläche, als: Druck, Adstringentien, Compression, Aetzungen, Ausschälen und Hautüberpflanzungen, und wenn dieses nicht möglich ist, in der Castration.

Spermatocele bezeichnet eine Flüssigkeitsansammlung am Hoden oder Nebenhoden mit samenähnlichem Inhalte. Dieselbe wurde in der verschiedensten Weise aufgefasst. PAGET bezeichnet sie als reine Neubildung, wobei die Samenfäden von der Cystenwand abgesondert werden sollten. GOSSELIN, SEDILLOT, LEWIN lassen sie dadurch entstehen, dass der gestante Samen in das die Samencanälchen umgebende Gewebe extravasirte und durch entzündliche Neubildung die vollständige cystenartige Begrenzung entstand. Erfolgte die Extravasation nach einer Hydrocele, so ging diese in Spermatocele über (CURLING). Nach den meisten aber wird die Spermatocele als eine Retentionsgeschwulst aufgefasst, bei Verschluss der Ausführungsgänge der Samenwege, oder bei seitlichen Ausbuchtungen (BOUSSEAU, LUSCHKA, KOCHER), oder bei Ausdehnung des Ueberrestes der WOLF'schen Gänge. Betrachtet man die Stellen, wo sich die Spermatocele findet, so sind dies der obere Theil des Hodens an seiner Vereinigung mit dem Nebenhoden (Vergrösserung der gestielten und ungestielten MORGAGNI'schen Hydatide, Fig. 71, 72) der Kopf des Nebenhodens, der Körper des Nebenhodens (Erweiterung der Gänge des *Rete testis)*, die Gegend des Schwanzes des Nebenhodens *(Vasa aberrantia Halleri)* und der Anfangstheil des *Vas deferens*. Nach den angegebenen Stellen liegen die Samencysten theils innerhalb, theils ausserhalb der *Tunica vaginalis* (Fig. 73, 74). Jene Fälle, wo die Samenfäden in den Hydrocelensack übertreten, gehören eigentlich nicht zu den Spermatocelen, da sich die Samenfäden nicht mehr in dem ursprünglichen, nur erweiterten Orte befinden, wenn auch STEUDENER sie dahin rechnet. Wir finden daher die Samencysten vorzüglich zwischen dem Hoden und Nebenhoden oder am letzteren selbst. Je nach dem Ausgangspunkte wird daher auch der Inhalt ein verschiedener sein.

In jenen Fällen, wo der erweiterte Gang mit den Samenwegen zusammenhängt, können Samenfäden im Inhalte vorhanden sein. Ist die Cyste aus der Erweiterung

Fig. 71.

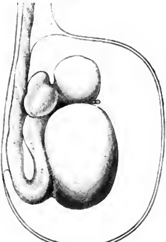


Fig. 72.

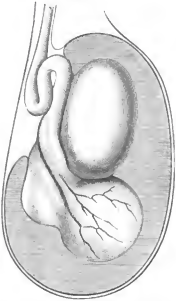
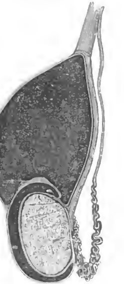


Fig. 73.



Fig. 74.



der gestielten *Hydatis Morgagni* (Ueberrest des MÜLLER'schen Ganges) entstanden, so wird sie immer nur einen schleimigen Inhalt besitzen, da ihr jede Verbindung mit den Samencanälchen fehlt. Bei allen anderen Formen gelang es, den Zusammenhang

mit den Samencanälchen nachzuweisen, doch müssen die Cysten nicht immer Samenfäden enthalten nud wir werden daher Cysten ohne dieselben finden, obwohl sie aus der Ausdehnung samenführender Gänge hervorgegangen sind. So können die ungestielten Hydatiden, die *Vasa aberrantia*, zur Zeit der Entwicklung sich abgeschlossen haben, in ihnen aber durch besondere Umstände später eine vermehrte Absonderung und cystenartige Erweiterung miteingetreten sein. Am constantesten werden wir Samenfäden in jenen Spermatocelen finden, welche aus der Erweiterung der Gänge des *Rete testis* oder des Nebenhodens hervorgegangen sind. Es erklärt dieses auch die Verschiedenheit des Inhaltes der Spermatocelen. Derselbe ist entweder dünnflüssig, gelblich, klar und enthält keine Spermatozoen, oder aber er erscheint milchig, seifenwasserähnlich. Lässt man denselben stehen, so sondert er sich in zwei übereinander liegende Schichten. Die obere gelblich, serös, klar, die untere weisslich, milchig, da sie die zu Boden gefallenen Spermatozoen enthält, deren Beimengung dem Inhalte der Spermatocele das eigenthümliche Aussehen giebt, wie man sich durch das Experiment überzeugen kann. Genauere Analysen des Inhaltes wurden bis jetzt wenig gemacht. Die Reaction ist alkalisch, das specifische Gewicht schwankt zwischen 1009—1012. Die Zusammensetzung besteht nach ULTZMANN in 100 Theilen: 1·703 feste Bestandtheile, 98·237 Wasser, enthält Chlornatrium, Serumalbumin, Globulin (in Spuren), Fette und Seifen sehr wenig, Harnstoff in Spuren, etwas Phosphor, schwefelsauren Kalk und Magnesia. Der Eiweissgehalt ist geringer als bei der Hydrocelenflüssigkeit. Nur ausnahmsweise erscheint die Flüssigkeit von beigemengtem Blutfarbstoff (nach Traumen) dunkel gefärbt. Die festen Bestandtheile bestehen in Fettkörnchen, lymphoiden Zellen, Körnchenzellen, Epithelien, Samenfäden. Letztere sind entweder normal und zeigen grosse Beweglichkeit (MARCÉ sogleich nach der Punctur, GOSSELIN noch nach 5—6 Stunden, DAUVÉ nach 7 Stunden, BARKER-LISTON sogar noch nach 24 Stunden). Meist sind jedoch die Samenfäden schon starr und unbeweglich, die Köpfe zum Theile abgelöst, das Mittelstück verdickt und knotig. Das Absterben erfolgt sehr leicht, wenn die Flüssigkeit der Luft ausgesetzt wird. Die Menge der Flüssigkeit kann oft sehr gross sein (PITHA, zwei Pfunde).

Zu den wesentlichen Erscheinungen gehört die Geschwulst. Dieselbe entwickelt sich anfangs bei sonst normalen Bedeckungen langsam, erreicht aber, insbesonders nach Traumen, rasch eine bedeutende Grösse. CURLING beobachtete eine schubweise Vergrösserung. Sie erscheint rund, oval, sitzt am Hoden oder Nebenhoden fest oder erscheint gestielt. Wird sie jedoch grösser, so nimmt sie eine birnförmige Gestalt mit oberer Basis (PITHA) an. Die Oberfläche ist gleichmässig oder durch Einschnürungen in mehrere Abtheilungen gebracht. Fluctuation deutlich. Das Durchscheinen wird um so undeutlicher, je milchiger die Flüssigkeit, je dicker die Wand ist und je mehr Einlagerungen in diese erfolgt sind, kann aber sehr lange vorhanden sein. Ihre Lage zum Hoden ist eine verschiedene und lässt sich bei kleineren Cysten und geringerer Ansammlung von Flüssigkeit in der Vaginalis deutlich wahrnehmen. Geht die Spermatocele von der *Hydatis Morgagni* oder dem Kopfe des Nebenhodens aus, so hängt sie mit dem oberen Ende des Hodens meist fest zusammen und drängt den Hoden und Nebenhoden auseinander. In den anderen Fällen schaltet sich die Cyste zwischen Hoden und Nebenhoden ein, letzteren stark abdrängend und auseinanderdehnend oder liegt seitlich am Nebenhoden, hinter dem Hoden. Mit der Zunahme der Flüssigkeitsmenge in der Vaginalis werden die Verhältnisse immer undeutlicher, da die Erscheinungen der Hydrocele die der Spermatocele decken können. Manchmal wurde eine Zu- oder Abnahme vor und nach dem Coitus an der Geschwulst beobachtet, doch müssen diesbezüglich noch genauere Untersuchungen gepflogen werden. Schmerz wurde nur manchmal bei starker Füllung der Cyste nach langer Enthaltsamkeit vom Coitus beobachtet, tritt aber immer auf, wenn die Vergrösserung der Geschwulst rasch erfolgt und strahlt dann nach der Lenden- und Oberschenkelgegend aus. Sehr häufig kommt die Spermatocele doppelseitig vor, wobei die eine Seite stärker entwickelt ist. Was die

Ursachen anlangt, unter denen die Spermatocele entsteht, so sind es solche, welche eine Obliteration des *Vas deferens* oder der Canäle des Nebenhodens bedingen. Dahin gehören Traumen und Gonorrhoen in der späteren Zeit oder Verschluss gewisser Theile durch Entwicklungsvorgänge. Dass der Verschluss die Ursache ist, wurde experimentell durch Injectionen nachgewiesen, welche CURLING und KOCHER mit Quecksilber, KOCHER später mit Carmin vornahmen. In allen Fällen zeigt es sich, dass die Injectionsflüssigkeit bis zu den *Vasa efferentia* vordrang. Wiederholt gelang es, durch das Gesicht bei Operationen und Leichenuntersuchungen die offenen Mündungen der einmündenden Canäle zu sehen. Die Differentialdiagnose ist vorzüglich zwischen Hydrocele und Cystengeschwülste des Hodens zu stellen, und oft nur durch die Probepunction möglich. Die Behandlung besteht in der Punction als Palliativmittel (MARÉE) oder Radicalbehandlung, insbesonders die Acupunctur bei kleinen Kindern (CURLING). Wegen der eigenthümlichen Lage der Geschwulst zum Hoden muss der Einstich mehr von der Seite gemacht werden. Sind mehrere Cysten vorhanden, so werden dieselben nacheinander geöffuet, entweder von der ersten Cyste aus oder durch neue Einstiche. Mit Vortheil wurde die Punction mit der Jodinjection verbunden (CURLING, BRICARD), nur soll man concentrirte Lösung nehmen, um Recidiven zu vermeiden. Nach der Punction können heftige Symptome auftreten und scheint die Wand der Spermatocele reizbarer als die der Hydrocele zu sein. Findet sich eine Verbindung beider vor, so entleert sich meist zuerst die Hydrocelenflüssigkeit und die Spermatocele muss neuerdings punctirt werden. Geringe Vortheile bietet das Haarseil (CURLING), da sich leicht heftige Entzündung einstellt und langwierige Fisteln zurückbleiben können. Die Incision wurde früher wegen den heftigen Folgen sehr gefürchtet, erscheint aber jetzt unter antiseptischen Cautelen als die sicherste Methode.

Auch eine Reihe von Nervenstörungen wurde am Hoden beobachtet. Die Orchichorie (Hodentanz) besteht in einem Auf- und Absteigen des Hodens vom Grunde des Hodensackes bis zum Leistencanale (LÖWER) und tritt meist nach der Pubertät auf. Dieselbe erscheint in verschiedenen Formen. Es bewegen sich entweder beide Hoden zugleich in derselben Weise *(Orchichoria completa)* oder aber der eine steigt empor, der andere nieder *(Orchichoria alternans)* oder es ist nur ein Hode in Bewegung *(Orchichoria simplex)*. Die Ursache dieser Bewegungen soll Onanie sein (LÖWER), doch kommen sie auch bei ganz kleinen Kindern vor, bei denen man Onanie ausschliessen kann, wie er von mir bei einem 3jährigen Knaben beobachtet wurde, sobald dessen Geschlechtstheile entblösst wurden.

Eine weitaus häufigere Innervationsstörung ist die Neuralgia testienli. Dieselbe erscheint entweder als dauernd gesteigerte Empfindlichkeit des Hodens und Nebenhodens oder als anfallsweise auftretender Schmerz, die eigentliche Neuralgie (KOCHER). Im ersteren Falle ist es entweder eine bestimmte Stelle des Hodens oder der ganze Hoden und zwar häufiger der linke (COOPER), selten beide, wobei die Schmerzhaftigkeit gleichzeitig am Nebenhoden und längs des Samenstranges vorhanden sein kann. Diese Erkrankung findet sich besonders bei reizbaren oder dyscrasischen, schlecht genährten Individuen, bei starker Füllung der Samencanälchen nach der Pubertät, vor Ausübung des Beischlafs, bei älteren Individuen bei langer Enthaltsamkeit; häufiger aber nach Excessen im Geschlechtsgenuss, bei Erkrankungen der Harnorgane oder bei Atrophie des Hodens, bei Varicocele mit sehr schlaffem Hodensacke. Der Schmerz steigert sich bei Bewegungen, Reibung oder Druck am Hoden und bei geschlechtlicher Aufregung, sowie bei körperlichen Anstrengungen, bei atmosphärischen Einflüssen (DEMARQUAY). Selten sind die typisch wiederkehrenden Anfälle (LIÉGEY), die nach Chinin schwinden. Die Therapie besteht in der Entfernung der ursächlichen Momente mit den geeigneten Mitteln, als Eisenmittel, China, Kälte, Belladonna, Blasenpflaster längs des Rückgrats, kalte Douchen, Cauterisation der *Pars prostatica* mit *Nitras argenti*. Die Castration ist nach KOCHER nicht angezeigt, da nach ihr der Schmerz andauern kann. Seltener ist die eigentliche Neuralgie. Dieselbe besteht in lanzinirenden, in ungleichen

Intervallen auftretenden Schmerzen im Hoden, manchmal neben erhöhter, allgemeiner Empfindlichkeit derselben, bei fehlenden oder doch geringen Veränderungen des Hodens selbst. Zu den häufigsten Ursachen gehören Nierenkrankheiten, besonders Nephrolithiasis, Varicocele, Arthritis. Nicht selten steigern sich die Schmerzen zu solcher Heftigkeit, dass selbst Krampfanfälle, Erbrechen, kalte Schweisse eintreten. Die Therapie ist eine rein symptomatische, umsomehr, als wir über die ursächlichen Verhältnisse noch nicht im Klaren sind. Chinin, Belladonna, Terpentin, Narcotica, locale Blutentziehungen kamen am häufigsten in Verwendung. Die Castration kann nur dann angerathen werden, wenn der Ausgangspunkt sicher im Hoden liegt (KOCHER).

Die Functionsstörungen haben bereits bei Aspermatismus ihre Würdigung gefunden.

Unter Castration versteht man die Entfernung des Hodens mit allen seinen Anhängen. Als Anzeigen dienen alle Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens, welche neben Zerstörung des Hodens auch noch Lebensgefahr für das Individuum bringen. Dahin gehören alle Entzündungsprocesse, welche theils durch die heftigen Erscheinungen, theils durch die langwierige Eiterung den Kranken gefährden und wobei an eine Wiederherstellung der Geschlechtsfunction nicht zu denken ist. Absolute Anzeigen bedingen alle Neubildungen, da sie entweder schon durch ihre Art (die bösartigen) oder durch ihre Folgen und späteren Veränderungen (die gutartigen) lebensgefährlich sind. Zu ersteren gehören die Carcinome, Adenome, kleinzellige Sarcome, Myxome, Fibrome u. s. w., zu letzteren die tuberculösen Sarcome u. s. w., Neuralgien des Hodens, wenn demselben kein centrales Leiden zu Grunde liegt und die Individuen entweder in Folge der Schmerzen herabkommen oder arbeitsunfähig werden, z. B. bei gleichzeitiger Varicocele oder Atrophie aus irgend einem anderen Grunde; Samenfisteln, da die Kranken in ihrem Allgemeinbefinden leiden; Hämatocele sehr häufig; Hydrocele nur dann, wenn durch Eiterung oder Entzündung, nach oder ohne vorausgegangene Operationen entstanden, das Individuum gefährdet ist.

Die Operation wird jetzt allgemein unter antiseptischen Cautelen auszuführen sein und hat dadurch an Gefährlichkeit sehr viel verloren. Der Kranke wird sorgfältig gereinigt, die Haare abrasirt. Ist die Geschwulst deutlich gestielt, so kann die künstliche Blutleere versucht werden. Dieselbe wird dadurch erzielt, dass man die Geschwulst gehörig anzieht und um den Stiel ein dickes Drainrohr umlegt und knüpft (KOCHER). Es erfordert dies in vielen Fällen ein starkes Herabziehen des Samenstranges und hat dann ein rasches und tiefes Zurückschlüpfen des durchtrennten Samenstranges zur Folge. Die Operation kann auf die verschiedenste Weise ausgeführt werden, doch weichen die einzelnen Verfahren nur in der Vollführung der einzelnen Momente ab.

Ist die Geschwulst mit der linken Hand gefasst und die Haut darüber gespannt, so macht man bei nicht allzu grossen Geschwülsten und bedeutender Ausdehnung der Haut einen Längsschnitt oder aber, um nicht zu viel Haut zu erhalten, zwei bogenförmige, sich oben und unten vereinigende Schnitte. Der Längsschnitt liegt gewöhnlich an der vorderen Seite und muss bis über den unteren Theil der Geschwulst, selbst noch etwas über die hintere Seite geführt werden (LISFRANC), da sich sonst der untere Wundwinkel emporziehen und eine Tasche bilden kann, in der sich Eiter ansammelt (AMOUSSAT), wobei man immer der Richtung der Scrotalgefässe folge (KOCHER), da jeder Querschnitt leicht Gangrän des Hodensackes zur Folge haben kann. Nur MOURO rieth, den Schnitt in der Richtung gegen den Schenkel hin zu führen. Da die Diagnose mancher Geschwülste sehr schwer ist und insbesonders Verwechslungen mit Hämatocele und Hydrocele möglich sind, so soll nach Blosslegung der *Tunica vaginalis* diese immer eröffnet werden, um sich vom Zustande des Hodens zu überzeugen (KOCHER). Die Führung des Schnittes seitlich oder gar an der hinteren Seite (AMMON) bei emporgezogenen Hoden hat keinen wesentlichen Vortheil und erschwert letztere Schnittführung den

Verbandwechsel, ja kann sogar einen Vorfall des Hodens zur Folge haben, wenn sich die Dartos sehr kräftig zusammenzieht. Die Entfernung eines Hautstückes ist neben zu grosser Ausdehnung der Haut auch dann angezeigt, wenn die Haut mit der Geschwulst verwachsen und ebenfalls vom Neugebilde ergriffen ist, oder aber das Abpräpariren zu schwierig wäre. Hat man die Geschwulst gehörig blossgelegt und die blutenden Gefässe gefasst, so kann man in zweierlei Weise verfahren, entweder es wird die Geschwulst allseitig blossgelegt und dann erst der Samenstrang durchtrennt oder aber umgekehrt (COOPER). Im letzteren Falle soll das Ausschälen der Geschwulst weniger schmerzhaft und der Samenstrang besser zugänglich sein (BRECHET, DUPUYTREN). Ist der Samenstrang gehörig blossgelegt, so wird er von einem Gehilfen zwischen Zeige- und Mittelfinger der einen Hand fest gefasst und durchtrennt. Die Durchtrennung erfolgt entweder en masse oder nach seinen einzelnen Bestandtheilen. Bei der Ligatur en masse wird das *Vas deferens* isolirt, um es nicht in die Ligatur zu fassen (DEMME), wodurch Nachblutungen leichter vermieden werden sollen (KOCHER). Die Unterbindung en masse ist angezeigt, wenn der Samenstrang infiltrirt oder sehr kurz ist, da es dann nicht immer möglich ist, die einzelnen Theile zu isoliren, oder wenn die Samengefässe stark ausgedehnt sind (GÜNTHER). Zur Unterbindung benützt man entweder eine Fadenschlinge oder die elastische Ligatur. Um die nachträgliche Blutung zu vermeiden, wendet man auch die Galvanokaustik oder den Ecraseur an. Von einzelnen wurden noch besondere Vorschriften zur Unterbindung des Samenstranges en masse gegeben. So soll er nach VIGERUS an zwei Stellen unterbunden werden. Andere, SAVIARD und GARENGEOT, unterbanden den Samenstrang sehr hoch und schnitt GARENGEOT sogar den Leistenring ein, dem BERTRANDI nur beistimmte, wenn dieser den Stumpf drückt, nicht aber wie GARENGEOT will, um von vornherein der Einschnürung vorzubeugen. Um ein Zurückschlüpfen oder Abstreifen sicherer zu verhüten, unterband BOYER den Samenstrang zuerst an einer Stelle, führte höher oben einen doppelten Faden durch und unterband nach zwei Seiten, ebenso ZANG. Die Schnürung des Fadens erfolge bei der Massenligatur immer sehr fest, um die Nerven alsbald zu tödten, da die Erfahrung gezeigt hat, dass in jenen Fällen, wo man die Ligatur nur so fest anzog, um die Blutung zu stillen, häufig Nervenzufälle eintraten. Entgegen der Massenligatur steht die isolirte Unterbindung der einzelnen Gefässe des Samenstranges. Dieselbe wird entweder vorgenommen, nachdem der Samenstrang als Ganzes durchtrennt ist, wobei der Gehilfe denselben besonders gut fixiren muss, oder derselbe wird schichtenweise durchtrennt und jedes spritzende Gefäss sogleich unterbunden. Die dabei zu unterbindenden Gefässe sind die *Art. spermatic. inter.* und *deferentialis.* Letztere soll nach CURLING häufig zu Nachblutungen Veranlassung geben. An Stelle der Unterbindung wollte LE DRAN ein blosses Reiben und THEDEN die einfache Compression derselben setzen. Die isolirte Unterbindung hat den Vortheil, dass seltener Nachblutung eintritt, der Schmerz des Umschnürens wegfällt, was insbesonders bei Individuen, welche zu Convulsionen geneigt sind, wichtig ist. Doch lässt sie sich nur ausführen, wenn der Samenstrang normal ist, während bei Oedem oder anderweitiger Infiltration nur die Massenligatur angezeigt erscheint. Die Zufälle, welche während der Operation eintreten können, sind zunächst Blutungen und das Zurückziehen des Samenstranges. Die Blutungen erfolgen aus der *Art. spermatica externa*, wenn dieselben bei grossen Geschwülsten stark erweitert ist. SHARP fand sie wie die *Art. brachialis*, CURLING wie die *Art. radialis.* Am häufigsten macht die Blutung aus der *Spermatica interna* Schwierigkeiten, wenn der Samenstrang sich sehr weit zurückzieht. Dieses erfolgt theils in Folge der eigenen Elasticität, theils wenn derselbe übermässig herabgezogen und die umgebenden Gebilde stark gezerrt wurden, durch das Zurückziehen dieser. Es sollen daher alle fibrösen Hüllen des Samenstranges vor dessen Durchschneiden sehr sorgfältig durchtrennt werden oder eine Fadenschlinge provisorisch durch denselben gelegt werden. Wie schwer die Unterbindung der zurückgezogenen Gefässe sein kann, beweisen die Verblutungen bei

Bell und Pott. Man sah sich genöthigt die *Art. iliaca* zu unterbinden, weil man diese verletzt hielt (Cooper), und Fergusson verlor bei hoher Unterbindung einen Kranken an Peritonitis. Blutungen aus zurückgezogenen Gefässen erzeugen leicht Hämatome in dem lockeren Zellgewebe, welche die Unterbindung unmöglich machen können. Es wurde in solchen Fällen die Compression des Leistencanales oder die Tamponade desselben empfohlen.

Nach gehöriger Unterbindung der Gefässe und Ausschälung der Geschwulst, wobei so viel als möglich Unterhautzellgewebe erhalten werden soll, erfolgt die Vereinigung der Wunde. In allen Fällen soll man die erste Vereinigung anstreben und dieselbe erfolgt jetzt unter Anwendung der antiseptischen Cautelen fast jedesmal. In früherer Zeit legte man ein Läppchen ein und vereinigte darüber den grössten Theil der Haut, um den Secreten längs dem Läppchen freien Abfluss zu gestatten. Bouisson führte die Unterbindungsfäden mittelst Nadel auf kürzestem Wege durch die Haut in der Nähe des Stumpfes. Die Zufälle, welche im Verlaufe der Nachbehandlung eintreten können, sind Nachblutungen. Dieselben erfolgen leichter bei der Massenligatur theils durch Abstreifen des Fadens, theils durch Lockerung bei Schwund der Theile. Die Erwärmung der Theile unter dem Verbande lässt manches der Gefässe, welche während der Operation zusammengezogen waren, bluten und wurde deshalb gerathen, die Vereinigung der Wunde erst nach 1—2 Stunden vorzunehmen. Gelingt es nicht durch Kälte und Compression die Blutung zum Stillstande zu bringen, so muss die Wunde geöffnet, die Gefässe aufgesucht und unterbunden werden, was wegen Durchtränkung des Zellgewebes mit Blut oft sehr schwer ist. Heftige Entzündung des Samenstranges kann, in Folge der Einklemmungen desselben im Leistencanale, die schwersten Zufälle hervorrufen, selbst unter Einklemmungserscheinungen auftreten (Velpeau) und die Spaltung des Leistencanales nothwendig machen. Seltener treten Nervenzufälle auf, als Trismus und Tetanus, und zwar häufiger bei lockerer Umschnürung, aber auch erst beim Abfallen der Ligatur (Morand, Boyer). Lüftung der Ligatur macht manchmal den Erscheinungen Einhalt, aber nicht immer, so dass einzelne Todesfälle verzeichnet sind. Heftige Entzündung und Gangrän des Hodensackes mit tödtlichem Ausgange dürften jetzt viel seltener vorkommen.

Liegt der Hoden im Leistencanale, so ist die Castration um so schwieriger, je mehr er mit der Umgebung feste Verbindungen eingegangen hat, so dass die Castration des Leistenhodens nur dann angezeigt ist, wenn er sich isoliren lässt (Godard). Es muss der Schnitt längs des Leistencanales geführt und die vordere Wand durchtrennt werden. Wegen der Kürze des Samenstranges ist die Unterbindung immer schwerer und wird die Massenligatur besonders empfohlen und die Durchtrennung des Samenstranges sogar erst nach einigen Tagen angerathen (Schneller). Wegen der Nähe des Bauchfelles ist einerseits die Verletzung desselben leichter möglich, andererseits werden sich entzündliche Vorgänge leicht auf dasselbe fortpflanzen und die heftigsten Zufälle bedingen.

Statt der Castration wurde zum Behufe der Verödung des Hodens die blosse Unterbindung der *Arteria spermatica* mit Erfolg ausgeführt (Maunoir), wogegen Coster und Graefe keinen Erfolg sahen. In Bezug auf die Folgen der Castration haben genaue Beobachtungen ergeben, dass selbst noch längere Zeit nach derselben eine Samenergiessung erfolgen, der Beischlaf aber viel länger ausgeführt werden kann. Allgemeine Veränderungen des Körpers werden um so eher eintreten und den Habitus dem weiblichen näher bringen, je jünger das Individuum zur Zeit der Castration ist, wie dieses die Eunuchen und die Castraten der sixtinischen Capelle beweisen.

Literatur: Curling, *Traité pratique des maladies du testicule. Trad. p. Gosselin.* — Le Dentu, *Des anomalies du testicule.* Paris 1869. — Kocher, Krankheiten des Hodens, Nebenhodens und Samenstranges u. s. w. Handbuch der Chirurgie v. Pitha-Billroth. Bd. III. Abth. 2. Lief. 6 u. 7. — Reclus, *Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse.* Thèse. Versailles 1876.

Englisch.

Hodgkin'sche Krankheit = Lymphadenie, Pseudoleukämie.

Höhenclima, s. Gebirgsclima, V, pag. 527.

Höhenstadt in Baiern, 3 Stunden von Passau, 379 Meter hoch, in einem durch sanfte Hügel begrenzten Thale, inmitten einer reichen Vegetation; hat erdig-salinische Schwefelwässer, welche ebenso wie der an Schwefeleisen reiche Mineralmoor zu Bäder benützt werden. Das Clima des Ortes ist sehr günstig. K.

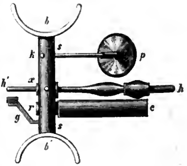
Hörprüfung. Da bei der grossen Mehrzahl aller Ohrenleiden die Hörfähigkeit mehr oder weniger herabgesetzt ist, so ist es von Wichtigkeit, in jedem einzelnen Falle durch eine Hörprüfung den Grad der noch vorhandenen Hörfähigkeit festzustellen. In einer Anzahl von Fällen kann man durch eine derartige Prüfung nicht nur Aufschluss über den Sitz des Ohrenleidens erhalten, sondern sie auch als einen werthvollen Factor bei Stellung der Prognose benutzen. Die Hörprüfung muss sich auf zwei Arten des Hörvermögens erstrecken, nämlich auf die Prüfung desselben 1. durch die Luftleitung, 2. durch die Knochenleitung.

Sie geschieht in den meisten Fällen mittelst der gewöhnlichen Taschenuhren, der Stimmgabel und der Sprache. Letztere ist in der Regel nur für die Prüfung des Hörvermögens durch die Luftleitung zu verwerthen, während die Taschenuhr und die Stimmgabel auch zur Prüfung der Kopfknochenleitung verwendet werden. Diesen beiden reiht sich der von POLITZER angegebene „einheitliche Hörmesser“ an. Alle drei dienen dazu, die Hörfähigkeit für einfache Töne festzustellen. Bei der Prüfung mit der Uhr ist es natürlich nöthig, dass man zunächst an einer Anzahl Normalhörender eruirt, in welcher Entfernung sie von diesen gehört wird. Jedes Ohr muss für sich allein geprüft und deshalb das der Untersuchung nicht unterworfene mit dem Finger möglichst fest verschlossen werden. Man hält dann die Uhr dem Patienten in parelleler Richtung zu seiner Ohrmuschel zunächst in der für Normalhörende eruirten Entfernung vor und nähert sie dann allmälig dem Ohre bis zu der Entfernung, in welcher der Patient anfängt, den Schlag der Uhr zu hören. Diese Art der Prüfung giebt einen sichereren Aufschluss über den Grad der Hörfähigkeit, als die Methode, bei welcher man die Uhr allmälig vom Ohr entfernt bis zu dem Punkte, wo der Patient den Schlag derselben nicht mehr hört. In letzterem Falle ist nämlich die Distanz meistens eine grössere, als in ersterem. Der Grund davon liegt nach POLITZER [1]) darin, dass beim Nähern der noch nicht hörbaren Schallquelle zum Ohre die im Ruhezustande befindlichen Endigungen der Hörnerven einer stärkeren Schalleinwirkung bedürfen, um aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht zu werden, daher die Schallquelle zur Erregung der Hörnerven dem Ohre näher gebracht werden muss. Hingegen wird beim Entfernen der hörbaren Schallquelle vom Ohre, der im Erregungszustande befindliche Hörnerv durch Vibrationen von geringer Intensität noch in Erregung gehalten und der Schall in grösserer Entfernung noch percipirt. Immerhin können, auch wenn man in der angegebenen Weise prüft, noch Täuschungen vorkommen und zwar besonders in Folge einer Erscheinung, auf welche URBANTSCHITSCH [2]) aufmerksam gemacht hat. Bei schwachen Schalleindrücken, also auch bei Prüfung mit der Uhr, treten nicht selten Unterbrechungen der Perception ein, indem die betreffenden Personen das Ticken der genau in derselben Entfernung (Grenze der Hörweite) gehaltenen Uhr jetzt hören, im nächsten Augenblicke wieder nicht, dann wieder und so fort. Nach URBANTSCHITSCH ist diese Eigenthümlichkeit der Schallempfindungen geringster Intensität den percipirenden Theilen des Gehörorganes zuzuschreiben: die Perception des Acusticus für Schallquellen sehr geringer Intensität sei eine ungleichmässige und könne bei fortdauernder Einwirkung derselben vorübergehend ganz verloren gehen, analog dem von HELMHOLTZ beobachteten Verschwinden und Wiedererscheinen schwacher Nachbilder. Es versteht sich von selbst, dass in derartigen Fällen nur eine sehr sorgfältige und wiederholte Prüfung vor Täuschungen schützen kann.

Sehr unzuverlässig ist die Hörprüfung mittelst der Uhr bei kleinen Kindern und wird man hier nur selten zu einem ganz sicheren Resultate kommen. Sehr oft geschieht es, dass die Kinder bei geschlossenen Augen angeben, die Uhr noch zu hören, während man sie längst aus der normalen Hörweite entfernt oder vermittelst einer Hemmungsvorrichtung (BING) zum Stillstand gebracht hat. Man thut deshalb gut, auf derartige Prüfungen bei Kindern nicht zu viel Gewicht zu legen und sich mehr auf Prüfung des Sprachverständnisses zu beschränken.

Bei der Verschiedenheit der Uhren in Bezug auf Höhe und Stärke ihres Klanges ist es erklärlich, dass dieselben als **einheitliche** Hörmesser nicht verwendet werden können. Es sind deshalb die verschiedensten Versuche gemacht worden, die Uhr durch Instrumente zu ersetzen (ITARD[3]), CONTA[4]), MAGNUS[5]), welche es jedem einzelnen Untersucher ermöglichen, die erzielten Prüfungsresultate in einer allgemein giltigen Formel auszudrücken. Dazu wäre es natürlich nöthig, dass alle derartigen Instrumente vollkommen gleichartig gearbeitet wären. Von allen bisher gemachten Versuchen nach dieser Richtung hin, kommt der von POLITZER[6]) dem gewünschten Ziele am nächsten. Sein „einheitlicher Hörmesser" ist jedenfalls für eine allgemein verständliche Präcisirung der Hörschärfe geeigneter als die Uhr und die Apparate der übrigen Autoren. Derselbe (Fig. 75) besteht aus einem 28 Mm. langen und 4—5 Mm. dicken wagrecht stehenden Stahlcylinder *c*, welcher mittelst eines streng gehenden Schraubengewindes *r* und mit der senkrechten, aus Hartkautschuk gefertigten Säule *s s* verbunden wird. Ueber der Befestigungsstelle des Cylinders ist in einem länglichen Ausschnitte der Kautschuksäule der um seine Axe bewegliche Percussionshammer *h h'* angebracht, welcher durch Niederfallen auf den Stahlcylinder den Ton erzeugt. Um bei allen Instrumenten eine gleiche Fallhöhe herzustellen, von welcher die Intensität des durch den Percussionshammer erzeugten Schalles abhängt, ist an der hinteren Peripherie der Säule eine Hemmung in Form eines winkelig gekrümmten, mit einer weichen Gummiplatte versehenen Hartkautschukstückes *g* angebracht, auf welche der hintere kurze Hebelarm des Hämmerchens niedergedrückt wird. Am oberen und unteren Ende der Säule befinden sich zwei halbkreisförmige, flache Bogen *b b'* welche zum Fassen des Instrumentes mit zwei Fingern bestimmt sind und zwar der obere Bogen für den Zeigefinger, der untere für den Daumen. Unterhalb des oberen Bogens befindet sich parallel mit der Axe des Percussionshammers ein Canal in der Kautschuksäule, in welchen ein 4 Cm. langer, mit einer rundlichen Metallplatte *p* versehener Stift eingefügt werden kann. Diese letztere Vorrichtung dient zur Prüfung der Perception von den Kopfknochen, indem man bei geschlossenen Gehörgängen die Metallplatte mit der Schläfe oder mit dem Warzenfortsatze in Berührung bringt. Ebenso wird in Fällen, wo der Ton des Hörmessers selbst in der kürzesten Distanz nicht mehr gehört wird, die rundliche Metallplatte mit der Umrandung der äusseren Ohröffnung in Berührung gebracht, um zu eruiren, ob der Ton bei Contact des Hörmessers mit dem äusseren Ohre percipirt wird. Der durch den Anschlag des Hammers auf den Cylinder erzeugte Ton ist ähnlich dem Ticken einer stark schlagenden Uhr, jedoch viel intensiver. Das Instrument wird bei der Prüfung am besten so gehalten, dass die den Hörmesser und das äussere Ohr verbindende Linie auf der Seitenfläche des Kopfes nicht senkrecht steht, sondern mehr nach vorne gerichtet ist. Während Zeigefinger und Daumen dasselbe festhalten, wird der hintere Hebelarm des Percussionshammers mit dem Mittelfinger

Fig. 75.



abwechselnd niedergedrückt und wieder losgelassen, wodurch der Percussionshammer selbst auf den Cylinder abwechselnd niederfällt und wieder von ihm abgehoben wird. Auch hier gilt das, was schon bei der Prüfung mit der Uhr empfohlen wurde: sich allmälig mit dem Instrumente dem Ohre zu nähern, bis zu der Stelle, wo zuerst der Ton wahrgenommen wird. Um Täuschungen vorzubeugen, empfiehlt es sich, den Patienten die Anzahl der Schläge des Hörmessers laut zählen zu lassen (HARTMANN [7]), und ist in dieser Weise auch bei Kindern die Prüfung leicht vorzunehmen. Als mittlere normale Hörweite ergaben die von POLITZER und HARTMANN bei einer grossen Anzahl normal Hörender in möglichst geschlossenen Räumen vorgenommenen Hörprüfungen einen Distanzwerth von 15 Metern. — Die Vorzüge, welche POLITZER's Hörmesser vor der Taschenuhr hat, ergeben sich aus dem Gesagten von selbst. Da der Ton sämmtlicher nach demselben Princip gearbeiteten Instrumente genau in Einklang zu bringen ist, so wäre damit die Möglichkeit gegeben, die Hörschärfe in jedem Falle derart in Zahlen auszudrücken, dass jeder unter gleichen Verhältnissen Untersuchende dasselbe Resultat erzielen muss. Jedenfalls wäre das der bedeutendste Vortheil dieses Instrumentes.

Allein diese Möglichkeit ist doch nur eine beschränkte, und werden die eruirten Werthe immer nur annähernd als richtig zu bezeichnen sein, aus dem Grunde, weil, wie POLITZER selbst angiebt, schon die Bestimmung der normalen Hörweite für den Hörmesser mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft ist: „Es ergeben sich nicht nur bedeutende Differenzen in der Hörschärfe bei verschiedenen Individuen, sondern auch merkliche Schwankungen bei einer und derselben Versuchsperson, selbst wenn die Prüfung in kurz aufeinander folgenden Zeiträumen vorgenommen wird." Dasselbe gilt wie für Normal- so auch für Schwerhörende. Die stetig wechselnden Geräusche der Aussenwelt, die leicht veränderliche Kopfhaltung und jedenfalls auch die von URBANTSCHITSCH (s. oben) constatirte schwankende Perceptionsfähigkeit des Hörnerven für schwache Schalleindrücke sind als Ursache dieses Missstandes zu bezeichnen. Die übrigen von POLITZER gerühmten Vorzüge seines Hörmessers sind unverkennbar: die Intensität des Schalles, welche die der Uhr bedeutend übertrifft und deshalb die Anwendung des Instrumentes auch bei höheren Graden von Schwerhörigkeit, wo jene nicht mehr ausreicht, noch gestattet, ferner die Möglichkeit, nach beliebigen Pausen einen Ton zu erzeugen, was die Controle über die Angaben der Patienten wesentlich erleichtert.

Einen geringeren Werth als die Uhr und Hörmesser hat für die Prüfung des Gehöres durch die Luftleitung die Stimmgabel. Sie ist besonders in denjenigen Fällen mit Vortheil für die Diagnose zu verwenden, wenn es sich um Constatirung von Differenzen in der Wahrnehmung der Tonhöhe handelt. Namentlich musikverständige Kranke geben zuweilen an, dass sie auf dem afficirten Ohr den Ton der Stimmgabel um einen Bruchtheil höher oder tiefer wahrnehmen als auf dem gesunden, bei anderen fallen einzelne Töne ganz aus und endlich giebt es nach LUCAE [8]) auch Personen, sowohl Normal- als auch Schwerhörende, die man als „Tiefhörende", d. h. Leute, deren Ohr für die tieferen Töne, und „Hochhörige", welche für die höchsten Töne empfänglicher sind, bezeichnen kann. Die „Tiefhörigkeit" lässt sich leicht durch tief gestimmte Stimmgabeln nachweisen, während abnorme „Hochhörigkeit" durch Uhren mit hohen Tönen und durch Anschlagen entsprechender KÖNIG'scher Stahlcylinder zu eruiren ist.

So wichtig nun auch die Hörprüfung mit einfachen Tönen ist, so genügt sie allein doch niemals, um ein richtiges Urtheil über den Grad der Hörfähigkeit zu gewinnen.

Wichtiger, besonders auch für den Patienten, weil für ihn von praktischem Interesse, ist die Prüfung der Perceptionsfähigkeit für die Sprache, die durchaus nicht in einem bestimmten Verhältniss zur Hörfähigkeit für einfache Töne steht. Nicht selten hören Patienten, deren Hörfähigkeit für die Uhr schon beträchtlich herabgesetzt ist, die Sprache noch sehr gut, oder wenigstens so gut, dass in der

gewöhnlichen Unterhaltung kein Defect wahrgenommen werden kann, während umgekehrt es auch vorkommt, dass bei noch ziemlich guter Perception für einfache Töne die Hörfähigkeit für die Sprache wesentlich gelitten hat. Auch bei einer eventuell eingeleiteten Behandlung, besonders bei Anwendung der Luftdouche in das Mittelohr, kann man zuweilen constatiren, dass in Folge derselben eine wesentliche Besserung des Hörvermögens für die Sprache eintritt, während eine Aenderung in der Perception des Uhrtickens nicht erfolgt. Seltener ist das Umgekehrte der Fall. Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Hörprüfung mittelst der Sprache bei Behandlung von Gehörleiden unentbehrlich ist. Die Prüfung geschieht in der Weise, dass man zunächst den zu Untersuchenden so stellt, dass er nicht im Stande ist, die Worte vom Munde des Untersuchenden abzulesen, alsdann ihn das der Untersuchung nicht unterworfene (eventuell gesunde) Ohr fest mit dem Finger verschliessen lässt. Man spricht nun in directer Richtung gegen das Ohr, am besten mit Flüstersprache und lässt von dem zu Untersuchenden die vorgesprochenen Worte wiederholen. Auch hier thut man, aus den oben angeführten Gründen, gut, die Entfernung möglichst weit zu nehmen und sich allmälig dem Ohr des Patienten zu nähern, bis zu der Stelle, von wo aus die Worte zuerst deutlich gehört werden. Dass dies geschehen, ist erst dann sicher, wenn der Patient die vorgesprochenen Worte wiederholt und darf man sich nicht damit begnügen, wenn derselbe angiebt, er habe gehört. Oft genug ergiebt sich dann, „dass er allerdings das Gesprochene gehört, aber nicht deutlich verstanden habe". Um ganz sicher zu gehen, empfiehlt es sich, nachdem man in dieser Weise geprüft hat, nun auch das eben geprüfte (resp. kranke) Ohr mit dem Finger fest verschliessen zu lassen und die Prüfung zu wiederholen.

Hört der Patient jetzt, bei Verschluss beider Ohren, die Sprache nicht oder schlechter, dann hat er bei der ersten Prüfung nur mit dem kranken Ohre gehört und seine Angaben sind richtig; hört er jedoch jetzt ebenso gut, wie bei Verstopfung des gesunden Ohres allein, dann ist anzunehmen, dass er vorher nicht mit dem kranken, sondern mit dem gesunden Ohre gehört hat. Es hat die Möglichkeit eines solchen Mangels der Untersuchung darin ihren Grund, dass man oft nicht im Stande ist, den Einfluss des normal hörenden Ohres bei der Prüfung des anderen, schwerhörigen, resp. tauben Ohres vollständig zu eliminiren, selbst bei noch so gutem Verschlusse des ersteren (DENNERT [9]). Da dieser Uebelstand ganz besonders auffallend ist, wenn man sich der lauten Sprache bedient, so empfiehlt es sich schon aus diesem Grunde, wenn möglich, sich der Flüstersprache bei Gehörprüfungen zu bedienen. Dieselbe bietet aber auch noch den Vortheil, dass man im Stande ist, sie stets mit einer annähernd gleichen Intensität in Anwendung zu bringen, was bei der lauten Sprache nicht gut möglich ist, da oft geringe Störungen im Kehlkopf, im Nasenrachenraum schon Veränderungen der Stimme hervorrufen. (Zur genaueren Bestimmung der Sprachintensität, d. h. des jedesmaligen beim Sprechen angewandten Ausathmungsdruckes hat LUCAE [10]) einen Apparat angegeben, den er „Phonometer" nennt.) Ein weiterer Vorzug der Flüstersprache vor der lauten Sprache ist der, dass bei ersterer die Vocale, welche an Schallstärke die Consonanten wesentlich übertreffen, abgedämpft werden. Dadurch wird der Unterschied in der Hörweite der einzelnen Wörter ein wesentlich geringerer und die Prüfung deshalb zuverlässiger. Immerhin tritt auch bei der Flüstersprache diese Intensität der Schallstärke der Vocale gegenüber der der Consonanten noch oft genug störend hervor. Nicht selten geschieht es, dass die Patienten statt des ihnen vorgesprochenen Wortes ein falsches, aber ähnlich klingendes, dieselben Vocale enthaltendes angeben. So wird sehr oft statt „dreissig" nachgesprochen „wie heiss' ich", statt „Vater" „Bader" u. s. w. Die mittlere normale Hörweite für die Flüstersprache fand HARTMANN zu 25 Metern im möglichst geschlossenen Raume, zu 20 Metern bei gewöhnlichem Tagesgeräusch. Sehr sorgfältige Untersuchungen über die Unterschiede in der Perception der Vocale und Consonanten, sowie überhaupt über die acustischen Eigenschaften der Sprachlaute sind von O. WOLF [11])

angestellt worden und empfiehlt es sich für Jeden, der sich mit Hörprüfungen beschäftigen will, dieselben eingehend zu studiren. Bemerken wollen wir hier nur, dass O. WOLF der menschlichen Sprache als Hörmesser einen sehr hohen Rang einräumt, da dieselbe nach seinen Untersuchungen 8 Octaven umfasst (vom Subcontra C (C^2) bis zum C^5). Als tiefsten Laut fand er das Zungenspitzen-R (R lingnale) mit 16 Schwingungen in der Secunde, als höchsten das S mit 4032 Schwingungen.

Dass man in Fällen sehr hochgradiger Schwerhörigkeit, wo die Flüstersprache gar nicht mehr gehört wird, zur Prüfung mit der lauten Sprache übergehen muss, ist selbstverständlich, besonders wenn es sich darum handelt, eine Besserung des Hörvermögens in Folge der eingeleiteten Behandlung zu constatiren.

Bei den Angaben über die Ergebnisse einer Hörprüfung mittelst der Sprache empfiehlt es sich, dem Vorschlage LUCAE'S zu folgen und der Angabe über die Entfernung, in welcher die Sprache gehört, immer die Worte beizufügen, mit denen geprüft wurde. Die Controle über die Hördistanz wird dadurch eine sichere. Nicht zweckmässig ist es, zur Prüfung ganze Sätze zu verwenden, da die Patienten es bald lernen, aus einzelnen Worten den Sinn eines ganzen Satzes zu errathen.

Von besonderer Wichtigkeit in diagnostischer und prognostischer Beziehung ist in vielen Fällen die Hörprüfung durch die Kopfknochenleitung, d. h. die Prüfung der Schallwahrnehmung von den Kopfknochen aus. Nach E. H. WEBER und A. LUCAE [12]) kommen hierbei nicht allein diejenigen Schwingungen in Betracht, welche von den Kopfknochen aus durch Vermittelung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen zu demselben gelangen. Da bei verschiedenen Affectionen des Ohres diese Leitung zugleich mit der Schallleitung durch die Luft gestört resp. aufgehoben erscheint, so glaubte man früher, namentlich in denjenigen Fällen, wo es sich um einseitige Gehörsstörungen handelte, in der Prüfung der Knochenleitung mittelst der Uhr oder Stimmgabel ein untrügliches Mittel zu haben, um die Diagnose auf eine Affection des Acusticus zu stellen. Man nahm an, dass in allen Fällen, wo die Uhr oder Stimmgabel von den Kopfknochen aus noch gehört wurde, die Hörstörung nur auf einer Affection des Schallleitungsapparates beruhe, während eine Labyrinth-, resp. Acusticusaffection anzunehmen sei, wenn Uhr und Stimmgabel von den Kopfknochen aus nicht mehr percipirt wurden. Dass diese Annahme falsch und die Deutung der Ergebnisse bei Prüfung der Kopfknochenleitung durchaus nicht so einfach ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Schon der Umstand, dass man immer auf die subjectiven Angaben der Kranken angewiesen ist, lässt diese Zurückhaltung des Urtheils gerechtfertigt erscheinen und zwar um so mehr, als nicht allein ungebildete, sondern oft ganz intelligente Personen in ihren Angaben bezüglich des Hörens von Tönen durch die Kopfknochen sehr unzuverlässig sind, weil sie glauben, dass sie unter allen Umständen auf dem kranken resp. schlechter hörenden Ohre auch die Töne von den Kopfknochen aus schlechter hören müssten. Eine grosse Anzahl von Kranken ist ausserdem gar nicht im Stande anzugeben, auf welchem Ohre sie eine auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel besser hört, selbst wenn auffallende Differenzen bei der Prüfung durch die Luftleitung sich ergeben haben. Dazu kommt ferner, dass, wenn auch selten, eine intermittirende Perception von den Kopfknochen aus beobachtet wird. Sowohl bei acuten als auch bei chronischen Mittelohraffectionen kommt es vor, dass die Uhr von den Kopfknochen aus einmal percipirt wird, bei einer ferneren Untersuchung dagegen nicht. Diese Schwankungen können nach POLITZER sowohl auf einer bereits eingetretenen anatomischen Veränderung des Acusticus beruhen, als auch nur in Aenderungen der Druckverhältnisse in der Trommelhöhle und deren secundärem Einfluss auf das Labyrinth begründet sein (POLITZER [15]).

Von untergeordneter Bedeutung ist die Prüfung der Kopfknochenleitung bei alten Leuten, da schon mit dem 50. Lebensjahre die Perceptionsfähigkeit für schwache Schallqualitäten von den Kopfknochen aus sehr oft abnimmt und nicht

selten ganz verschwindet, während die Hörfähigkeit für die Sprache noch eine verhältnissmässig gute ist.

Die Prüfung der Knochenleitung geschieht zunächst mittelst der Taschenuhr, indem man dieselbe bei verschlossenen Gehörgängen fest gegen den *Processus mastoid.*, resp. gegen das Schläfenbein andrückt. Wird von dieser Stelle aus die Uhr nicht percipirt, dann lässt man dieselbe den Patienten zwischen die Zähne nehmen, von wo aus dann das Ticken eventuell noch wahrgenommen wird. Ist dies nicht der Fall, dann eignet sich zu einem ferneren Versuche sowohl eine Uhr mit Schlagwerk, als auch POLITZER's Hörmesser, dessen Metallscheibe *p* (s. Figur 75) an die oben genannten Stellen angedrückt wird. In allen den Fällen, in welchen entweder das Ticken der Uhr allein, oder auch der Ton des Hörmessers nicht mehr wahrgenommen wird, kann man nun zwar auf eine Verminderung der Perceptionsfähigkeit des Acusticus, nicht aber auf einen gänzlichen Mangel derselben schliessen. Praktisch ist diese Beobachtung insofern von Wichtigkeit, als man in den Fällen von nachweisbaren Veränderungen des Schallleitungsapparates, in denen das Ticken der Uhr von den Kopfknochen aus noch vernommen wird, bestimmt sagen kann, dass eine wesentliche Läsion des Labyrinthes nicht vorhanden ist und deshalb die Prognose verhältnissmässig günstiger stellen kann als in den Fällen, in denen bei gleichen Veränderungen am schallleitenden Apparate das Ticken der Uhr nicht mehr gehört wird.

Werthvoller als die Prüfung mit der Uhr ist die mit der Stimmgabel. Am meisten empfiehlt es sich, tiefgestimmte Gabeln anzuwenden, deren Schwingungen eine geraume Zeit anhalten und deshalb den Kranken in den Stand setzen, genauere Angaben über die Perception des Tones zu machen. Als praktisch am brauchbarsten hat sich seine prismatische Stimmgabel c = 512 Schwingungen in der Secunde erwiesen. Da beim Anschlagen der Stimmgabel ausser dem besonders hervortretenden Grundton auch die Obertöne hervortreten, die Aufmerksamkeit des Kranken zwischen beiden getheilt und dadurch die Untersuchung unzuverlässig wird, empfiehlt es sich, nach POLITZER's[14]) Vorschlag die Gabel mit zwei Messingklemmen zu versehen, die an den Zinken verschiebbar sind (s. Fig. 76). Durch diese Vorrichtung werden die mitklingenden Obertöne zum grössten Theil beseitigt. Diese Klemmen sind auch deshalb empfehlenswerth, weil durch ihr Verschieben nach abwärts der Ton immer höher wird bis zur Octave des Grundtones, so dass man mit ein und derselben Stimmgabel die Hörprüfung auf verschiedene Töne vornehmen kann. Dass dies in manchen Fällen nöthig ist, das zeigen die Beobachtungen von LUCAE[15]) und URBANTSCHITSCH[16]), nach welchen Stimmgabeln von verschiedener Tonhöhe, selbst wenn dieselben nur um einen halben Ton von einander differiren, ganz verschiedene Resultate ergeben. Zuweilen sind die Ergebnisse auch verschieden je nach den verschiedenen Stellen, auf welche die Stimmgabel aufgesetzt wurde. Zur Vornahme der Prüfung wird die Gabel an der Volarfläche der Hand angeschlagen, auf die Medianlinie des Scheitels gesetzt und der Kranke gefragt, nach welchem Ohre hin der Ton der Gabel am stärksten vernommen wird. Dass man bei der Verwerthung der Angaben des Kranken sehr vorsichtig sein muss, haben wir bereits hervorgehoben, da eine ganze Anzahl derselben behauptet, auf dem kranken, resp. schlechter hörenden Ohre die Stimmgabel schlechter zu hören als auf dem gesunden, resp. besser hörenden Ohre, was nach den Ergebnissen der objectiven Untersuchung oft schon von vornherein als unwahrscheinlich bezeichnet werden muss. Es ist nämlich eine schon von E. H. WEBER beobachtete Thatsache, dass eine tönende Stimmgabel vom Scheitel aus sofort stärker gehört wird, sobald man beide Gehörgänge mit dem Finger verschliesst; wird nur ein Gehörgang verschlossen, dann kommt auf diesem Ohr der Ton stärker zur Wahrnehmung als auf dem offenen. Diese Erscheinung beruht nach MACH[17])

Fig. 76



darauf, dass der Schall, welcher durch Trommelfell und Gehörknöchelchen zum Labyrinthe dringt, von hier aus wieder theilweise, und zwar auf demselben Wege durch Gehörknöchelchen und Trommelfell nach aussen gelangen muss. Wenn die Schallwellen jedoch, z. B. durch den verstopfenden Finger, am Entweichen aus dem Ohre verhindert werden, so müssen sie zur Verstärkung des zur Perception gelangenden Tones beitragen. Nach POLITZER [14]) hat die Verstärkung des Tones ihren Grund nicht allein in dem behinderten Abfluss, sondern auch mit in der verstärkten Resonanz des äusseren Gehörganges und der Reflexion der von den Kopfknochen auf die Luft des äusseren Gehörganges übertragenen Schallwellen auf Trommelfell und Gehörknöchelchen, ferner auch in der veränderten Spannung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen. Diesen Anschauungen gegenüber steht die Ansicht LUCAE'S [15]), dass die Tonverstärkung beim Verschluss des äusseren Ohrganges sich in erster Linie durch die Resonanz der kurzen, im äusseren Gehörgange eingeschlossenen Luftsäule erkläre. Bei luftdichtem Verschluss stehe der Annahme nichts entgegen, dass die hierbei eintretende positive Druckschwankung im Labyrinthe ebenfalls zu jener Tonverstärkung beitrage. — Dieselbe Wirkung wie beim normalen Ohr der verstopfende Finger haben nur die verschiedenen Abnormitäten im schallleitenden Apparate: Verstopfung des Gehörganges durch Cerumen oder fremde Körper, das Vorhandensein von Polypen, Flüssigkeitsansammlungen in der Trommelhöhle; auch Spannungsanomalien des Trommelfelles und Störungen in der Beweglichkeit der Gehörknöchelchen geben dazu Veranlassung, dass die auf den Scheitel aufgesetzte Stimmgabel stärker auf dem afficirten Ohr wahrgenommen wird, als auf dem gesunden, oder bei doppelseitiger Affection am stärksten auf dem stärker afficirten Ohre. Zuweilen gelingt es, wenn die Angaben des Kranken ungenau sind, Genaueres zu eruiren, wenn man die Stimmgabel statt auf den Scheitel, auf die obere Reihe der Zähne setzt.

In den Fällen nun, wo mit Bestimmtheit eine verstärkte Perception auf dem kranken Ohre angegeben wird, kann man annehmen, dass die vorliegende Gehörstörung auf einem Schallleitungshinderniss beruht und eine Labyrintherkrankung (wenigstens eine hochgradige) auszuschliessen ist. Giebt dagegen der Kranke an, dass er die Stimmgabel auf dem gesunden, resp. besser hörenden Ohre stärker hört, so ist man erst dann berechtigt, auf eine Labyrintherkrankung zu schliessen, wenn man bei vollständiger Zuverlässigkeit auf den Angaben des Kranken, auch objectiv keine Veränderungen in dem schallleitenden Apparate nachweisen kann. Hier kommen besonders die Fälle in Betracht, wo plötzlich in Folge eines Schlages oder Falles, in Folge Abfeuerns eines Schusses in unmittelbarer Nähe des Ohres Taubheit oder Schwerhörigkeit eintritt. Hierher gehören auch diejenigen Fälle, wo unter Schwindelerscheinungen, Ohrensausen es plötzlich zu einseitiger oder doppelseitiger hochgradiger Schwerhörigkeit bei vollständigem Mangel an Veränderungen im äusseren oder mittleren Ohre kommt, Fälle, wie sie zuerst von MENIÈRE [16]) beschrieben und von ihm auf materielle Veränderungen (hämorrhagische Exsudate) in den halbcirkelförmigen Canälen zurückgeführt worden sind. Schwieriger, als in den genannten Fällen ist es, die Diagnose auf eine secundäre Erkrankung des Labyrinthes bei nachweisbaren Affectionen des schallleitenden Apparates zu stellen. Gerade hier wird es nöthig sein, die Prüfung mit der Stimmgabel wiederholt, mit grösster Sorgfalt und unter Berücksichtigung aller derjenigen Momente, welche zu Täuschungen Anlass geben könnten, vorzunehmen.

Prognostisch ist die Prüfung der Kopfknochenleitung insofern von Wichtigkeit, als man in denjenigen Fällen, wo während der Behandlung die vorher fehlende Perception des Stimmgabeltones vom Knochen aus sich wieder einfindet, auf einen günstigen Verlauf der Affection rechnen kann. Es gilt dies besonders für die soeben erwähnten Fälle, wo bei vorhandenen Störungen im schallleitenden Apparate gleichzeitig, nach dem Ergebniss der Stimmgabelprüfung, eine secundäre Labyrinthaffection angenommen werden muss. Auch dann, wenn es sich um primäre

Labyrintherkrankung, nach heftigen Schalleinwirkungen, Erschütterungen durch Schlag etc. handelt, ist diese Erscheinnng von günstiger Vorbedeutung.

Literatur: [1]) Politzer, Lehrh. der Ohrenheilk. Bd. I. pag. 192. Stuttgart 1878. — [2]) Urhantschitsch, Centralbl. für die med. Wissensch. Nr. 37. 1875. — [3]) Itard, *Traité des malad. de l'oreille et de l'audition.* Paris 1821. — [4]) v. Conta, Ein neuer Hörmesser. Archiv für Ohrenheilk. Bd. I, pag. 107. — [5]) Magnus, Archiv für Ohrenheilk. Bd. V. pag. 127. — [6]) Politzer, Ueber einen einheitlichen Hörmesser. Archiv für Ohrenheitk. Bd. XII. pag. 104. — [7]) Hartmann, Ueber Hörprüfung und über Politzer's einheitlichen Hörmesser. Archiv für Angen- und Ohrenheilk. Bd. VI. Heft 2. — [8]) Lucae, Ueber Accommodationsstörungen des Ohres. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16. 1874. — [9]) Dennert, Zur Gehörprüfnng auf Grund einer Beobachtung von Necrose der Schnecke. Archiv für Ohrenheilk. Bd. X. pag. 231. Derselbe, Ibid. Bd. XIII. pag. 19. — [10]) Lucae, Ueber den Phonometer. Verhandlnngen der physiol. Gesellsch. zu Berlin. Jahrgang I und II. Nov 1875 bis Juli 1877. Bd. XII. pag. 4. — [11]) O. Wolf, Sprache und Ohr, Braunschweig 1871. — [12]) Lucae, Untersuchungen über die sogenannte Knochenleitung und deren Verhältniss zur Schallfortpflanznng durch die Luft im gesunden und kranken Zustande. Archiv für Ohrenheilk. Bd. I. pag. 303. — [13]) Politzer, Untersnchungen üher Schallfortpflanzung und Schallleitung im Gehörorgane im gesunden und kranken Zustande. Archiv für Ohrenheilk. Bd. I. pag. 59. Bd. II. pag. 318. — [14]) Derselbe, Lehrh. für Ohrenheilk. pag. 207 — [15]) Lucae, Die Schallleitung dnrch die Kopfknochen und ihre Bedeutung für die Diagnostik der Ohrenkrankheiten. Würzhurg 1870. — [16]) Urbantschitsch, Ueber die von der Höhe des Stimmgabeltones und von der Applicationsstelle abhängige Schallleitung durch die Kopfknochen. Archiv für Ohrenheilk. Bd. XII. pag. 207. — [17]) Mach, Zur Theorie des Gehörorganes. Sitzungsber. der Wiener Akademie der Wissensch. 1863, 1864, 1865. — [18]) Menière, Gaz. médicale de Paris 1861. pag. 29.

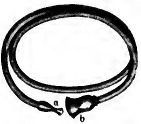
Schwabach.

Hörrohre, Hörmaschinen. Dieselben kommen bei Schwerhörigen zur Anwendung, wenn weder durch locale noch dnrch allgemeine Behandlung eine Besserung des hochgradig herabgesetzten Hörvermögens erzielt werden kann und haben den Zweck, entweder den zum Gehörorgan gelangenden Schall zu verstärken, oder ihn besser in den Gehörgang zu leiten. Trotz der grossen Anzahl der zu diesem Zwecke construirten Instrumente giebt es doch kaum eines, welches als vollkommen brauchbar bezeichnet werden könnte und das dem Gehörorgane ebenso nützlich wäre, wie in den entsprechenden Fällen dem Auge die Brillen. Der Grund dieses Mangels liegt, wie schon Rau [1]) hervorhebt, darin, dass zwar die erste der hier in Betracht kommenden Aufgaben, die Aufnahme der Schallwellen zu erleichtern, diese selbst zu concentriren und verstärkt auf das Trommelfell einwirken zu lassen, bei vielen Apparaten möglichst vollständig gelöst, bei keinem einzigen aber mit der zweiten Aufgabe, eine gleichzeitige, grössere Deutlichkeit der Schalleindrücke zu bewirken, in gehörigen Einklang gebracht werden kann. Von der Richtigkeit dieser Ansicht kann man sich leicht an einer ganzen Reihe hochgradig Schwerhöriger überzeugen, welche beim Gebrauche eines Hörrohres angeben, dass sie zwar den Schall lauter vernehmen, aber nicht im Stande sind, die einzelnen Worte genauer zu verstehen. Nicht selten findet man sogar, dass Schwerhörige langsam und deutlich mit mässig lauter Sprache Gesprochenes besser percipiren, als wenn ihnen sehr laut, sei es mit oder ohne Hörrohr, in das Ohr hineingeschrieen wird.

Bei der grossen Anzahl der in den verschiedensten Formen und aus den verschiedensten Materialien gearbeiteten Hörmaschinen müssen wir uns auf die Aufzählung der für die Praxis brauchbarsten beschränken. Die einfachste Form stellt das von Webster in London construirte Otaphon dar, welches seine Entstehung der Beobachtung verdankt, dass Schwerhörige nicht selten ihre Ohrmuschel mit der Hand nach vorne biegen, um so die zum Auffangen der Schallwellen bestimmte Fläche zu vergrössern. Der Nutzen, den diese Manipulation gewährt, ist oft recht deutlich. Webster sucht dieselbe durch den Gebrauch seines Otaphones zu ersetzen; dasselbe besteht aus einer silbernen, der hinteren Seite der Ohrmuschel angepassten, durch einen schnabelförmigen Vorsprung sich selbst haltenden Klemme, welche die Ohrmuschel vom Kopfe ab nach vorne drängt. Sehr wenig in Gebrauch sind die Schallfänger oder Hörschalen, die, theils hinter dem Ohre befestigt, theils über dasselbe gestülpt, dazu dienen, die Schallwellen

gesammelt in den Gehörgang zu leiten. Am häufigsten kommen zur Anwendung die eigentlichen Hörrohre, die aus einem engen, in den Gehörgang einzuführenden oder dicht vor das Ohr zu haltenden und einem weiteren Ende, in welches hineingesprochen wird, bestehen. Man hat derartige Hörrohre in den verschiedensten Formen: becherförmig, trompeten- und schlauchförmig hergestellt und die verschiedensten Materialien: Holz, Elfenbein, Kautschuk, Pappe, Metall dazu verwendet, ohne dass man in der Lage wäre, auch nur ein einziges von allen diesen verschiedenen Instrumenten als überall anwendbar empfehlen zu können. Am wenigsten brauchbar erweisen sich die aus Metall gearbeiteten Apparate, weil die durch sie erzeugte sehr starke Resonanz und das damit verbundene intensive Sausen den meisten Schwerhörigen sehr unangenehm ist. In vielen Fällen leistet ein auch von v. Tröltsch [2]) empfohlenes 2—3 Fuss langes Rohr aus mit Draht umsponnenem Leder oder auch aus sogenanntem Eisengarn mit zwei Ansätzen von Horn gute Dienste. Das eine dieser Ansatzstücke *a*, Fig. 77, annähernd von der Weite des Gehörganges, wird in diesen eingeführt, oder vor denselben gehalten, das andere weitere Ende *b* dient als Mundstück, welches der Sprechende an seine Unterlippe oder vor den Mund, aber ohne ihn zu bedecken, hält und in welches er mit zwar lauter, jedoch nicht übermässig angestrengter Stimme spricht.

Fig. 77.



Das Verlangen der meisten Schwerhörigen nach einem Hörrohre, welches ihnen die gewünschte Besserung des Gehörs verschafft, zugleich aber von der Umgebung nicht bemerkt wird, hat zur Construction von Apparaten geführt, die zwar dem letzteren Erfordernisse genügen, dem ersteren jedoch weniger als alle anderen Hörmaschinen entsprechen. Dies gilt namentlich auch für die so viel gebrauchten von Abraham und Frankenstein aus Silber oder Gold gefertigten kleinen Röhrchen mit trichterförmiger Erweiterung, welche letztere sich in der Ohrmuschel zwischen Tragus und Antitragus fast ganz verbergen lässt. Einen Nutzen haben die Instrumente nur da, wo es sich um schlitzförmige Verengerungen resp. Collaps des Gehörganges, wie er bei alten Leuten oft vorkommt, handelt. Hier erweitern sie den Gehörgang und befördern damit die Schallleitung. Einfache Ohrtrichter aus Hartgummi leisten natürlich dasselbe und sind wesentlich billiger herzustellen.

Neuerdings hat Mc. Keown [3]), von dem Gedanken ausgehend, dass das Ohr ebensowenig wie andere Theile des Körpers: Muskeln, Gelenke etc. einer fortwährenden Unthätigkeit ausgesetzt werden dürfte, um functionsfähig zu bleiben, dass ferner auch dies für ein krankes Ohr gelte, einen Apparat construirt, der es Schwerhörigen ermöglichen soll, bei ihren Beschäftigungen andauernd sich den Geräuschen des Tages auszusetzen. Diese letzteren seien das geeignete Mittel, die rigiden Theile des kranken Gehörorganes in der nöthigen Vibration zu erhalten. Eine Bestätigung für diese Ansicht findet Keown in der Beobachtung, dass manche hochgradig Schwerhörige bei Geräuschen besser hören, als bei vollkommener Ruhe *(Paracusis Willisiana)*. Der Apparat besteht im Wesentlichen aus sehr grossen Hörrohren, die an einem Tisch oder Stuhl, je nach der Beschäftigung des Patienten, so angebracht sind, dass ihre Endstücke dauernd im Ohr bleiben und den Bewegungen des Kopfes folgen können. Es wird dem Schwerhörigen durch diesen Apparat ermöglicht, binaureal zu hören.

Während alle bisher besprochenen Apparate den Zweck haben, die Schallwahrnehmung durch die Luftleitung zu erleichtern, giebt es auch solche Hörmaschinen, welche den Schall unter Benützung der Kopfknochenleitung direct auf den Hörnerven fortpflanzen sollen. Den einfachsten Apparat hierzu hat Jorissen [4]) angegeben, indem er empfiehlt, dass der Schwerhörende und der Sprechende einen langen, dünnen Holzstab an den entgegengesetzten Enden an die Zähne halten

sollten. Auf demselben Princip der Perception der Sprache durch die Kopfknochenleitung beruhen die in neuester Zeit von Amerika aus unter dem Namen „Audiphon“ und „Dentaphon“ empfohlenen Apparate. Das erste derartige Instrument, das Audiphon, wurde von RHODES in Chicago construirt und besteht aus einer dünnen elastischen, nahezu quadratischen, einen Quadratfuss grossen Hartkautschukplatte. Am unteren Rande befindet sich ein Griff, am oberen sind Fäden befestigt, durch welche die Platte sich in der Weise anspannen lässt, dass sie dem Sprecher eine convexe, dem Hörer eine concave Seite zuwendet. Wenn man den Faden am Griff des Instrumentes befestigt, so lässt sich der Platte jede beliebige Convexität und damit verbundene Spannung geben. Die gespannte Platte wird fest an die Vorderfläche der oberen Schneidezähne angedrückt, wobei die Oberlippe auf der Kautschukplatte ruht, und in dieser Stellung bedient sich der Schwerhörige des Instrumentes. Die Zahl derjenigen, welche von dem Audiphon Nutzen ziehen, wird, wie bei jeder anderen Hörmaschine eine beschränkte sein, trotz der Anpreisung seines Erfinders, dass damit „Taube hörend gemacht“ werden könnten. Der Hörnerv muss normal empfindlich, das Sprachverständniss durch Mittelohraffectionen auf ein Minimum reducirt und die oberen Vorderzähne müssen normal sein (TURNBULL [5]). Mehr nach dem Plane des Telephons, jedoch auch unter Benützung der Knochenleitung, construirt, ist das „Dentaphon“. Es besteht aus einem dem Mundstück des Telephons ähnlichen Kästchen, in welchem eine äusserst zarte, leicht schwingende Platte befestigt ist, die mittelst eines seidenen Drahtes von veränderlicher Länge mit einem an die Zähne anzulegenden Endstücke in Verbindung steht. Beim Gebrauche hält der Schwerhörige den Schallfänger in seiner Hand und zwar so, dass die offene Seite dem Sprechenden zugerichtet ist, während er das Endstück zwischen den Zähnen hält. Die von KNAPP [6]) mit dem Audiphon angestellten Versuche haben ergeben, dass dasselbe in mässigem Grade das Hörvermögen der meisten hochgradig Schwerhörigen verbesserte, sein Nutzen aber in jedem Falle, und zwar meist sehr bedentend, vom Hörrohre übertroffen wurde. TREIBEL [7]) spricht dem Dentaphom jeden Nutzen, sowohl für Taubstumme als auch für Schwerhörige ab.

Literatur: [1]) Ran, Lehrhuch der Ohrenheilk. Berlin 1856. —. [2]) v. Tröltsch. Lehrbuch der Ohrenheilk. 8. Auflage. Leipzig 1877. pag. 380. — [3]) Mc. Keown, *On a new acoustic apparatus and on intensified sound as a curative agent.* Brit. med. Journ. July 5. 1879. — [4]) Jorissen, *Diss. sistens novae methodi, surdos reddendi audientes, physicas et medicas rationes* (s. Ran, l. c., pag. 326). — [5]) Turnhull, Audiphon und Deutaphon. Deutsch von Knapp. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. IX. pag 58. — [6]) Knapp, Beobachtungen über den Werth des Andiphons. Ibidem, pag. 158. — [7]) Treibel, Ueber die Anwendung des Deutaphon hei Taubstummen. Ibidem, pag. 151.

Schwabach.

Hofgeismar in der Provinz Hessen, 104 Meter ü. M., Eisenbahnstation, hat eine schwache, kochsalzhaltige Eisenquelle (mit 0·031 doppeltkohlensaurem Eisenoxydul in 1000 Theilen Wasser), welche zum Trinken und Baden gebraucht wird. Auch Fichtennadelbäder sind in dem Badehause eingerichtet. K.

Holzbock, s. Ixodes.

Holzessig oder Holzsäure *(Acetum pyrolignosum, Acidum pyroxylicum vel ligni empyreumaticum)* wird das flüssige Product der trockenen Destillation des Holzes genannt. Es besteht aus einem Gemische verschiedenartiger chemischer Substanzen, die sich unter der zersetzenden Einwirkung der Wärme aus den Bestandtheilen des Holzes gebildet hatten. Der Holzessig stellt eine dunkelbraune, 5—7 Proc. Essigsäure haltende Flüssigkeit von rauchähnlichem Geruche, saurem und theerartigem Geschmacke dar, welche neben Creosot, dem in arzeneilicher Beziehung wichtigsten Bestandtheile derselben, noch viele andere brenzliche Substanzen in sehr variablem Verhältnisse besitzt. Wird der rohe Holzessig so weit destillirt, dass drei Viertheile in die Vorlage übergehen, wobei die flüchtigeren Bestandtheile überdestilliren, so erhält man eine gelbliche, am Lichte braun sich färbende Flüssigkeit von minder unangenehmem, empyreumatischen Geruche und Geschmacke, als ihn die rohe Säure

besitzt und rectificirte Holzsäure *(Acidum pyrolignosum rectificatum)* genannt wird.

In Hinsicht auf seine chemischen Bestandtheile erscheint der Holzessig als ein Gemenge theils saurer (Essigsäure, geringe Mengen Ameisensäure, Propionsäure, Buttersäure etc.), theils alkoholartiger Körper (Methylalkohol, Phenol, Creosol, Kressol, Guajacol, Pyrogallol, Furfurol etc.). Neben diesen finden sich noch Acetone, Aldehyde, Mesityloxyd, Brenzcatechin etc., dann eine Reihe von Kohlenwasserstoffen, namentlich der Benzolreihe (Benzol, Toluol, Cumol, Xylol etc.), und zahlreiche basische, insbesondere Ammoniumverbindungen, flüchtige Ammoniakbasen, Pyroxanthin etc. nebst vielen anderen zum grossen Theile mit dem Theer sich niederschlagenden Substanzen. Durch fractionirte Destillation lassen sich die hier gedachten Stoffe theilweise von einander trennen. Der zuerst erwähnte, bei 100° C. ganz oder theilweise destillirende Complex bildet den gereinigten Holzessig, der noch unter dieser Temperatur und zu allererst abdestillirende, zumeist Methylverbindungen führende und für sich gesammelte Antheil roher Holzgeist genannt. Im Retortenrückstande verbleibt, nachdem etwa $^{1}/_{4}$ abdestillirt sind, eine rothbraune, syrupdicke Flüssigkeit — der Holzessigtheer, welcher sich auf Zusatz von Wasser trübt und eine zähflüssige, schwarzbraune Masse absetzt. Wird die Destillation weiter fortgesetzt, so geht zuerst das aus den vorerwähnten, flüssigen Kohlenwasserstoffen, aus Eupion und verwandten Stoffen zum grossen Theile bestehende leichte Theeröl über, später das im Wasser untersinkende, an Creosot reiche und viele flüssige Kohlenwasserstoffe von höherem Siedepunkte, wie auch Naphtalin führende schwere Theeröl über und als Rückstand verbleibt eine meist aus Brandharzen und festen Kohlenwasserstoffen (Paranaphtalin, Pyren, Chrysen) und Paraffin bestehende schwarze, stark klebrige Harzmasse, welche schwarzes Pech *(Pix solida atra s. navalis)* heisst.

Die Wirkungsweise des Holzessigs hängt nicht so sehr von der Essigsäure als von den weit mehr als diese antiseptisch wirkenden Substanzen, namentlich von den das Creosot constituirenden und dasselbe begleitenden Verbindungen ab, welche in der rohen Säure theils gelöst, theils suspendirt enthalten sind und dem Präparate den ihm eigenthümlichen Geruch und Geschmack verleihen. Der rectificirte Holzessig ist daher weniger wirksam, und wird nur seines minder penetranten Geruches und Geschmackes wegen ersterem für den innerlichen Gebrauch und als Mundwasser vorgezogen. Für alle niederen Thiere ist der Holzessig gleich der Creosotlösung ein heftiges Gift. Hunde vertragen ihn zu 4—5 Grm., grössere bis zu 12 Grm. Stärkere Gaben bewirken Zittern, grosse Mattigkeit, Ausfluss eines weissen Schaumes aus Mund und Nase, Stumpfheit der Sinne, Husten, beschwerliche Respiration und das Entstehen von Pneumonie; nach 60 Grm. den Tod (HERTWIG, SCHUBART). Kühen und Pferden kann roher Holzessig ohne Gefahr bis 360 Grm. beigebracht werden. Dosen von 100—130 Grm. verursachen bei ihnen keine besonderen Zufälle (HERTWIG).

Arzeneilich wird der Holzessig als Antisepticum angewendet und intern in Gaben von 0·3—1·0, d. i. 10—30 Tropfen p. d. mehrere Male tägl., doch bei seiner Entbehrlichkeit selten gereicht. Am häufigsten bedient man sich desselben noch äusserlich zum Bepinseln, zu Umschlägen, Waschungen und als Verbandwasser auf unreine, jauchende Wunden, krebsige, phagedänische und gangränöse Geschwüre, bei Decubitus und septischen Hautausschlägen, zu Injectionen in fistulöse, putride Secrete liefernde Geschwüre, im Uebrigen wie eine Lösung von Creosot in Essig (vgl. den betr. Art.). Der Holzessig bringt den üblen Geruch der necrosirenden Theile zum Schwinden, mindert und bessert die jauchige Absonderung und ermöglicht die Bildung reinen Eiters, derber und lebhafter gefärbter Granulationen. In der Hauswirthschaft dient er zum Schnellräuchern. BERRES hat ihn zur Conservation von Cadavern verwerthet.

Bernatzik.

Homatropin (Oxytoluyltropeïn) ist ein von LADENBURG in Kiel durch chemische Processe aus dem Atropin neuerdings hergestelltes Alkaloid. Kocht man nämlich Atropin mit Barytwasser, so bilden sich unter Wasserzutritt eine Base, das Tropin, und eine Säure, die Tropasäure.

$$\underbrace{C_{17}\,H_{23}\,NO_3}_{\text{Atropin}} + \underbrace{H_2\,O}_{\text{Wasser}} = \underbrace{C_8\,H_{15}\,NO}_{\text{Tropin}} + \underbrace{C_9\,H_{10}\,O_3}_{\text{Tropasäure}}$$

Mit dem Tropin verband nun LADENBURG Mandelsäure und stellte so mandelsaures Tropin dar. Erwärmt man dieses in salzsaurer Lösung, so gewinnt

man unter Austritt von Wasser ein anderes Alkaloid ($C_{16}H_{21}NO_3$), welches LADENBURG Homatropin genannt hat, weil es in seinen chemischen Eigenschaften dem bekannten Atropin gleichkommt. Von Salzen ist bis jetzt das bromwasserstoffsaure Homatropin dargestellt. Diese neuen Präparate sind aber noch wegen der kostspieligen Production sehr theuer.

Wie es LADENBURG schon vermuthete, sind auch die physiologischen Wirkungen des neuen Stoffes dem Atropin gleichkommend. Festgestellt wurde dies durch die Versuche von VOELCKERS und E. GÖTZ für das Auge und von TWEEDY, RINGER und BERTHEAU für den Gesammtorganismus; nur ist die Wirkung des Homatropins weniger intensiv, indem die toxische Wirkung erst nach grösseren Dosen auftritt und schneller vorübergehend, als bei Atropin. In der Augenheilkunde hat das Homatropin bisher noch die meiste Anwendung gefunden, da sich herausgestellt hat, dass eine 1procentige wässerige Lösung ebenso schnell wie Atropin Mydriasis und Accommodationslähmung hervorruft, aber bedeutend früher ihre Wirkung einstellt, so dass nach 22 Stunden *Sphincter iridis* und *Tensor chorioidis* wieder normal functioniren. Worauf TWEEDY schon hinwies, dass zwischen Pilocarpin und Homatropin kein so grosser Antagonismus bestehe, als zwischen Pilocarpin und Atropin, ist von PAUTYNSKI nach seinen Beobachtungen sogar dahin erweitert worden, dass der gleichzeitige Gebrauch von Pilocarpin die Wirkung des Homatropin nicht schwächt, dass sogar letzteres die Wirkung des Pilocarpin noch zu steigern scheint. So empfiehlt sich die Anwendung dieses neuen Mittels in der Augenheilkunde für Untersuchungen des Augenhintergrundes und der Krystalllinse, für Refractionsbestimmungen und in den Fällen, wo neben dem Gebrauche des Pilocarpin ein Mydriaticum indicirt ist.

Literatur: Ladenburg, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 13. Jahrgang. Nr. 1. 1880. pag. 107 u. 108. — Tweedy, *On the mydriatic properties of Homatropin or Oxytoluyltropein with an account of its general physiological action by Sidney Ringer.* The Lancet. 1880 Nr. 21. — E. Götz, Das Homatropin in der Augenheilkunde. Dissert. Kiel 1880. — Pautynski, Pilocarpin und Homatropin. Zehender's klin. Monatsbl. 1880. pag. 343. — Bertheau, Das Homatropin. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 41.

Schirmer.

Homburg am Fusse des Taunus im Regierungsbezirke Wiesbaden, 189 M. über dem Meere, in dem Winkel, welcher durch den Zusammenfluss von Rhein und Main gebildet wird, in 40 Minuten mittelst der Eisenbahn von Frankfurt erreichbar, ist ein ebenso günstig climatisch gelegener, als mit grossem Comfort ausgestatteter Curort. Durch das Taunusgebirge vor rauhen Nord- und Ostwinden geschützt, hat der Ort eine äusserst reine, mehr trockene Luft und zeichnet sich durch seine prächtigen Parkanlagen und Gärten aus. Die aus einem mächtigen Lager von Thonschiefer etwa $^1/_4$ Stunde von der Stadt entspringenden Quellen Homburgs sind eisenhaltige Kochsalzwässer und eisenhaltige und muriatische Säuerlinge; zu der ersten Gruppe gehören der Elisabethbrunnen, der Ludwigsbrunnen und der Kaiserbrunnen, zu der zweiten der Luisen- und Stahlbrunnen.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

Bestandtheile in 1000 Theilen berechnet	Elisabeth-Brunnen	Kaiser-Brunnen	Ludwigs-Brunnen	Luisen-Brunnen	Stahl-Brunnen
Chlornatrium	9·860	7·177	5·119	3·102	5·863
Chlorkalium	0·346	0·251	0·235	0·089	0·248
Chlorlithium	0·021	0·015	0·010	—	0·012
Chlorammonium	0·021	0·015	0·005	0·009	0·013
Chlorcalcium	0·687	0·548	0·468	—	0·497
Chlormagnesium	0·728	0·419	0·374	0·084	0·315
Brommagnesium	0·002	—	—	—	—
Salpetersaures Kali	—	—	0·002	—	0·001
Schwefelsaurer Kalk	0·016	0·015	0·012	—	0·003
Schwefelsaurer Baryt	0·001	0·001	0·002	—	—
Schwefelsaurer Strontian	0·017	—	—	—	0·010
Schwefelsaures Kali	—	—	—	0·035	—

Bestandtheile in 1000 Theilen berechnet	Elisabeth-Brunnen	Kaiser-Brunnen	Ludwigs-Brnnnen	Luisen-Brunnen	Stahl-Brunnen
Doppeltkohlensaurer Kalk	2 176	1·329	1·146	0·946	1·093
Doppeltkohlensanre Magnesia	0·043	0·072	0·044	0·196	0·040
Doppeltkohlensanres Eisenoxydnl	0·031	0·032	0·014	0·060	0·098
Snspendirtes Eisenoxydul	—	—	1·002	—	—
Doppeltkohlensanres Manganoxydnl	0·002	0·002	0·001	0·002	0·005
Phosphorsaurer Kalk	—	—	—	0·001	0·001
Kieselsäure	0·026	0·014	0·012	0·020	0 017
Summa der festen Bestandtheile	13·986	9·895	7·454	4·565	8·223
Kohlensänre, völlig freie	1·950	2·761	2·653	1 892	2 042
Schwefelwasserstoff	—	—	—	0·001	—

Zur Trinkcur dienen: der Elisabetbbrunnen der Ludwigsbrunnen, der Kaiserbrunnen, der Stabl- nnd Lnisenbrunnen; zu Bädern: der Kaiser- und Ludwigsbrunnen, zu Gasbädern und Inhalationen das Gas des Ludwigsbrunnen. Am bäufigsten wird der Elisabetbbrunnen in Gebraneb gezogen, der sieb durch seinen grossen Reichtbum an Chlorverbindungen (bedentend stärkere Menge als im Kissinger Ragoczi) auszeiebnet und biedurcb eine kräftig auflösende Wirkung besitzt. Er regt in Gaben von über 500 Gramm den Intestinaltract stark an, bewirkt seröse Transsudation der Darmscbleimbaut, Vermehrung der Secretion der Leber, Nieren nnd Speicheldrüsen n. s. w., Anregung nnd Besch1ennigung der Stoffmetamorpbose, schon nacb wenigen Tagen zeigt sich Abnahme des Körpergewichtes trotz vermehrter Zufuhr von Nahrungsmitteln. Die Indicationen für den Gebrauch dieses Brunnens sind darum: Cbronischer Racben- und Magencatarrh bei kräftigen Individuen, Koprostase mit den durcb sie bedingten Stauungssymptomen, Hämorrboidalleiden, Leberanscbwellungen mit träger oder gebinderter Circulation im Gebiete des Pfortadersystems, Gallensteine, chroniscbe Milztumoren, Gicbt, Fettsucbt, allgemeine Plethora.

Der Kaiserbrunnen wirkt milder als der Elisabethbrunnen, und der Lndwigsbrunnen ist als ein halb verdünnter Elisabetbbrnnnen zu betrachten. Der Lndwigsbrunnen empfieblt sich deshalb zu Vorversucben, ob überbanpt die auflösenden Quellen Homburgs vertragen werden. Ferner bei zarteren Individuen und in der Kinderpraxis, wo es sicb um Einführung von Chlorverbindnngen und Eisen in den Organismus bandelt. Der Luisen- und Stablbrunnen finden ibre Anzeige bei mit Anämie complicirten Störungen der Digestionsorgane und chronischen Bronchialcatarrhen, sowie überbaupt bei anämischen und chlorotiscben Zuständen.

Die Badecur steht in Homburg der Trinkcnr nacb, dennoch ist in jüngster Zeit aucb in dieser Richtung viel gescbeben. Während die früberen Badebäuser viel zu wünschen übrig lassen, ist jetzt in nnmittelbarer Näbe der Quellen ein neues Badehaus, Parkbad, errichtet, in dem das Mineralwasser mit den entsprechenden balneotechnischen Vorrichtungen zur Verwendung gelangt. Es besteben ferner in Homburg zwei Etablissements für Kaltwasserbehandlung, Einrichtungen für Molken- und Ziegenmilcbcuren.

In den Gast- und Logirhäusern berrscbt grösster Comfort; für Unterhaltung und Zerstreuung ist vollauf gesorgt. Eine beizbare Wandelbabn, Orangerie, Pflanzenbäuser ermöglichen auch Wintercuren.

K.

Homöopathie. Durch die „*Fragmenta de viribus medicamentorum positivis sive in sano corpore humano observatis*“ (Leipzig 1805) und das „Organon der rationellen Heilkunde“ (Dresden 1810) sowie durcb eine Reihe gleichsinniger Schriften über Arzneimittellebre, cbroniscbe Krankheiten etc. versuchte Samuel Hahnemann (geb. 1755 zu Meissen) ein medicinisch-therapentiscbes System unter dem Namen „Homöopatbie“ (ὅμοιος = ähnlich; πάθος = Affection, Leiden) zu gründen. Das Urtheil über den wissenschaftlichen Wertb dieses Versucbes darf als so weit abgescblossen bezeichnet werden, dass die knappste Kürze bei der Wiedergabe der Prämissen und Schlüsse gerechtfertigt ist. — Jede Krankheit ist

nach HAHNEMANN'S Theorie auf Veränderungen („Verstimmungen") der „rein geistigen" Lebenskraft gegründet, die Krankheitsursachen sonach rein dynamischer Natur und sinnlich unerkennbar. — Nur die merklichen Veränderungen des Befindens, die Symptome, sind, wie das einzig möglich Erkennbare, so auch das einzig Nützliche zur Erkenntniss der Krankheit; ein System jedoch, das für alle Krankheitsfälle derselben Gattung zur Richtschnur zu dienen hätte, kann auch auf die Symptome nicht begründet werden. Denn dieselben sind so mannigfaltig, dass jeder Krankheitsfall, so wie er gerade vorliegt, nur ein Mal in der Welt vorkommt. Es kann somit eine richtige Erkenntniss der gerade vorliegenden Krankheit nur durch „Individualisiren" erreicht werden, wozu nichts weiter als Unbefangenheit, gesunde Sinne, Aufmerksamkeit und Treue im Copiren des Krankheitsbildes gehören. — Eine Heilung der Krankheiten durch die (für diesen Zweck nicht ausreichende) „Lebenskraft" findet nicht statt. Sie erfolgt — in seltenen Fällen — durch Entstehung einer zweiten, der ersten ähnlichen Krankheit, und diesen Vorgang künstlich herbeizuführen ist die eigentliche Aufgabe der Heilkunst. — Zur absichtlichen Beseitigung jeder Krankheit sind hiernach solche Arzneien zu wählen, welche bei gesunden Menschen möglichst ähnliche Symptome erzeugen (*similia similibus*); denn das Verhältniss, in welchem eine von einer Arznei erregte Krankheit zu einer der Heilung bedürftigen möglicherweise stehen kann, ist ein dreifaches: ist die Arzneikrankheit überhaupt nur andersartig als die zu heilende, so findet ein „allopathisches", ist sie ihr strikte entgegengesetzt, ein „antipathisches", ist sie ihr ähnlich, ein „homöopathisches" Verhältniss statt. „Beim Gebrauch dieser passendsten homöopathischen Arznei sind blos die den Krankheitssymptomen entsprechenden Arzneisymptome in Wirksamkeit, indem letztere die Stelle der ersteren (schwächeren) im Organismus einnehmen und letztere so durch Uebereinstimmung vernichten; die oft sehr vielen übrigen Symptome der homöopathischen Arznei aber, welche in dem vorliegenden Krankheitsfalle keine Anwendung finden, schweigen dabei gänzlich" (Organon, § 155). Der Ort der Anwendung für die Arznei verdient im Allgemeinen keine besondere Wahl, jeder ist gut, wenn er mit Tastsinn begabt ist, und derjenige am besten, welcher am feinsten fühlt. In den gewöhnlichen Fällen sind daher diejenigen Orte zu bevorzugen, welche mit einem feineren Epithelium überzogen sind; also die Lippen, der innere Mund, die innere Nase, die Geschlechtstheile, vor allem aber der Magen und, fast wie dieser, hautlose und geschwürige Theile des Körpers. — Zur Beseitigung der jedesmaligen Krankheit ist stets eine einfache Arznei ausreichend. Da fast keine Arznei so vollkommen „homöopathisch" ist, dass sie der Krankheit in allen Punkten genau entspräche, so ist die zunächst ähnliche zu wählen; der alsdann noch nicht beseitigte „Symptomenrest" der Krankheit ist durch die ferner entsprechenden Arzneien zu vertreiben. Es bleiben dann im Körper noch die „Arzneikrankheiten" zurück, die um so leichter und zwar durch die nun wieder hergestellte Lebenskraft beseitigt werden, als von vornherein auf eine „kurze und grade hinreichende Wirkung der Arzneipotenz" Rücksicht genommen war. — „Arzneistoffe sind nicht todte Substanzen im gewöhnlichen Sinne; vielmehr ist ihr wahres Wesen blos dynamisch-geistig, ist lautere Kraft. Die homöopathische Heilkunst entwickelt zu ihrem Behufe die geistartigen Arzneikräfte der rohen Substanzen mittelst einer ihr eigenthümlichen, bisher unversuchten Behandlung zu einem vordem unerhörten Grade, wodurch sie sämmtlich erst recht durchdringend wirksam und hilfreich werden; selbst diejenigen, welche im rohen Zustande nicht die geringste Arzneikraft im menschlichen Körper verrathen" (Organon, § 269). — Durch anhaltendes Schütteln und Reiben wird die Wirkung der Arzneien am meisten verstärkt und zwar bis zu völliger Anflösung des arzneilichen Stoffes zu lauter „arzneilichem Geiste". Dies geht so weit, dass selbst solche Substanzen, die im rohen Zustande gar keine arzneiliche Wirksamkeit haben, wie Blattgold, Blattsilber, Kohle, je länger sie mit „unarzneilichen Substanzen" (als deren meistbenutzte Milchzucker und Weingeist figuriren) gerieben und verdünnt

werden, um so höhere arzneiliche Kraft entwickeln. — Hierbei gilt folgendes Verfahren: der frisch ausgepresste Saft einheimischer Arzneigewächse wird zuerst mit gleichen Theilen Weingeist vermischt. Zwei Tropfen dieser Mischung mit 98 Tropfen Weingeist bilden die „erste Verdünnung"; zwei Tropfen dieser mit wiederum 98 Tropfen Weingeist die zweite und sofort bis zur dreissigsten Verdünnung, welche einen Decilliontel-Tropfen der ursprünglichen Substanz enthält. Durch zwei- bis zehnmaliges Auf- und Niederschütteln mit kräftigen Armschlägen („Schüttelschläge") wird jede Verdünnung „potenzirt". Die anorganischen Arzneien werden zunächst mittelst dreistündigen Verreibens mit Milchzucker zu millionenfacher Pulververdünnung potenzirt; von dieser wird dann ein Gran aufgelöst und durch 27 Verdünnungsgläser auf ähnliche Weise wie bei den Pflanzensäften bis zur 30. Kraftentwicklung gebracht. Ist es wegen der grossen Kraft der Arzneien nöthig, sie nicht in grosser Flächenausbreitung im Körper, sondern „in möglichst kleinem Raum" anzuwenden, so nimmt man Streukügelchen, vom Conditor aus Stärkemehl oder Zucker bereitet, von denen etwa 200 auf einen Gran geben, befeuchtet diese Kügelchen mit der verlangten Verdünnung und verordnet von den wieder getrockneten 1, 2, 3 je nach dem Glauben des Kranken in isolirter Form oder in einer beliebigen Dosis Milchzuckerpulver. — Ein wesentliches Erforderniss bei der homöopathischen Behandlung ist die strenge Beobachtung einer durchaus reizlosen und „unarzneilichen" Diät.

Absichtlich haben wir aus dieser Recapitulation die schon zu HAHNEMANN'S bester Zeit dem Spott anheimgefallenen unsinnigen Uebertreibungen (das Riechen an Arzneimitteln etc.) ausgelassen, um der Frage, „welche Beziehungen die Thatsache der Homöopathie etwa zur Geschichte der Heilkunde gehabt habe" — ganz ernst gegenüberzustehen. Beim Vergleichen der so zahlreichen Widerlegungen und Bekämpfungen der soeben resumirten Willkürlichkeiten (F. G. GMELIN, J. STIEGLITZ, BLEEKRODE u. A.) wird man heutzutage am bereitwilligsten auf die Seite derjenigen Kritiker treten, welche die Person des überall herumabenteuernden und vor keinem Mittel sich Praxis zu verschaffen zurückschreckenden Erfinders in erster Reihe für sein Raisonnement verantwortlich machen. Ein objectives Nachdenken über die überall hervortretenden Widersprüche, eine begeisterte Reaction gegen die Missbräuche der „alten Methode", eine reformatorische Absicht sind darin ebensowenig wirklich nachzuweisen, als eine Fühlung der Lehren HAHNEMANN'S mit der geschichtlichen Entwicklung der Medicin. So thut beispielsweise HAESER ihnen die Ehre an, sie mit dem BROWN'schen System in nahe Verbindung zu setzen (Lehrb. der Gesch. der Med. II. [3. Auflage] pag. 800), fügt jedoch selbst hinzu: „Auf der anderen Seite sind beide Systeme dadurch wesentlich von einander verschieden, dass die Irritabilitätslehre (BROWN'S) von einer an sich unleugbaren aber einseitig aufgefassten Wahrheit ausgeht, während HAHNEMANN sich lediglich auf einen Irrthum, das „*Similia similibus*" stützt." Erzeugt wurde dieser (nach des Letzteren eigenen Angaben) durch einen Selbstversuch mit China, welcher Symptome hervorrief, die an Wechselfieber erinnerten — und durch eine Stelle in CULLEN'S Schriften. Auf die Potenzirung und Beseelung als Folge der Verdünnungen verfiel HAHNEMANN erst, nachdem er durch die „Anfangsverschlimmerungen", welche die Similia in gewöhnlicher Dosis verursachten, zur Vorsicht und zu einem Auswege genöthigt worden war. In gleich platter und doch raffinirter Weise wurde eine Escamotage an anderen Widersprüchen versucht, die sich aus der Erfahrung ergaben; so durch das Geständniss, dass bei lebensgefährlichen Zufällen, z. B. Scheintod, Vergiftungen, die Homöopathie nicht ausreiche, sondern durch eine vorläufige „palliative Behandlung" erst die Reizbarkeit und Empfindlichkeit anzuregen und der Lebensprocess wieder in normalen Gang zu setzen sei; so durch die Annahme der „Grundkrankheiten", der „Psora, Syphilis und Sycosis", deren Hartnäckigkeit die Misserfolge der homöopathischen Therapie bei chronischen Uebeln entschuldigen sollte. — Wenn zur Erklärung des Erfolges, welchen die Homöopathie eine Reihe von Jahren hatte, angeführt wird, dass durch sie der

Umschwung und die Neugestaltung der Heilkunde in unseren Tagen befördert worden sei, dass sie endlich die Möglichkeit der Krankheitsheilung durch Naturheilkraft und zweckmässige Diät — ohne Arzneigebrauch — bewiesen habe, so ist dagegen geltend zu machen, dass dieser letztere Beweis durchaus nicht in den Absichten ihrer Anhänger lag, und dass jene Reformation durch das Aufblühen der Physiologie erfolgte und auch ohne HAHNEMANN eingetreten sein würde.

Dagegen ist zuzugestehen, dass sich die Medicin kurz vor und noch während der Blüthezeit der Homöopathie in einem etwas verrotteten und attaqnablen Zustande befand. Hierauf, sowie auf die stets dem Wunderbaren geneigte Urtheilslosigkeit der Menge, und auf die schwankende Haltung der ebenfalls dem Mysticismus nicht abholden damaligen Staatsregierungen musste die Verbreitung des neuen Systems zurückgeführt werden. Es war bezeichnend für dasselbe, dass seine immerhin zahlreichen Anhänger aus den Kreisen der Halbgebildeten und Dilettanten in weit grösserer Menge hervorgingen als aus der Zahl der Aerzte. Sprach doch HAHNEMANN, indem er sich zugleich des Kunstgriffes bediente, seine Gegner als „Allopathen", d. h. Anhänger einer ihm opponirenden Schule zu verdächtigen, den Aerzten jedes competente Urtheil über seine Erfahrungen und Schlüsse ab, um lediglich an das der „unparteiischen Laien", resp. direct an die Regierungen zu appelliren. Bei dieser Theilung des praktischen Homöopathenthums in eine grosse Schaar von Theologen, Gutsbesitzern, „wohlthätigen Frauen" und Pfuschern und in eine kleine von approbirten Aerzten ist es unmöglich, die selbstverständliche Behauptung der Parteigänger „die Homöopathie breite sich noch immer weiter aus", exact, d. h. statistisch zu prüfen. Da nur in einem Theile der in Betracht kommenden europäischen Staaten strikte medicinal-polizeiliche Bestimmungen über die Erlangung der Befugniss zum Selbstdispensiren bestehen, würde man nur unvollständige Zusammenstellungen der hierauf geprüften und in den einzelnen Medicinalbezirken amtlich Zugelassenen bewerkstelligen können; selbst dann aber, wenn solche für die ärztliche Homöopathen ganz exact zu liefern wären, würde sich das Gros der nach dieser Methode pfuschenden Laien doch einer Zählung gänzlich entziehen. — Für die Beurtheilung der Ueberzeugungstreue der neueren ärztlichen Homöopathen sind zwei Umstände von Interesse. Einmal nähert sich eine grosse Fraction derselben, welche besonders durch HIRSCHEL'S „Zeitschrift für homöopathische Klinik" (Leipzig) und desselben Grundrisse und Streitschriften vertreten wird, in vielen Beziehungen den therapeutischen Grundsätzen der wissenschaftlichen Medicin, giebt manche Sätze HAHNEMANN'S ganz auf, hat die ins Unendliche gehenden Verdünnungen abgeschafft, die Arzneien stoffreicher gemacht, sich die pathologischen und physiologischen Entdeckungen der Heilkunde angeeignet etc. Andererseits giebt es in denjenigen grösseren Städten, in welchen ärztliche Homöopathen noch zu finden sind, fast ausnahmslos solche, die auf Verlangen auch „allopathische Curen" ausführen.

Diese Verhältnisse, in Verbindung mit der Thatsache, dass die dazu Disponirten sich zahlreich anderen Pseudoeurmethoden zuwenden, dürften die Aussicht rechtfertigen, die Homöopathie bald auch praktisch zu den überwundenen Standpunkten zählen zu dürfen und die zur Zeit noch unsere Apotheken schädigende und verunzierende Aufschrift „homöopathische und allopathische Apotheke" von Staatswegen beseitigt zu sehen. (Vgl. Bd. I, pag. 467.) Wernich.

Homologie, s. Carcinom, II, pag. 690.

Honig. Er wird von der Honigbiene, *Apis mellifica L.* und anderen Apisarten producirt. Mittelst ihres Rüssels entziehen sie den Blumen die Honigsäfte, verarbeiten selbe in einer kropfartigen Erweiterung der Speiseröhre (Honigblase) und setzen sie durch den Mund als Honig in den Wabenzellen ab. Je nach den Pflanzen, der Bienenart und ihrem Alter, wechselt der Honig in Geruch, Geschmack, Farbe und Consistenz. Der von jungen Bienen im Frühlinge bereitete Honig (Maihonig) gilt für den besten. Nach den Pflanzen, von denen er gesammelt wird, unterscheidet

man **Thymian-** und **Rosmarinhonig** (Honig von Narbonne), den **Haidehonig** (von *Polygonum fagopyrum L.*), **Lindenhonig**, **Rosenhonig** u. a. m. **Bitterer Honig** soll von *Artemisia-* und *Arbutus*-Arten, von *Nerium Oleander* etc., **scharfer und giftiger Honig** von *Daphne-* und *Aconitum*-Arten, von *Azalea pontica, Melianthus major, Fritillaria imperialis* und anderen Pflanzen stammen. Der **beste** und **reinste** Honig fliesst, an die Sonne oder an einen warmen Ort gestellt, von selbst aus den Waben und wird sonst **Jungfernhonig** *(Mel virgineum vel album)* genannt. Er ist weiss oder gelblich, durchsichtig, halb- oder ganzflüssig, schmeckt sehr süss und rein. Durch Auspressen erhält man einen gelben *(Mel flavum)* und bei Mitwirkung von Wärme einen bräunlichen, trüben Honig *(Mel crudum s. commune)*, von weniger angenehmem, säuerlich scharfem Beigeschmacke, leichter als der erstgenannte in Gährung übergehend. Da bei Herstellung des für den Handel bestimmten Honigs die Waben gewöhnlich ohne vorherige Entfernung der die Brut einschliessenden Tafeln unter die Presse gebracht oder der Hitze ausgesetzt werden, so gelangen auf solche Weise die in der Regel schon todten, theilweise in Verwesung übergegangenen **Maden** in den Honigsaft. Werden damit, namentlich mit sogenanntem amerikanischen Honig, Bienen gefüttert, so werden dieselben ruhrkrank und sterben (Pf. R. Kern). Durch das gegenwärtig in Aufnahme gekommene Verfahren der Honiggewinnung mittelst der durch Centrifugalkraft wirkenden Schleudermaschine wird nur reines und helles, zum Arzeneigebrauche vollkommen geeignetes Product erhalten. In der Ruhe gestaltet sich der ausgeflossene Honig in Folge körnig krystallinischer Umwandlung seines Zuckers fester. Er soll sich im Wasser bis auf geringe Verunreinigungen lösen, darf nicht säuerlich riechen und schmecken, noch auch schaumig erscheinen.

Der Honig besteht der Hauptmasse nach aus einem wechselnden Gemenge von **Dextrose** und **Levulose** nebst **Invertzucker**. Diese Zuckerarten gähren leicht, wenn sie mit Hefe versetzt werden und reduciren die alkalische Kupferlösung schon in der Kälte. Die **Dextrose**, welche den s. g. Trauben-, Krümmel- und Stärkezucker begreift, ist krystallisirbar und lenkt den polarisirten Strahl nach rechts ab. Die unkrystallisirbare **Levulose**, wohin der Frucht- und Schleimzucker gehören, dreht die Polarisationsebene nach links und bildet mit Dextrose zu gleichen Theilen den Invertzucker. Dieser erhält sich in den geschlossenen Waben lange unverändert; an der Luft spaltet er sich in jene beiden Zuckerarten. Ausserdem finden sich im Honig noch variable Mengen von **Mannit** und **Rohrzucker**, der jedoch unter dem Einflusse der im Honig vorhandenen Fermente allmälig schwindet, dann geringe Mengen von Wachs, Riech- und Farbstoffen, nebst Spuren von Ameisensäure, die sich schon im frischen Honig, noch mehr in älterem neben Milchsäure und Alkohol finden. Der Wassergehalt beträgt im Mittel 16%. Unter dem Mikroskope lassen sich verschiedenen Pflanzen angehörende Pollenzellen nachweisen.

Die physiologischen Eigenschaften des Honigs stimmen mit jenen des Zuckers im Wesentlichen überein; doch unterliegt der Honig, vermöge der ihn constituirenden Glycosen leichter der chemischen Umsetzung unter dem Einflusse der Verdauungssäfte, so dass die Producte jener Einwirkung: Essigsäure und Buttersäure im Magen, Milchsäure im Darmcanale, sich früher und in grösserer Menge als nach dem Genusse des Rohrzuckers bilden. Dieses Verhalten erklärt die **kühlende**, sowie **abführende** Wirkung des Honigs, zumal nach Einverleibung grösserer Dosen. Bei Personen mit schwacher oder fehlerhafter Verdauung veranlasst derselbe leicht übermässige Säurebildung im Magen, Blähungen und Durchfälle. Im Munde steigert er die Speichel- und Schleimsecretion, vermag daher die Pharyngeal- und Kehlkopfschleimhaut bei krankhaften Affectionen feuchter zu erhalten und zur Lösung, sowie Herausbeförderung des Auswurfes bei catarrhalischen Leiden derselben beizutragen (Bd. II, pag. 80).

Innerlich wird der Honig, am besten der aus den Waben freiwillig ausgeflossene, kaffeelöffelweise als Bechicum, in Dosen zu 50·0—100·0 als Laxans und in Wasser gelöst (1:10 Aq. tep. — ***Hydromel simplex***) oder mit Essig zubereitet ***(Oxymel simplex)*** zu kühlenden Getränken verabreicht; ausserdem wird er als Constituens für Latwergen, für Bissen und Pillen und als Corrigens für Mixturen benützt. **Aeusserlich** wendet man ihn in Gurgelwässern an, bei Angina und Pharyngealcatarrhen, als Constituens für Pinselsäfte bei Erkrankungen der

Mund- und Rachengebilde *(Litus oris)*, in Form von Stuhlzäpfchen und Clystieren (1—2 Esslöffel) zur Förderung des Stuhlganges, mit Mehl gemengt als Cataplasma zur Zeitigung von Furunkeln und mit Seife (1:16 Seife — *Sapo Mellis*) zu cosmetischen Waschungen (Bd. III, pag. 503).

Zubereitungen: *Mel depuratum s. despumatum, Mellitum simplex*; gereinigter Honig. Wird durch vorsichtiges Erhitzen von 2 Th. Honig mit 1 Th. Wasser vermischt, Filtriren und Verdunsten im Wasserbad zur Syrupconsistenz bereitet. Hat nicht den angenehmen Geschmack des natürlichen Honigs, sondern einen widrigen Beigeschmack und ist dem Gähren weit mehr als jener und der Zuckersyrup unterworfen, welchem er in jeder Beziehung nachsteht.

Mel rosatum s. Rosarum; Rosenhonig. Bereitung wie der Vorige; nur wird statt Wasser ein Aufguss von Rosenblättern verwendet. Man zieht ihn des Rosengeruches wegen bei Anwendung von Gurgelwässern und Pinselsäften vor.

Oxymel, s. Bd. V, pag. 130. Bernatzik

Honoré, s. St. Honoré.

Hordeolum, Gerstenkorn, nennt man kleine Abscesschen, die entweder am äusseren Lidrande sitzen und die Tendenz haben, sich nach aussen oder im intermarginalen Saume zu entleeren, *Hordeolum externum*, oder weiter oben im Tarsus sich befinden und dann nach innen in den Conjunctivalsack aufbrechen, *Hordeolum internum*.

Das äussere Gerstenkorn beginnt mit umschriebener Schwellung und Röthung des Lidrandes, die sich jedoch auf das ganze Lid erstrecken können, und auch die *Conjunctiva bulbi* zeigt dann manchmal eine beträchtliche, durchscheinende, blasse, ödematöse Schwellung. Am hochgradigsten werden diese Erscheinungen, wenn das Hordeolum an einer der Commissuren sitzt, besonders an der äusseren; die Schwellung der Lider kann dann so hochgradig werden, dass das Oeffnen der Lidspalte fast unmöglich ist. Solche Fälle können bei oberflächlicher Besichtigung als ein ernsterer Process imponiren, z. B. als acute Bindehautblennorrhoe, von einer Verwechslung kann natürlich nicht im Ernste die Rede sein. Die Schwellung, sowie die Röthe sind nie vollkommen gleichmässig, sondern am Sitze des Hordeolums am stärksten; dort fühlt man auch leicht eine umschriebene Härte und die Stelle ist beim Drucke empfindlich, selbst hochgradig schmerzhaft. Die subjectiven Beschwerden fehlen manchmal ganz; gewöhnlich bestehen sie in mehr oder minder heftigen, stechenden und drückenden Schmerzen, sowie in Lichtscheu und Thränenfluss.

Nach wenigen Tagen verschwinden Röthe und Schwellung und es erfolgt Resorption, oder es erscheint an einer Stelle ein Eiterpunkt und es entleert sich spontan oder bei leichtem Drucke einiger Eiter, manchmal ein consistenter Eiterklumpen. Die Abschwellung geht hierauf rasch von statten.

Es giebt Fälle, in welchen der Verlauf ein abweichender ist. Es kommt zu einer umschriebenen Schwellung und Röthung sowie Schmerzhaftigkeit des Lidrandes, ohne dass es zu spontanem Durchbruche kommt; besonders ist eine Stelle des intermarginalen Saumes stärker geröthet und etwas erhoben und bei Druck gelingt es, Eiter aus der Mündung einer MEIBOM'schen Drüse zu entleeren. Damit ist aber der Process nicht abgeschlossen, sondern wiederholt sich mehrere Male, bis endlich die entzündlichen Erscheinungen schwinden; oft bleibt aber noch lange ein kleiner, härtlicher Knoten zurück.

Das *Hordeolum internum* verläuft meist unter heftigen entzündlichen Erscheinungen mit mehr gleichförmiger Schwellung; an der Innenfläche des Lides scheint dann an einer Stelle der Eiter deutlich gelb hindurch. Das Umstülpen gelingt aber am oberen Lide theils wegen der Härte, theils wegen der Schmerzhaftigkeit nicht immer, man kann sich jedoch von dem Vorhandensein des Eiterherdes durch starkes Abziehen des Lides vom Bulbus, während dieser noch nach unten sieht, überzeugen.

Unter Hordeolum werden zwei verschiedene Processe zusammengefasst, die nicht von allen Autoren getrennt werden. Das *Hordeolum internum* gebt

immer, das *Hordeolum externum* häufig von den MEIBOM'schen Drüsen aus und stellt eine Entzündung einzelner Acini dar. Sitzen diese im Tarsus selbst, so brechen sie nach innen auf, liegen sie jedoch in dem ausserhalb desselben gelegenen Theile der Drüse (STELLWAG), so verursachen sie Schwellung des freien Lidrandes. Ein Theil der *Hordeolum externum* genannten Affectionen ist jedoch eine Vereiterung der Talgdrüsen der Haarfollikel und wird von STELLWAG *Acne ciliaris*, von MICHEL *Acne hordeolaris* genannt. Letzterer scheidet davon die Fälle, die er als Furunkel auffasst, eine Meinung, die in früheren Zeiten oft aufgestellt wurde, der aber ARLT entschieden widerspricht.

Die Ursachen des Hordeolums sind nicht immer bekannt. Aufenthalt in mechanisch oder chemisch verunreinigter Atmosphäre, langes Tragen von Verbänden werden als solche beschuldigt, ebenso Genuss von gewissen, namentlich sauren Speisen, von Käse, überhaupt Excesse im Essen, Trinken, sowie in sexueller Beziehung, alles dieses namentlich zur Pubertätszeit.

In manchen Fällen folgt ein Hordeolum dem andern und es entsteht dadurch ein langwieriges lästiges Leiden, analog einer Furunculosis. Hier sind in der Regel Allgemeinerkrankungen, Scrophulose, Chlorose u. dgl. im Spiele. Auch bei langdauernden Catarrhen treten Gerstenkörner häufig auf. An Augen, die an altem Trachom mit Narbenbildung leiden, kommt es zu tiefgehenden Leiden der MEIBOM'schen Drüsen in den verschiedensten Formen, bald als Hordeolum, bald als Chalazion.

Viele Hordeola heilen ohne jede Therapie. In frischen Fällen kann man kalte Ueberschläge versuchen, doch sind sie von zweifelhaftem Nutzen. Ist ein Eiterungsprocess da, so kann man ihn durch feuchtwarme Umschläge sehr abkürzen; auch die subjectiven Beschwerden werden dadurch am besten gemildert. Ein Einstich zur Entleerung des Eiters ist jedenfalls das rationellste Verfahren.

Bei oft wiederholtem Auftreten von Gerstenkörnern muss man vor Allem etwa vorhandene Allgemeinerkrankungen bekämpfen; local empfiehlt sich allabendliches Einstreichen mit einer Salbe von gelbem Quecksilberpräcipitat (0,2 : 5), bei *Acne hordeolaris* empfiehlt MICHEL jeden Abend mittelst eines Pinsels an die Lidränder die Lotio Kummerfeld *(Camphor.* 0,4, *Lac sulf.* 4,0, *Calc. depur.*, *Aq. Rosar. ana* 40, *Gumm. arab.* 0,8) aufzutragen.

Bezüglich der Literatur muss auf die Lehr- und Handbücher verwiesen werden.

Reuss.

Hordeum (Gerste; *orge). Fructus s. semina hordei*, Samen von *Hordeum vulgare L., Gramineae.* In der Ph. franç. entweder die blos von den Spelzen befreiten Gerstenkörner *(Orge mondé; Hordeum mundatum)* oder das ausserdem der Fruchtschale beraubte, amylumreiche Endosperm *(Orge perlé; Hordeum perlatum* — Gerstengraupe). Beide werden vielfach zu Abkochungen (Gerstenschleim) angewendet; so die französische *Tisane d'orge (Eau d'orge; Ptisana hordeacea),* ein Liter aus 20 Grm. in kaltem Wasser gewaschener Gerstengraupe. Diätetische, medicinische Anwendung finden die Gerstensamen ausserdem geröstet und infundirt zu „Gerstencaffee“; im zermahlenen Zustande als „Gerstenmehl“ *(Farina hordei)* äusserlich zu Cataplasmen, sowie auch innerlich in gewissen Bereitungsformen, wobei das Amylum des Samens durch Wärme ganz oder grösstentheils in Dextrin übergeführt ist. Dahin gehört das präparirte Gerstenmehl *(Farina hordei praeparata)* der Ph. Germ.: Gerstenmehl in einem verschlossenen Zinngefässe 30 Stunden lang in's Dampfbad gestellt, nach dem Erkalten von der zusammengebackenen, obersten Schicht befreit und gepulvert. (Vgl. auch die Artikel „Dextrin“ und „Malzpräparate“.)

Horizocardie, nach ALVARENGA die Horizontallage des Herzens auf dem Diaphragma, in der Mitte der Basis des Brustkorbes, wie sie besonders bei beträchtlicher, excentrischer Hypertrophie oder einfacher Dilatation beider Ventrikel vorkommt; gewöhnlich mit Rotation („Trochorizocardie“) verbunden.

Hornhauttrübungen. Man versteht darunter Alterationen der Durchsichtigkeit der Cornea, welche nicht der Ausdruck einer noch bestehenden Entzündung sind. Sie sind sowohl ihrer Beschaffenheit, als ihrer Natur nach verschieden.

In seltenen Fällen sind sie angeboren und dann entweder total, mehr oder weniger durchscheinend, bläulichweiss, emailartig, in der Mitte am intensivsten oder marginal (Fötalring, Embryotoxon, Klacrophthalmus), einen vollständigen oder an beiden Seiten offenen Ring bildend, der sich unmittelbar an die Hornhautgrenze anschliesst und gegen die Mitte hin verwaschen begrenzt ist. Die Ursachen der angeborenen Hornhauttrübungen sind noch nicht sichergestellt; wahrscheinlich sind sie Residuen fötaler Hornhautentzündungen; für manche Fälle wurde ein Stehenbleiben auf einer fötalen Entwicklungsstufe angenommen. Zuweilen sollen sie sich ganz oder theilweise wieder aufhellen.

Mit Ausnahme dieser Fälle sind alle Hornhauttrübungen während des Lebens erworben. Einige derselben sind nicht die Folgen entzündlicher Vorgänge.

Vor Allem ist hier zu nennen das Gerontoxon, *Arcus senilis*, Greisenbogen. Es besteht in einer ringförmigen, an der Oberfläche glänzenden, graulichen Trübung, die etwa 1 Mm. vom Rande der Hornhaut mit einem scharfen Rande beginnt, so dass zwischen diesem und dem Limbus ein durchsichtiger Ring zu liegen kommt und gegen das Centrum mit verwaschenen Grenzen endet. Die Trübung ist $1\frac{1}{2}$—2 Mm. und darüber breit, oben und unten breiter als links und rechts, manchmal, indem der Ring noch nicht geschlossen ist, auch nur oben und unten vorhanden. Die Mitte der Hornhaut bleibt stets frei; es wird daher nie eine Sehstörung durch die Trübung bedingt, auch auf die Heilung von Operationswunden in ihrem Bereiche hat sie keinen Einfluss. Das Gerontoxon entsteht allmälig im höheren Alter, selten kommt es bei jugendlichen Individuen vor; auch fehlt es oft bei sehr alten Leuten vollständig. In einzelnen Familien soll es häufiger auftreten, ebenso bei fettiger Degeneration der Herzmuskulatur. Pathologisch-anatomisch ist es als fettige Degeneration der Hornhautzellen aufzufassen, wohl auch der Hornhautfibrillen. Es ist kein Gegenstand der Therapie.

Ferner entsteht ohne entzündliche Erscheinungen die bandförmige Hornhauttrübung, auch Bandkeratitis, gürtelförmige, symmetrische Hornhauttrübung genannt. Sie besteht in einer ganz oberflächlichen Trübung, die stets nur im Bereiche der offenen Lidspalte liegt; die übrige Cornea bleibt vollkommen normal. Die Oberfläche derselben ist darüber etwas matt; die Farbe der Trübung ist grau, seltener gelbbräunlich, in den späteren Stadien ist sie aus feinen Punkten zusammengesetzt, anfangs mehr gleichartig. Sie stellt einen im Ganzen horizontalen Streifen vor, der nie den Hornhautrand an seinen beiden Enden erreicht, sowie auch der von den Lidern bedeckte Hornhauttheil stets intact bleibt. Sie entwickelt sich langsam, oft im Laufe von Jahren und bleibt, wenn das ihr zugemessene Terrain eingenommen ist, stehen. Sie befällt ausnahmslos erwachsene Personen, vom 30. Lebensjahre angefangen, und zwar gewöhnlich an beiden Augen, wenn auch nicht zu gleicher Zeit. Subjective Beschwerden fehlen, oder es ist eine leichte Reizbarkeit der Augen, besonders gegen grelles Licht, vorhanden. Die Trübungen bestehen aus Magnesia- und Kalksalzen (phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk) und liegen unter dem nahezu normal gebliebenen Epithel. Es sollen Augen, die an dieser Trübung leiden, zu *Glaucoma simplex* oder zu Secundärglaucom nach vorhergegangener chronischer Iritis disponiren (v. GRAEFE). Sichergestellt ist dies jedoch nicht.

Abschaben der Trübungen, dem keine bemerkenswerthe Reaction folgt, soll bleibenden Erfolg haben; auch stündliche Einträufelungen einer $\frac{1}{2}$procentigen Salzsäurelösung werden als erfolgreich empfohlen.

Die Affection ist selten. Häufiger ist eine Trübung derselben oder ähnlicher Art, welche an Augen sich entwickelt, die an Glaucom oder Iridocyclitis zu Grunde gegangen sind. Hierbei sind bucklige Verdickungen der BOWMAN'schen Schicht,

sowie Veränderungen im Epithel vorhanden. Kalksalze wurden darin nicht gefunden. GOLDZIEHER konnte in einem Falle colloide Massen nachweisen.

Die Hornhauttrübungen, Hornhautflecken im engeren Sinne sind directe Folgen entzündlicher Processe in der Netzhaut. Sie sind zweierlei Art. Entweder sind sie Residuen von Infiltraten, aus Zellen und Zellendetritus bestehend, die zwischen normale Hornhautelemente eingelagert sind, also eigentlich noch nicht zum Abschluss gelangte Processe oder (und dies sind die eigentlichen Hornhauttrübungen) neugebildetes Bindegewebe, das an die Stelle von zerstörten Hornhautpartien getreten ist, also die Folge von Verletzungen, Geschwüren und Abscessen der Hornhaut.

Man hat ihnen verschiedene Namen beigelegt, die sich auf Unterschiede in der Intensität der Trübung beziehen; so nennt man Nebula oder Nubecula die ganz unbedeutenden, Macula die halbdurchsichtigen, Leucoma oder Cicatrix die undurchsichtigen. Eigentlich werden nur noch die drei letzten Bezeichnungen gebraucht. Ganz obsolet geworden sind die Namen: Nephelium, Achlis, Aegis, Margarita, Perla, Albugo, Paralampsis etc.

Ist die Oberfläche der Trübung nicht glatt und glänzend sondern matt, ist die Begrenzung eine verwaschene, und ziehen Gefässe in der Substanz der Cornea zu derselben, so spricht dies für eine Infiltration, namentlich wenn noch leichte Reizungszustände vorhanden sind. Ist die Oberfläche hingegen glatt, die Begrenzung scharf, das Aussehen sehnig oder ist an ihrer Stelle die Wölbung der Cornea alterirt (deprimirt oder vorgebaucht), so deutet dies auf das Vorhandensein einer Narbe.

Diese Unterscheidung ist prognostisch sehr wichtig, aber nicht immer leicht. In der Umgebung von Narben, z. B. nach Geschwüren, sind oft Trübungen mehr infiltrativer Natur vorhanden.

Bei der Beurtheilung von Hornhauttrübungen ist nie die Untersuchung der Oberfläche durch die Spiegelbilder, z. B. eines Fensters, ferner die Betrachtung bei seitlicher oder focaler Beleuchtung zu verabsäumen, d. h. durch Concentration des Lichtes einer seitlich gelegenen Lichtquelle mittelst einer starken Convexlinse. Man entdeckt auf diese Weise oft Trübungen, die bei Betrachtung im diffusen Tageslichte ganz übersehen wurden.

Auch die Beleuchtung mittelst des durchfallenden Lichtes, namentlich mit lichtschwachen Spiegeln (einem Satze von planparallelen Glasplatten oder foliirten Planspiegeln) ist von besonderem Vortheile, namentlich wenn es sich bei schwachen Trübungen um gleichzeitige Niveaudifferenzen handelt.

Die Hornhauttrübungen wirken auf verschiedene Weise störend auf das Sehvermögen.

1. Dadurch, dass sie direct den Zutritt von Lichtstrahlen zur Netzhaut, also das Zustandekommen von scharfen Bildern, oder von Bildern überhaupt, verhindern. Je nach der Grösse und Saturation der Flecken kann dadurch Amblyopie verschiedenen Grades bis zur blossen quantitativen Lichtempfindung entstehen.

2. Dadurch, dass sie das Gefühl der Blendung erzeugen. Jedes Netzhautbild soll nämlich nicht nur scharf sein, sondern sich auch von der Umgebung scharf abheben. Dies geschieht, wenn dieselbe nicht gleichzeitig mit erleuchtet ist und im normalen Auge ist hiefür durch das Pigment der Aderhaut und Netzhaut, sowie durch die regulatorische Thätigkeit der Iris gesorgt. Fehlt aber das Pigment oder ist die Pupille erweitert oder befindet sich eine Lichtquelle so nahe am Auge, dass ihre stark divergirenden Strahlen auch die seitlichen Partien des Augengrundes erhellen, so wird erstlich das Sehen schlechter, weil sich das Netzhautbild nicht genug von der Umgebung contrastirt (wir sehen das durch eine Convexlinse entworfene Bild schlecht auf einer hellen Wand), es entsteht aber zugleich ein unangenehmes Gefühl, das wir Blendung nennen. Die Hornhautflecken, die alles auf sie fallende Licht nach allen Seiten reflectiren, wirken aber wie ein nahe vor das Auge gehaltenes Licht.

3. Bei vielen sehr durchscheinenden Trübungen wirken weniger störend als diese selbst die Unregelmässigkeit ihrer Oberfläche, die gleichzeitig vorhandenen Abschliffe, Facetten auf der Cornea. Es wird der Gang der Lichtstrahlen durch sie sehr alterirt und es entstehen die Erscheinungen des unregelmässigen Astigmatismus (s. Bd. I, pag. 572). Sie sind bei seitlicher Beleuchtung, besonders aber bei durchfallendem Lichte, zu sehen; kleine drehende Bewegungen mit dem Spiegel bewirken dann abwechselnd Verdunkelung und Erhellung derselben Hornhautpartie. Auch das Bild des Augenhintergrundes erscheint verzerrt und macht bei Bewegungen des Spiegels Scheinbewegungen.

4. Halbdurchsichtige Hornhauttrübungen setzen die Sehschärfe herab und machen dadurch eine starke Annäherung der Objecte nothwendig, stellen also erhöhte Anforderungen an Convergenz und Accommodation. Sie sind auf diese Weise häufige Ursache zum Entstehen oder Wachsen von Kurzsichtigkeit.

5. Es wird durch sie, wenn sonst die nöthigen Bedingungen vorhanden sind, das Zustandekommen eines Strabismus erleichtert.

6. Sie gehören unter die Ursachen des frühzeitig entstehenden Nystagmus.

Bezüglich der sub 4—6 erwähnten Punkte muss auf die betreffenden Artikel verwiesen werden.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass Trübungen, welche ausserhalb des Pupillargebietes liegen, das Sehen nicht stören, wenn nicht die Wölbung der nicht getrübten Hornhaut durch sie verändert wurde; ferner dass undurchsichtige centrale Narben, sobald sie die gesammte Pupille bedecken, zu Blindheit führen, und wenn sie einen Theil derselben frei lassen, das Gesichtsfeld einschränken; dass sie im letzteren Falle weniger störend wirken, wenn ihre Grenzen scharf, als wenn sie verwaschen sind; endlich, dass durch das Gefühl der Blendung auch das Sehen des zweiten, eventuell gesunden Auges gestört werden kann.

Als nicht unwichtig muss endlich die Entstellung erwähnt werden, welche undurchsichtige, grelle, weisse Leucome verursachen.

Von grosser Wichtigkeit ist, wenn die Narbe aus einer Perforation der Hornhaut hervorging, welche eine Einheilung der Iris zur Folge hatte, *Cicatrix corneae cum synechia anteriore, Leucoma adhaerens*. Ist der eingeheilte Iristheil von einer bestimmten Grösse, kommt es hiebei oft durch Zerrung zu einer secretorischen Reizung, die eine Ectasie der Narbe durch Erhöhung des intraoculären Druckes, ein sogenanntes Secundärglaucom zur Folge hat (s. den Artikel Staphylom).

Die Frage, ob Hornhauttrübungen aufhellbar, also heilbar sind, lässt sich nicht in Kürze beantworten. Gewiss ist es, dass alle diejenigen Trübungen, welche als Infiltrate aufzufassen sind, so die Trübungen nach *Keratitis scrofulosa (Keratitis interstitialis diffusa)* und die verwandten Formen, die Trübungen in der Umgebung von Geschwürsnarben u. s. w. sich aufhellen lassen; es bedarf hierzu nur des Weggeschwemmtwerdens, des Aufsaugens der Infiltrate. Sie heilen entweder mit der Zeit von selbst, leichter aber und schneller durch gewisse reizende Medicamente, welche die Resorption beschleunigen.

Anders ist es jedoch mit dem Ersatzgewebe, welches an die Stelle zerstörter Hornhautsubstanz tritt. Dieses Ersatzgewebe ist im Anfange stets trübe, es kann sich jedoch mit der Zeit aufhellen, selbst ohne Anwendung von irgend einem Mittel und dies umsomehr, je kleiner der Substanzverlust war, je jünger das Individuum ist und in je besseren Ernährungsverhältnissen es sich befindet. Das Ersatzgewebe besteht aus zelligen Gebilden und Fibrillen, die dem Geschwürsgrunde parallel laufen und kann unter Umständen dem Hornhautgewebe äusserst ähnlich werden, nur ist es weniger durchsichtig; es wird von einem Epithel überdeckt, das dem normalen nicht vollkommen gleicht und es ersetzt sich die verloren gegangene BOWMAN'sche Membran nie wieder. Eine vollständige *Restitutio ad integrum* tritt also nicht ein. Wird das Ersatzgewebe in nicht hinreichender Menge geliefert, so bleibt an Stelle des Geschwürs eine Facette zurück.

Ist aber an die Stelle eines Substanzverlustes ein Gewebe getreten, das ausgebildetes Narbengewebe ist, so wird dies nie durchsichtig werden und diese eigentlichen Hornhautnarben sind also unaufhellbar. Hierher gehören die Narben nach tiefgreifenden Geschwüren, also Narben nach perforirenden Geschwüren und Wunden, daher alle mit vorderer Synechie complicirten, die Narben nach Abscessen, ferner alle Narben mit veränderter Wölbung der Hornhaut. Aber auch zahlreiche Trübungen nach seichteren Geschwüren, besonders bei älteren Individuen und schlechten Ernährungsverhältnissen, trotzen jedem therapeutischen Versuche.

Die Therapie hat eine doppelte Aufgabe: 1. die Aufhellung der Trübungen zu versuchen und 2. die Nachtheile unaufhellbarer Trübungen möglichst zu mildern.

Von den hornhautklärenden Mitteln, deren es in früheren Zeiten eine Unzahl gab und die natürlich nur in gewissen Fällen am Platze sein werden, sind als am meisten gebräuchlich zu erwähnen: die Einstaubungen von Calomel, das Einbringen von Salben, besonders der gelben Präcipitatsalbe (0·2 : 5) in den Bindehautsack, das Einträufeln von einigen Flüssigkeiten, so der *Tinct. opii crocata,* einer Mischung von *Jodoform* mit Glycerin (1 : 15), von *Ol. Terebinth.* mit Glycerin *(ana part. aeq.)*, von Lösungen von *Kali jodat.*, von *Cadmium sulfur.* (0·05 : 5).

Empfohlen wurden ferner die Anwendung von warmen Wasserdämpfen (durch einen Inhalationsapparat), Einträufelungen von *Kali jodat.* 5, *Tinct. jodin. gtt.* 30, Aq. 30, nach vorhergegangener Stichelung der Narben (Armieux), Einstaubungen von Glaubersalz (de Luca), subconjunctivale Einspritzungen von Kochsalzlösung, Salzsäure und Chloroform (Rothmund, Wein), Betupfen der Flecke mit *Liq. Amonnii caust.* (Guerin); ferner die Anwendung der Elektricität; Einträufelungen von Eserin, wegen seiner druckherabsetzenden Wirkung, endlich das Massiren der Hornhaut (Donders) u. s. w.

Zu verwerfen sind die operativen Versuche, Narben, wenn sie nicht tiefgreifen, durch Abkratzen oder Ausschneiden zu entfernen, da darnach im besten Falle neue Narben entstehen; keine Nachahmer fand Dieffenbach, der eine Narbe excidirte und die Wundränder vernähte, trotz des angeblich guten Erfolges. Der Versuch Nussbaum's, ein Stück Hornhaut auszuschneiden und durch ein (chemisettenknopfartiges) Glasstück zu ersetzen, wurde in neuerer Zeit wieder aufgenommen, um sich jedoch bald einer anderen Methode zuzuwenden, Hornhäute von Thieren in eine durch ein Trepan in die Narbe geschnittene Oeffnung einheilen zu lassen (s. Keratoplastik).

Bei halbdurchsichtigen Narben wurden von Donders die sogenannten stenopäischen Brillen anempfohlen, undurchsichtige Platten mit centralen Oeffnungen, die das Sehen bedeutend verbessern können, doch fand der Vorschlag keine Aufnahme von Seite der Kranken, wahrscheinlich da durch Brillen das Gesichtsfeld zu sehr beschränkt wird. Cylindergläser heben in manchen Fällen die Sehschärfe.

Ist das Sehvermögen durch eine die Pupille verdeckende Narbe gestört, so kann eine passend angelegte Iridectomie einen bedeutenden Erfolg erzielen, sobald die Hornhaut, welche vor der künstlichen Pupille liegt, durchsichtig und in ihrer Wölbung nicht verändert ist; weniger günstig sind die Erfolge, wenn dies nicht der Fall und wenn sie ausserdem sehr schmal ist (s. Iridectomie).

Endlich muss noch die Färbung entstellender Narben durch Tätowirung, sowie die Undurchsichtigmachung halbdurchsichtiger zu optischen Zwecken durch dieselbe Procedur erwähnt werden; sie besteht darin, dass man der Narbe mittelst Nadeln eine grosse Menge Stiche beibringt, welche dann mit Tusch oder anderen Farben imprägnirt werden (s. Tätowirung).

Im Anhange muss noch einiger Arten von Hornhauttrübungen gedacht werden.

Bei Hornhautaffectionen angewandte, bleihältige Augenwässer führen leicht zu Incrustationen mit Bleiniederschlägen, welche oberflächlich liegende, undurchsichtige Trübungen darstellen, die durch Abschaben *(Abrasio)* entfernt werden müssen, worauf aber sehr starke Reaction folgen kann. In neuerer Zeit wurden

mit Erfolg Einträufelnngen von *Natron aceticum* (0·3 : 100) durch längere Zeit angewendet (HECKEL).

Bei Kalkverbrennungen kommt es zu nnaufhellbaren Trübungen durch Deponirung von Kalksalzen.

Einige Worte verdienen die nach Pannus zurückbleibenden Trübungen. Handelt es sich nur um die subepithelialen Infiltrate, so sind sie durch fortgesetzte Behandlung des zu Grunde liegenden Leidens meist heilbar; ist es aber zu einer bindegewebigen Degeneration gekommen *(Pannus siccus)*, so dass gleichsam ein verschiebbares Häutchen über der Cornea lagert, ist an eine Aufhellung nicht zu denken.

Ebensowenig hellen sich die schwieligen Trübungen auf, welche durch das Reiben von Cilien bei Distichiasis und Trichiasis entstehen.

Endlich ist noch der sogenannten sclerosirenden Hornhautnarben zu gedenken, die sich nach Keratitis im Gefolge von Scleritis bilden und den Randtheilen der Cornea ein der Sclera gleiches Ansehen verleihen und die ebenfalls nicht zu den aufhellbaren gehören.

Bezüglich der punktförmigen Trübungen an der hinteren Cornealfläche, welche nach Iritis längere Zeit zurückbleiben und als Präcipitate aus dem Kammerwasser aufzufassen sind, muss auf den Artikel „Iritis" verwiesen werden.

Literatur: Siehe die gebräuchlichen Lehr- und Handbücher, deren neuestes (1876) das von Graefe und Sämisch herausgegebene (IV. Band), ausserdem die Jahresberichte von Nagel.

Reuss.

Hospitalbrand, *Gangraena s. Phagedaena nosocomialis*, Wundbrand, Wundfäulniss, Wunddiphtherie heisst eine Erkrankung der Wunden, welche von ausgeprägt progressivem Charakter zu einer mehr weniger schnellen Zerstörung des Grundes und der Ränder der Wunde, sowie des daran anstossenden intermuskulären Bindegewebes führt, auf Fascien, Muskeln, Knochen, Gelenke übergreift, fast niemals von freien Stücken zum Stehen kommt, sondern sich selber überlassen, in der Regel mit dem Tode durch Infection des Blutes oder durch Erschöpfung endet. Das furchtbare Leiden, welches in diesen wenigen Zügen gezeichnet ist, hat eine verhältnissmässig kurze Geschichte, da es erst seit Beginn des vorigen Jahrhundertes bei medicinischen Schriftstellern Erwähnung findet; aber es wäre voreilig, daraus den Schluss zu ziehen, dass die Krankheit in älterer Zeit nicht vorhanden gewesen sei. HEINE [1]) hat in überzeugender Weise dargethan, dass Andeutungen über Wundfäulniss sich bis auf GALEN zurückverfolgen lassen, bis in eine Zeit also, welche weit vor der Errichtung der ersten Krankenhäuser gelegen ist. Auch sonst wissen wir, dass es nicht die Hospitäler allein sind, in welchen das Leiden zur Beobachtung kommt. Ueberfüllte Schiffe, Gefängnisse, Arbeitshäuser u. dgl. bieten freilich sehr ähnliche Verhältnisse dar, wie stark besetzte Krankenhäuser; aber es unterliegt keinem Zweifel, dass der Wundbrand auch in Privathäusern zuweilen zur Entwicklung kommt. Dessenungeachtet ist der Ausdruck „Hospitalbrand" nicht als unpassend anzusehen; denn gegenüber der zahlreichen Endemien, welche in Hospitälern oder verwandten Oertlichkeiten vorgekommen sind, ist die Anzahl der Privatfälle eine verschwindende, jedenfalls unendlich viel geringer, wie bei der Wundrose. Bei dem traurigen Vorzug, welcher mir während meiner chirurgischen Laufbahn in Betreff schwerer Hospitalbrandendemien *) zu Theil geworden, ist mir auch nicht ein einziger zweifelloser, in der Privatpraxis entstandener Fall in die Hände gekommen. Demnach erscheint mir jener Name bezeichnend genug, um ihn auch in Zukunft beizubehalten.

*) Folgende Endemien habe ich gesehen: 1. Ziemlich schwere Endemie in den Jahren 1866/67 im St. Hedwigs-Krankenhause zu Berlin. 2. Sehr schwere Endemie während der Jahre 1868 und 1869 im Berliner Krankenhause Bethanien. 3. Nachzügler der von König [2]) und Heiberg [3]) beschriebenen Endemie in der Brandbaracke Nr. 50 des Tempelhofer Feldes im Jahre 1871. — Während einer zehnjährigen Thätigkeit im Augusta-Hospital habe ich im Ganzen 5 Fälle gesehen, darunter vier der von Billroth „Harndiphtherie" genannten Erkrankung.

Was das letzte der oben gebrauchten Synonyme, nämlich den Ausdruck Wunddiphtherie betrifft, so ist über die Berechtigung desselben eine allgemeine Einigung bisher noch nicht erzielt worden. Es scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen, dass der Hospitalbrand diesen Namen vollauf verdient, dass er mit der auf Schleimhäuten vorkommenden Erkrankung im Wesentlichen identisch ist. Abgesehen von dem pathologisch-anatomischen Befund, welcher weiter unten besprochen werden wird, sind es verschiedene klinische Erscheinungen, welche dafür sprechen. Es ist mehrfach, so neuerdings noch von BILLROTH [4]), behauptet worden, die von einer Trachealwunde auf die Umgebung übergreifende Diphtherie biete ein durchaus anderes Bild als der Hospitalbrand. Das ist nur insofern richtig, als die durch das voraufgegangene Leiden bereits erschöpften, häufig auch schon von Lungenaffectionen befallenen Kinder gewöhnlich schneller sterben, ehe der Wundbrand zu voller Entwicklung gekommen ist. In den Fällen aber, in welchen der letztere nach Ablauf des ursprünglichen Leidens erst seine Höhe erreicht, finde ich keinerlei Unterschied gegen den regelrechten Hospitalbrand: dieselbe Unterminirung und brandige Zerstörung der Haut, dieselbe Necrose des intermuskulären Bindegewebes, so dass die Muskeln wie präparirt daliegen, endlich in seltenen Fällen dasselbe Uebergreifen auf alle Gewebe, so dass ich einmal den Verlust der ganzen vordern Wand der Trachea beobachten konnte. Man muss zu allerlei Künsteleien greifen, um dies Bild anders zu deuten, als dass es sich um regelrechten Hospitalbrand handle. — Fernerhin spricht für die Identität das häufige Zusammenvorkommen beider Erkrankungen. In der Zeit, in welcher in Bethanien der Hospitalbrand in einer Weise wüthete, dass fast keine Wunde davon verschont blieb, waren zerstreute, endhospitale Erkrankungen an Mandeldiphtherie unter Kranken und Pflegepersonal gar keine Seltenheit. Ein junges Mädchen, welchem ein amyelinisches Neurom des *Nerv. mentalis* exstirpirt worden war und dessen Wunde schnell einen brandigen Charakter annahm, erkrankte bald hinterher an Rachendiphtherie, welcher es erlag. Derartige Beispiele von gleichzeitiger Erkrankung der Gesichts- oder Halswunden und des Rachens habe ich mehrfach gesehen. Der Haupteinwurf gegen die Identität aber geht immer dahin, dass die bei Rachendiphtherie so häufigen Lähmungen bei Hospitalbrand fehlen. Dass sie auffallend viel seltener sind, muss zugestanden werden, aber sie fehlen keineswegs ganz; denn das Argument, wenn Lähmungen nach einer Wundkrankheit einträten, so sei es eben kein echter Hospitalbrand gewesen, kann doch unmöglich ernst genommen werden. Die diphtheritischen Lähmungen beruhen, wie SENATOR [4]), OERTEL [5]) und die meisten neueren Schriftsteller annehmen, auf einer wandernden, aufsteigenden Neuritis und hat hiernach die Ansicht, welche HEINE, l. c., vertritt, nichts so Unwahrscheinliches, dass die weite Entfernung der meisten hospitalbrandigen Wunden von der Schädelbasis die Seltenheit des Auftretens bedinge, während die erkrankten Rachenpartien der Schädelbasis ganz nahe liegen, ein Uebergreifen auf verschiedene Nervenstämme auf dem Wege des *Plexus pharyngeus*, des Grenzstranges, des *Plexus caroticus* u. s. w. also leicht stattfinden könne. Immerhin wird man noch die Frage aufwerfen dürfen, weshalb denn, die Identität beider Processe zugegeben, bei der allgemeinen Verbreitung der Rachendiphtherie analoge Wunderkrankungen in der Privatpraxis so selten sind. Darauf ist zu erwidern, dass Wunden der Privatpraxis viel zu selten mit diphtheritischen in nahe Berührung kommen, um eine Ansteckung zu ermöglichen und dass die Bedingungen der Contagion sowohl, als der autochthonen Entstehung viel verwickelter sind, als es auf den ersten Anblick scheinen mag.

Der Hospitalbrand ist eine miasmatisch-contagiöse Krankheit, wie die Rachendiphtherie, d. h. das Hospitalbrandgift entwickelt sich unter einer Reihe bisher noch ziemlich unbekannter Bedingungen, wird in die Luft aufgenommen und kann nun an verschiedenen Orten, wo es einen günstigen Boden vorfindet, die Krankheit zum Ausbruch bringen. Ist es an einem Orte einmal vorhanden, so ist die Uebertragung durch die Luft um so leichter; es kann

indessen auch eine directe Uebertragung von Wunde zu Wunde stattfinden und findet in der That häufig statt. Unter den Bedingungen, welche eine autochthone Entstehung des Giftes veranlassen, ist nur eine fast allgemein anerkannt: die Zusammenhäufung vieler Menschen auf einen engen Raum neben ungenügender Reinlichkeit und Ventilation, so dass die Luft mit animalischen Ausdünstungen erfüllt ist. Besonders sind es viele stark eiternde Wunden, deren nahe Nachbarschaft die Entstehung des Giftes begünstigt; so kommt es, dass Kriegslazarethe die bevorzugte Brutstätte der Krankheit bilden. Welcher Natur die Eiterung ist, ob sich viele septische Eiterungen oder nur gut eiternde Wunden vorfinden, scheint ziemlich gleichgültig zu sein, denn auch im letztgenannten Falle tritt die Krankheit zuweilen ganz unvermittelt auf. Alle übrigen Momente, welche man sonst erwähnt findet, sind nicht zutreffend. Der Hospitalbrand knüpft sein Erscheinen an keine Jahreszeit, an keine bestimmte Witterung, er bevorzugt kein Alter, kein Geschlecht. Auch kann man kaum davon sprechen, dass gewisse Wunden besonders gefährdet sind; denn dass die Schusswunden der Kriegslazarethe häufig befallen werden, erklärt sich aus anderen Gründen. In Friedenshospitälern sieht man, dass jede Wundform gelegentlich befallen wird, mag die Verletzung klein oder gross, oberflächlich oder tiefgehend sein. Für das Haften des Hospitalbrandgiftes genügt offenbar das Fehlen der Epidermis; nicht einmal eine nachweisbare Continuitätstrennung ist nothwendig, denn nicht selten sind die Fälle, in welchen der Wundbrand junge, bereits völlig geschlossene Narben befällt.

Ist die Krankheit in einem Hospitale einmal aufgetreten, so pflegen die Erkrankungsfälle sich zu häufen; aber es ist doch ungewöhnlich, dass das Leiden von Bett zu Bett schreitet, sondern es tritt zuweilen in weit voneinander gelegenen Abtheilungen vereinzelt auf. Nur während der schwersten Endemien werden fast alle Wunden befallen; so erinnere ich mich aus der schwersten Zeit der Endemie in Bethanien, dass kaum eine Operationswunde verschont blieb. Uebrigens scheint, wie für sehr viele Gifte, so auch für das Hospitalbrandgift eine individuelle Prädisposition vorzuherrschen. Während ich Assistent in Bethanien war, sind wir Aerzte von Infectionen völlig frei geblieben, obwohl wir täglich zahlreiche Kranke verbanden und fast fortdauernd Pusteln an den Fingern hatten; im St. Hedwigs-Krankenhause dagegen erkrankte mein damaliger College sehr früh an einem diphtheritischen Fingergeschwür, welches erst nach energischer Aetzung heilte. Manche Verletzte bleiben in unmittelbarer Nachbarschaft eines Brandigen dauernd verschont; andere erkranken in dem Augenblick, in welchem ihrer gut granulirenden Wunde eine kleine Verletzung, z. B. durch die Sonde beigebracht wird. Es scheint demnach als ob der Granulationswall dem Körper einen mässigen Schutz zu gewähren im Stande ist.

Wesen des Hospitalbrandes. Worin besteht denn nun das eigentliche Agens des Brandgiftes? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir zunächst die pathologische Anatomie zu Rathe ziehen. Untersuchen wir eine von Brand befallene Wunde, so finden wir den Grund und die Ränder hart und derb. Als Ursache dieser veränderten Consistenz findet sich bereits in weiter Entfernung von der Wundoberfläche beginnend auf mikroskopischen Schnitten eine kleinzellige Infiltration, welche nach der Oberfläche hin mehr und mehr zunimmt, so dass sie die Gewebe völlig versteckt und unkenntlich macht; nur die Gefässe lassen sich hie und da mit braunen Thromben erfüllt erkennen. Zwischen diesen Zellen treten dann in zunehmender Dichtigkeit Fibrinfäden, sowie, erst vereinzelt, dann in dichteren Haufen Micrococcen auf. Gegen die Oberfläche hin finden sich dichte Fibrinschichten, durchsetzt von Lymphkörperchen und Microparasiten. Der Schorf endlich besteht aus fein granulirten Massen, deren Entstehung aus dem Zerfall des Fibrins und der Eiterkörperchen zu verfolgen ist, sowie zahllosen Micrococcen, zu welchen sich, falls Fäulniss die oberen Schichten befallen hat, auch stäbchenförmige Bacterien gesellen. — Die Micrococcen sind auch im Blute des Erkrankten, sowie in anderen Gewebsflüssigkeiten nachgewiesen worden. — Die hier geschilderten Veränderungen

stimmen, bis auf das Fehlen des Schleimhautepithels, völlig mit denjenigen überein, welche den diphtheritischen Rachenbelag charakterisiren. Man kann demnach sagen, dass das Wesen des Wundbrandes in einer Gerinnung der plasmatischen Flüssigkeiten der oberen Schichten und einer tiefgreifenden kleinzelligen Infiltration der umgebenden Weichtheile besteht. Beide Momente zusammen führen eine Compression und Thrombose der Ernährungsgefässe herbei, deren unmittelbare Folge der örtliche Tod der Gewebe ist, welche unter dem Einflusse der Luft der gewöhnlichen Fäulniss verfallen; unter dem antiseptischen Verbande dagegen scheint, nach der Beobachtung von SCHEDE [7]), die Fäulniss ausbleiben zu können. Aber welche Rollen spielen die Bacterien hierbei? Siedeln sie sich nur auf einem günstigen Nährboden an oder sind sie die erste Ursache der entzündlichen Infiltration und der fibrinösen Gerinnung? Diese Frage wird so lange nicht mit Sicherheit beantwortet werden können, als es nicht gelungen ist die Micrococcen der Wunddiphtherie von anderen Species oder wenigstens Formen der Bacterien mit Sicherheit zu unterscheiden; denn wenn man die gleichen Formen bei allen möglichen anderen Erkrankungen nachweist, so kann man doch nur auf dem Wege gewagter Hypothesen dahin gelangen diese Organismen als die letzten Ursachen des Wundbrandes anzusehen. Bis jetzt ist dieser Nachweis der Specificität noch keineswegs mit Sicherheit geliefert; aber immerhin lässt die neueste Entwicklung der Bacterienlehre wenigstens die Möglichkeit, wenn nicht die Wahrscheinlichkeit einer solchen Lösung zu. Würde diese Lösung gefunden sein, so wäre es eine Frage von sehr nebensächlichem Interesse, ob die Bacterien selber das Gift sind, oder ob sie das Gift erst aus ihren Leibern, resp. aus der Umsetzung der Gewebe, mit welchen sie in Berührung kommen, entwickeln. Das Wesentliche bei der Entstehung des Brandes müsste dann doch immer die Anwesenheit der Bacterien selber sein. Die Lösung dieser Fragen ist für die Zukunft vermuthlich nur durch den sicheren Nachweis der Specificität der Rachendiphtherie zu erwarten; denn das Untersuchungsmaterial über Hospitalbrand ist, Dank der antiseptischen Wundbehandlung, so zusammengeschrumpft, dass die Gelegenheit zu eingehenden Studien mangelt.

Symptome und Verlauf. Der Hospitalbrand beginnt unter allen Umständen als locales Leiden, welches in vielen Fällen bereits ziemlich weit vorgeschritten sein kann, ehe Allgemeinerscheinungen sich geltend machen. Selten leiten sich die örtlichen Veränderungen mit einem Schüttelfroste ein; noch seltener geht das Fieber denselben eine Zeit lang voraus. Indessen treten bei stärkeren Endemien gewöhnlich gewisse Prodromalerscheinungen auf, welche den Ausbruch bereits ahnen lassen. Die Wunde wird nämlich ohne Veranlassung gereizt, turgescirend, blutet leicht und wird auffallend schmerzhaft. Beim nächsten Verbandwechsel entdeckt man dann zuweilen, dass dieselbe ein unreines Ansehen gewonnen hat oder dass sie mit einem dünnen, grauen, nur unter Granulationsblutung abziehbaren Häutchen bedeckt ist. Unter geeigneter Behandlung schwinden diese Erscheinungen in der Regel wieder und hat man deshalb einen solchen als unreine Wunde oder als Wundcroup bezeichneten Zustand nicht als ein Anfangsstadium des Hospitalbrandes betrachten wollen. Ich vermag dieser Auffassung nicht beizustimmen. Allerdings kann eine stark reizende Behandlung gelegentlich eine solche, dann völlig bedeutungslose Veränderung herbeiführen; tritt dieselbe aber ohne nachweisbaren Grund auf, so muss sie mindestens als sehr verdächtig bezeichnet werden; denn man erlebt es nicht selten, dass zunächst derartige Zustände auf einer Abtheilung sich immer häufiger wiederholen, bis dann plötzlich der ausgesprochenste Hospitalbrand aus einem solchen Belage hervorgeht.

So ähnlich die Endstadien des deutlich entwickelten Brandes sind, so lassen sich im Beginne doch erhebliche Verschiedenheiten nachweisen. Es existiren zwei, in der Regel durchaus typische Formen, welche bereits von DELPECH [8]) aufgestellt sind: der ulceröse und der pulpöse Brand. Der erstere beginnt mit dem Auftreten mehrerer graugelblicher, etwas erhabener und mit bräunlichen Punkten (von thrombosirten Gefässen herrührend) durchsetzter Flecken,

welche sich schnell vergrössern, dann zerfallen und scharfrandige, rundliche Geschwüre hinterlassen, welche ineinander überfliessen. Ohne erheblich in die Tiefe zu greifen, erreicht die Ulceration den Hautrand, welcher sich röthet, infiltrirt und ebenfalls in scharfrandigen Contouren zerfällt. Dies Bild kann dauernd bestehen bleiben; gewöhnlich aber erfolgt mit dem Weiterfortschreiten des Processes der Uebergang in die nächste Form. Der pulpöse Brand beginnt in der Regel mit dem Auftreten eines grauen, schmutzigen Belages auf dem Grunde eines Theiles oder der ganzen Wunde, welcher sich nur in Fetzen abreissen lässt und eine blutende Fläche hinterlässt. Der Grund ist im Beginn meistens etwas verflacht, erhebt sich aber bald, zerfällt und wandelt sich in eine weiche, schmierige, faulender Gehirnsubstanz ähnliche Masse um, deren oberste Schichten sich abwischen lassen, während sie in der Tiefe festhaftet und leicht blutet. Zuweilen entwickelt sich ein solcher Zustand mit überraschender Schnelligkeit, während einer einzigen Nacht; so habe ich in Bethanien wiederholt Amputationsstümpfe schon beim ersten Verbandwechsel am Tage nach der Operation mit einer dicken Schicht necrotischer, stinkender Massen bedeckt gefunden. Bei schnellem Fortschreiten in die Tiefe kommt es in Folge von Stauungen zu Blutungen in die abgestorbenen Gewebe (hämorrhagischer Brand), wodurch dieselben eine mehr braunrothe Färbung annehmen, andere Male setzt die Fäulniss mit einer solchen Intensität ein, dass der ganze Grund durch Gasblasen in die Höhe gehoben wird (emphysematöser Brand). Schnell greift der Process auch auf die Hautränder über. Gewöhnlich stirbt zunächst das subcutane Gewebe weithin ab, die Haut wird unterminirt, röthet sich auf weite Strecken und verfällt in weitem Umfange dem gewöhnlichen Brande; dann folgt das intermuskuläre Bindegewebe, so dass die Muskeln, ihrer Scheiden beraubt, wie präparirt im Grunde daliegen. Bald aber werden auch diese in den Process einbezogen; sie erscheinen missfarbig und sterben in Fetzen, nicht selten aber auch im ganzen Umfange ab. Kein Gewebe leistet auf die Dauer Widerstand. Straffe Fascien halten den Process wohl eine kurze Zeit auf und veranlassen eine mehr flächenförmige Ausbreitung; aber bald genug sterben auch sie ab und nun verfallen Muskeln, Nerven, Knorpel und Knochen der furchtbaren Zerstörung. Gelenke werden eröffnet, Gefässe arrodirt und veranlassen gefährliche Nachblutungen. Immerhin ist das letztere seltener, als man denken sollte, da, wie es scheint, die Arterien, selbst wenn sie völlig entblösst sind, auffallend lange widerstehen. Ich erinnere mich nur e i n e r heftigen Blutung aus der Femoralis bei einer brandigen Risswunde am Oberschenkel, sowie der Arrosion der *A. axillaris* und *tibialis postica* in Amputationswunden. Die Wunde verbreitet einen intensiven Geruch, welcher etwas Eigenthümliches hat, jedenfalls dem gewöhnlichen Fäulnissgeruch nicht ähnlich ist; sie ist meistens ausserordentlich schmerzhaft. Inzwischen hat sich mehr weniger hohes Fieber entwickelt, welches indessen nichts Charakteristisches zeigt, sondern mit dem septischen Fieber übereinstimmt. Schüttelfröste bedeuten gewöhnlich den Uebergang in Pyämie; doch nimmt auch ein Erysipel nicht selten von der Wunde seinen Ausgang. In vorgeschrittenen Stadien ist das Leiden einer selbständigen Heilung nicht fähig, sondern tödtet am häufigsten durch Septikämie, seltener durch Pyämie oder Erysipelas, am seltensten durch Tetanus. Wird die Wunde durch therapeutische Eingriffe zur Reinigung gebracht, so kann immerhin noch der Tod durch die langwierige Eiterung herbeigeführt werden. Aber auch die häufige Wiederholung des Leidens kann, besonders bei alten Leuten, die Kräfte verzehren, da der Hospitalbrand eine grosse Neigung zu Rückfällen besitzt. Bei grosser Ausdehnung der Erkrankung bleiben immer Störungen im Gebrauche der befallenen Körpertheile durch Zerstörung der Muskeln, Nerven oder Gelenke übrig; häufig sind unmittelbar oder noch spät verstümmelnde Operationen nöthig. Weitere Nachkrankheiten sind selten; doch kommen, wie schon oben erwähnt, gelegentlich Lähmungen der Schlundmuskulatur und anderer Körpermuskeln zur Beobachtung.

B e h a n d l u n g. Wenn es noch nothwendig wäre den Segen hervorzuheben, welchen die antiseptische Wundbehandlung der Menschheit gebracht hat,

so würde sich das an der Hand der Statistik des Hospitalbrandes am deutlichsten nachweisen lassen. Es scheint, als ob die Periode der grossen Hospital- und Kriegsendemien hinter uns läge; denn wenn auch der antiseptische Verband nicht eine absolute Sicherheit zu gewähren scheint, wie SCHEDE, l. c., erfahren hat, oder wenn gelegentlich einmal Hospitalbrand eine nicht antiseptisch behandelte Wunde befällt, wie ich selber gesehen, so sind doch diese Fälle jetzt glücklicherweise recht selten, und scheinen ausserdem einen verhältnissmässig gutartigen Verlauf zu nehmen. Eine strenge Antisepsis ist demnach das beste Prophylacticum; doch macht dieselbe eine gute Hospitalhygiene nicht überflüssig, wenn letztere für die Wundkrankheiten auch nicht mehr von der weittragenden Bedentung ist, wie ehedem. Tritt Hospitalbrand auf, so gilt es schnell und entschieden zu handeln, um einer Weiterverbreitung vorzubeugen. Der Kranke muss sofort isolirt werden, Aerzte und Wartepersonal müssen, wenn irgend angängig, ebenfalls dem Kranken besonders zugetheilt werden, er muss für den Verband seine eigenen Instrumente haben. Die Reinlichkeit und Sorgfalt kann in solchen Fällen gar nicht übertrieben werden. — Die Localbehandlung der Wunde erfordert eine schnelle Zerstörung des brandigen Herdes, was im Anfang sicherer gelingt, als später. Leichtere Affectionen werden sehr zweckmässig mit rauchender Salpetersäure zerstört, welche einen trockenen, festhaftenden Schorf erzeugt. Bei Neigung zu Blutungen habe ich gute Dienste von dem wiederholten Aufstreichen des *Liquor Ferri sesquichlorati* gesehen. Steht aber die Affection nicht bald, schreitet sie gar auf das subcutane oder intermuskuläre Bindegewebe vor, so greife man sofort zu energischeren Mitteln. Als solche empfehlen sich nur zwei unter der grossen Zahl der angepriesenen Heilmittel, nämlich die Chlorzinkätzungen und das *Ferrum candens.* KÖNIG [9]) räth rücksichtslose Spaltungen durch Haut und Muskeln vorzunehmen, um den Erkrankungsherden überall beizukommen. Nachdem man dieselben von necrotischen Fetzen möglichst gereinigt hat, stopft man alle Taschen mit Charpie aus, welche mit einer ganz concentrirten Chlorzinklösung (Chlorzink mit wenig Wasser zu einem Brei gelöst) getränkt sind. Nach einigen Tagen löst sich der Schorf und hinterlässt eine granulirende Fläche; ist das nicht überall der Fall, so wiederholt man das Verfahren ganz oder zum Theil. In der That ist dasselbe sehr wirksam und nicht bedenklich, da Blutungen aus grossen Gefässen, wie LANGENBUCH [10]) gezeigt hat, dabei niemals vorzukommen scheinen; auch ist der Schmerz nicht eben erheblich. Dennoch bin ich, nachdem ich das Chlorzink versucht habe, wiederum zum Glüheisen zurückgekehrt, welches mir bei energischer Anwendung doch noch sicherer zu sein scheint. Natürlich wird man das Chloroform dabei nicht entbehren können. Man muss dann aber ebenso rücksichtslos spalten, wie bei Benützung des Chlorzinks und das glühende Eisen bis tief in die Gewebe hinein wirken lassen. Der Thermocauter kann das Glüheisen zu diesem Zwecke nicht ersetzen, da er zu schnell abgekühlt wird. Eine Blutung habe ich nie erlebt, obwohl ich auch die Gegend der Gefässe energisch bestrichen habe. Nach der Cauterisation bleibt die Wunde vollkommen offen, bei Amputationswunden mit zurückgeschlagenen Hautlappen, und wird von Zeit zu Zeit antiseptisch überrieselt. Die Allgemeinbehandlung braucht nur kräftigend zu sein; besondere Medicamente sind zu entbehren.

Literatur: [1]) C. Heine, Der Hospitalbrand. Chirurgie von Pitha-Billroth Bd. I, Abth. 2. etc. — [2]) F. König, Ueber Nosocomialgangrän. Virchow's Archiv. Bd. LII, 1871. — [3]) J. Heiberg, Beobachtungen über Hospitalbrand. ibid. Bd. LIII. 1871. — [4]) Billroth, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 9. Aufl. (Bearbeitet von Winiwarter.) pag. 378. — [5]) H. Senator, Ueber *Synanche contagiosa*. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 78. — [6]) J. Oertel, Die epidemische Diphtherie in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Therapie. Bd. II, 1. — [7]) Max Schede, Mittheilungen aus der chirurgischen Abtheilung des Berliner städtischen Krankenhauses. 1878. pag. 38. — [8]) S. Delpech, *Mémoire sur la complication des plaies et des ulcères connue sous le nom de pourriture d'hôpital.* Paris 1815. — [9]) König, Ueber Hospitalbrand. Sammlung klin. Vorträge Nr. 40. — [10]) C. Langenbuch, Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 129.

E. Küster.

Hountalade, s. St. Sauveur.

Hubertusbad in der Provinz Sachsen, 220 Meter über Meer, Eisenbahnstation der Halberstadt-Quedlinburger Bahn bei Thale, einer beliebten Sommerfrische für Norddeutsche, am Fusse eines waldreichen Gebirges, hat eine Badeanstalt, in der ein jod- und bromhaltiges, $2^1/_2$percentiges Kochsalz enthaltendes Mineralwasser zur Benützung gelangt. Dasselbe hat in 1000 Theilen Wasser 26·9 feste Bestandtheile, darunter 14·96 Chlornatrium, 11·16 Chlorkalium, 0·43 salpetersauren Kalk. Kaltwasserheilanstalt, Fichtennadelbäder. K.

Hüftgelenk, angeborene Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.[1]) Das Hüftgelenk, *Articulatio coxo-femoralis*, ist dasjenige Extremitätengelenk, welches am verborgensten und von aussen unzugänglichsten gelegen ist, um so mehr dann, wenn die dasselbe umgebenden Weichtheile stark und kräftig entwickelt sind. Es ist unter diesen Umständen fast nur der grosse Trochanter, den man mit einiger Bestimmtheit fühlen und von dem aus man die Lage des Schenkelhalses, Schenkelkopfes und des Acetabulum bestimmen kann, da die Spitze des Trochanter in der gleichen Höhe mit dem Centrum des Gelenkes gelegen ist. Bei abnormen Stellungen des Schenkelkopfes ist die Lage, in welcher sich der *Trochanter major* zu einer von der *Spina anter. super.* hinten herum nach dem *Tuber ischii* gezogenen (ROSER'schen oder NÉLATON'schen) Linie befindet, beachtenswerth, indem, so lange der Schenkelkopf in der Pfanne sitzt, der vordere obere Rand des Trochanter nahezu in dieser Linie gelegen ist, wogegen jener Rand beim Ausweichen des Schenkelkopfes nach hinten weit über diese Linie hervorragt. Von den Knochentheilen des Hüftgelenks ist das dem Becken angehörige, ziemlich halbkugelige Acetabulum so zwischen die drei dasselbe bildenden Beckenknochen eingeschaltet, dass es von den hervorspringendsten Punkten derselben, *Tuberculum pubis, Tuber ischii, Spina anter. super.* ziemlich gleich weit entfernt ist. Das dem Pfannenrande mit breiter Basis aufsitzende, mit scharfem freiem Rande die grösste Peripherie des Schenkelkopfes überragende *Labrum cartilagineum* schliesst den Pfannenraum luftdicht ab und trägt, so lange es unverletzt ist, nicht unwesentlich dazu bei, ein Ausweichen des Schenkelkopfes aus der Pfanne zu verhüten. Im Inneren der Pfanne befindet sich nur ein Theil derselben, die *Superficies lunata* überknorpelt; dieselbe umgreift eine knorpelfreie, von einem Fettpolster ausgefüllte Grube. Der Schenkelkopf, seiner Gestalt nach mehr als eine Halbkugel darstellend, ist bis auf eine kleine, rundliche, innen und oben gelegene, zur Aufnahme des *Lig. teres* bestimmte Stelle überall mit glattem Knorpel überzogen und sitzt auf dem Schenkelhalse, welcher, in schräger Richtung verlaufend, die Vermittlung zwischen Kopf und Diaphyse des Femur bildet. Um in der genannten Stellung die Last des Körpers tragen zu können, besitzt die spongiöse Substanz des *Collum femoris* eine Anordnung der Knochenbälkchen, welche nach neueren Untersuchungen (HERM. MEYER, JUL. WOLFF) so beschaffen ist, wie dies nach den Gesetzen der Statik für diesen Zweck am vortheilhaftesten ist. Besonders zu bemerken ist, dass bei zunehmender Altersatrophie der Knochen die Knochenbälkchen immer spärlicher, die mit Mark erfüllten Hohlräume immer grösser werden, so dass dadurch mehr und mehr eine erhebliche Prädisposition zu den das Greisenalter vorzugsweise befallenden Schenkelhalsbrüchen hervortritt. — Was die Ligamente des Hüftgelenks anlangt, so kommt zunächst das *Lig. teres* in Betracht, das zwar kein eigentliches Ligament, sondern ein von Synovialhaut überzogener Träger von Gefässen ist, wenn dieselben auch nicht in den Schenkelkopf eindringen (HYRTL); auch dient dasselbe nicht zum Festhalten oder Tragen des Kopfes in der Pfanne, vielmehr kann das Gelenk auch ohne dasselbe ein vollkommen solides sein. Das Kapselband mit seiner synovialen Auskleidung umfasst den Schenkelhals kreisförmig fast vollständig, so dass er mit seiner vorderen Fläche ganz, mit seiner

hinteren zum grössten Theil innerhalb desselben gelegen ist. Von den fibrösen Verstärkungsbändern ist das bedeutungsvollste das bis zu 14 Mm. dicke und angeblich einer Belastnng von mindestens 5 Centnern fähige *Lig. ileo-femorale s. Bertini*, welches von den *Spinae anter. super.* und *infer.* gegen den *Trochanter minor* hinab verläuft, hauptsächlich zur Fixirung der Rnmpfes auf den Beinen dient und, weil es sich nach unten nach Art eines umgekehrten Y spaltet, von BIGELOW auch Y-Band genannt wird. In einzelnen Fällen steht die Hüftgelenkskapsel mit dem Schleimbeutel des *M. ileo-psoas* in Communication; die Sehne dieses Muskels bedeckt die fibröse Kapsel des Gelenks auf der Vorderseite desselben fast allein vollständig. In der vorderen Hüftgelenksgegend liegen auch die grossen Femoral-Gefässe und -Nerven. Die hintere Fläche des Hüftgelenkes wird durch die überaus dicke Schicht der Glutäen gedeckt, von Gefässen kommt daselbst die *Art. glutaea inferior,* von Nerven der dicke Stamm des Ischiadicus, der zwischen *Trochanter major* und Sitzbeinhöcker gelegen ist, in Betracht. In der seitlichen Hüftgelenks- oder Trochantergegend finden sich ebenfalls die Glutäen und am *Trochanter major* sind zwei Schleimbeutel bemerkenswerth, ein oberflächlicher und ein tiefer, letzterer in Verbindung mit der Aponeurose des *M. glutaeus maximus.* — Während die Gelenktheile durch den ventilartigen Schluss des *Lobrum cartilagineum,* die Cohäsion der Synovia, den Luftdruck und die äuseren fibrösen und muskulösen Weichtheile zusammengehalten werden, sind die Bewegungen des Gelenkes zwar sehr ausgedehnt, aber doch bei gewöhnlichen Menschen (also mit Ausnahme von Gymnastikern, Akrobaten, Kautschukmännern) an ziemlich bestimmte Grenzen gebunden. So beträgt beim Lebenden (nach den Gebr. WEBER) der Umfang der Bengung und Streckung im Mittel 86°, der Ab- und Adduction 90°, der Rotation 51°; der Umfang der beiden letztgenannten, in halbgebogener Lage des Sehenkels gemessenen Bewegungen wird indessen um so geringer, je mehr das Glied im Hüftgelenke gestreckt ist.

A. Angeborone Missbildungen am Hüftgelenk.

Die an diesem Gelenk sich findenden Missbildungen können das Acetabulum, den Schenkelkopf und -Hals, das *Lig. teres* betreffen und können mit und ohne Abweichung der Gelenktheile von einander (Luxation) verbunden sein. Die Veränderungen der Gelenktheile, wie abnorme Enge oder Weite der Pfanne (mit entsprechender Beschaffenheit des Schenkelkopfes), die Verlängerung oder Verkürzung des Schenkelhalses, das Fehlen des *Lig. teres*, wenn sio nicht mit gleichzeitiger Luxation in Verbindung waren, sind bisher so selten beobachtet worden [2]) nnd ihren klinischen Erscheinungen nach so wenig gekannt, dass wir uns mit dem Hinweise auf ihr Vorkommen begnügen müssen. Dagegen sind die angeborenen Luxationen im Hüftgelenk, bei denen gleiche anatomische Veränderungen vorhanden sein können, durchaus keine Seltenheiten und sind auch klinisch hinreichend gewürdigt. Wie es scheint, kommen dieselben häufiger bei weiblichen als bei männlichen Kindern, bisweilen auch erblich vor, ebenso auch häufiger beiderseitig als einseitig; indessen fehlt es darüber an einer eine grosse Zahl von Fällen umfassenden Statistik; auch unvollkommene Luxationen sind beobachtet und anatomisch festgestellt. Für die Entstehung derselben, über welche die verschiedensten Theorieen aufgestellt sind, ist, wie bei den meisten übrigen angeborenen Luxationen, an erster Stelle wohl eine mangelhafte Entwicklung der Gelenktheile anzuklagen; als für die Luxation durch Ausdehnung und Erschlaffung der Bänder prädisponirend kann auch eine Gelenkentzündung oder -Wassersucht angesehen werden; von grösserer Wichtigkeit aber ist wohl eine bei stark gepresster Lage des Fötus, z. B. Fruchtwassermangel, übermässige Adductionsstellung der Schenkel (W. ROSER), bei der, wenn sonst die vorher erwähnten Bedingungen gegeben sind, das Ausweichen der Schenkelköpfe aus ihren Pfannen begünstigt wird. — Bei der pathologischen Anatomie der angeborenen Luxationen hat man das Verhalten derselben bei ganz jungen Kindern und bei älteren, die bereits zu gehen angefangen haben, sowie bei Erwachsenen zu unterscheiden. Die Sectionen aus der frühesten Lebenszeit, die am

seltensten gemacht sind, ergaben ziemlich verschiedenartige Resultate. In acht von MALGAIGNE[3]) zusammengestellten Fällen, Kinder bis zum Alter von $2^1/_2$ Monaten betreffend, handelte es sich um 5 Knaben und 3 Kinder mit nicht angegebenem Geschlechte; darunter waren 4 beiderseitige, 4 einfache, linksseitige Luxationen. Dreimal enthielt die Gelenkhöhle Synovia in Menge, es fand sich aber auch in anderen Fällen ein saniöser oder serös-purulenter Inhalt, auch Pseudomembranen; in allen Fällen waren die Knorpel intact, die Gelenkkapsel verlängert, nicht zerrissen, ebenso das *Lig. teres*, das meistens verdünnt, aber auch stärker als in der Norm oder getrennt beobachtet wurde. Dem Grade der Luxation nach waren 5 incomplete, 1 complete vorhanden, zweimal war jener nicht näher angegeben. Bei den unvollständigen Luxationen zeigten Gelenkkopf und Pfanne Eindrücke oder Abflachungen an den entsprechenden Stellen; durch einen Zug nach abwärts liess sich die Luxation heben, kehrte aber beim Nachlass desselben sogleich wieder, oder die Reposition liess sich durch eine combinirte Flexions-, Abductionsbewegung und Einwärtsrollung bewerkstelligen. In einem Falle von vollständiger Luxation (8monatliches Kind) hatte sich der Kopf auf dem Darmbeine bereits eine knorpelige Höhle gebildet, das Acetabulum hatte seine Regelmässigkeit verloren, die Beckenknochen zeigten eine beginnende Deformität. Mit fortschreitendem Alter werden die Veränderungen immer auffälliger, namentlich verkleinert sich das Acetabulum, indem es eine dreieckige Gestalt annimmt und das in seinem Grunde vorhandene Fettgewebe hypertrophirt, derart, dass der Gelenkkopf nicht mehr in dieselbe zurückgeführt werden kann; auch tritt zwischen beiden bisweilen eine solche Verengerung des Kapselbandes ein, dass auch aus diesem Grunde die Reposition unmöglich ist. Das in der Regel nur mangelhaft entwickelte und unregelmässig gestaltete Gelenkende des Femur befindet sich bei älteren Individuen fast immer in einer vollkommen luxirten Stellung; wenigstens ist nach dem Alter von 10 Jahren keine unvollständige Luxation mehr beobachtet worden. Der Gelenkkopf (den man bei jungen Kindern in sehr seltenen Fällen auch auf dem *Foramen obturatorium* oder dem Schambein stehend gefunden hat) bildet sich auf der Aussenfläche des Darmbeines eine meistens ziemlich unvollkommene Gelenkgrube, die in Folge der Belastung durch das Gewicht des Rumpfes bisweilen weiter nach oben und aussen wandert und so hoch am Darmbeine ihre Stelle haben kann, wie niemals nach einer traumatischen Luxation. Man hat bis zu drei solcher übereinander gelegenen Gelenkgruben gefunden (PALLETTA). Auch besitzt der Gelenkkopf in Folge der Ausdehnung der Gelenkkapsel öfter eine so grosse Beweglichkeit, dass er bei der Fortbewegung des Patienten abwechselnd auf- und niederstoigt. Andererseits kann er in seltenen Fällen, wenn er nach Resorption oder Usur des Kapselbandes mit dem Darmbeine in directe Berührung kommt, ähnlich wie bei veralteten traumatischen Luxationen, sich vermittelst der vom Periost ausgehenden Knochenneubildungen eine tiefere Gelenkhöhle bilden, mit der er sich dann in genauer Articulation befindet. Auf die Gestalt der Beckenknochen bleibt die Luxation natürlich nicht ohne Einfluss. Das Darmbein oder die Darmbeine, je nachdem eine ein- oder beiderseitige Luxation vorhanden ist, werden aus ihrer schrägen Stellung mehr zur Verticalen aufgerichtet, die Querdurchmesser des grossen Beckens, namentlich zwischen den beiden *Spinae anterr. superr.* verkleinert; der Beckenausgang dagegen erweitert sich, indem der Schambogen sich abflacht und der Querdurchmesser zwischen den Sitzbeinen sich vergrössert; es pflegen daher die Geburten bei Frauen, die mit diesem Fehler behaftet sind, keine erschwerten zu sein. — Die Symptome des Leidens sind für den Kundigen keineswegs schwer zu erkennen; allein Thatsache ist, dass dasselbe in der Regel erst zu ärztlicher Kenntniss gelangt, wenn die Kinder laufen lernen sollen und sich dies als innerhalb des Zeitraumes, in welchem dies sonst zu geschehen pflegt, unmöglich erweist. Indessen durch die auch bei neugeborenen Kindern nicht zu vermissende Aus- oder Einwärtsdrehung des Beines, die Verkürzung desselben, die Schwierigkeiten seiner Extension, besonders aber die das Reinigen des Kindes erschwerende Adduction sollten sorgfältige Mütter oder

Wärterinnen doch schon aufmerksam gemacht werden, dass bei dem Kinde ein abnormer Zustand vorhanden ist. Die Diagnose wird dann durch den mittelst der Palpation gewöhnlich auf dem Darmbeine nachzuweisenden Gelenkkopf und die oft vorhandene Möglichkeit, denselben durch einen einfachen Zug zu reponiren, sowie die leichte Wiederkehr der Luxation vervollständigt, und würde nur eine nach stattgehabter Wendung und Extraction an einem Fusse allerdings mögliche inter partum entstandene traumatische Hüftgelenksluxation auszuschliessen sein. Haben die betreffenden Individuen bereits angefangen zu gehen, so bieten sich auch im Gange derselben Eigenthümlichkeiten dar, die namentlich bei Erwachsenen und bei beiderseitiger Luxation durchaus charakteristisch sind und im Laufe der Jahre noch zuzunehmen pflegen. Es zeigen solche Personen, die sich nur mit Mühe fortbewegen, ein eigenthümliches Schwanken von einer Seite zur anderen, ein Watscheln im Gange; es erklärt sich dies aus der mangelhaften, nur durch Ligamente bewirkten Befestigung der unteren Extremitäten am Rumpfe und das dabei bisweilen stattfindende Auf- und Niedergleiten der Gelenkköpfe. Der Rumpf erscheint verlängert, die Beine verkürzt; die im Wachsthume zurückgebliebenen Oberschenkel sind schräg nach innen, die Unterschenkel nach aussen gerichtet; in Folge dessen springen die inneren Condylen der beiden Oberschenkel stark hervor. Die grossen Trochanteren prominiren hinten erheblich, das Becken hat eine beträchtliche Neigung nach vorne und zur Ausgleichung derselben ist eine entsprechende Lordose in den Lendenwirbeln mit starker Prominenz des Unterleibes vorhanden. Ist die Luxation nur eine einseitige, so ist das dadurch verursachte Hinken weniger charakteristisch, obgleich auch hier ein seitliches Einknicken des Rumpfes stattfindet und auch hier eine lordotische Verbiegung der Wirbelsäule vorhanden ist. — Die Prognose würde, wenn häufiger in frühester Jugend eine richtige Diagnose gestellt würde, unzweifelhaft günstiger sein, da in manchen dieser Fälle die Reposition gelingen und von dauerndem Erfolge sein könnte. Je älter jedoch die Kinder sind, bei denen Curversuche unternommen werden und je weiter die pathologischen Veränderungen der betreffenden Theile vorgeschritten sind, desto geringer wird die Aussicht auf eine günstige Veränderung des Zustandes. — Bei der Behandlung ist zu unterscheiden, ob es sich um ganz junge Kinder handelt, oder ältere, die bereits gegangen sind, und bei denen bereits erheblichere, die Reposition erschwerende Veränderungen anzunehmen sind. Im ersten Falle, also z. B. bei Neugeborenen, würde es oft schon ausreichend sein, wenn man, nachdem die Reposition durch einfachen Zug oder durch Rotation ausgeführt ist, nach dem Vorschlage von Roser, die beiden Beine in eine Abductionsstellung brächte und sie längere Zeit in dieser unbeweglich erhielte, am einfachsten dadurch, dass man die Unterschenkel mit gefirnissten Gypsstiefelchen versähe und diese durch einen an ihnen befestigten Querstab weit von einander gespreizt hielte, während ein Keilpolster, mit Gummizeug überzogen, zwischen die Beine geschoben wurde. Aber auch bei älteren Kindern sollte man nicht unthätig bleiben. In der Narcose ausgeführte, nach Umständen wiederholte Versuche werden bisweilen die Reposition gelingen lassen und ein bei abducirter Stellung der Beine am Becken angelegter, mehrere Monate liegen bleibender Gypsverband kann die Gelenkköpfe in ihrer normalen Stellung fixiren und durch eine weitere, Jahre lang fortgesetzte orthopädische Behandlung, namentlich durch sehr exact ausgeführte passive Bewegungen, kann es gelingen, ziemlich normale Verhältnisse herbeizuführen. Endlich sind aber auch bei Kindern, die schon längere Zeit gegangen waren, durch eine sehr mühsame, eine Anzahl von Jahren in orthopädischen Instituten fortgesetzte Behandlung, namentlich durch Pravaz Vater und Sohn (in Lyon) günstige Erfolge erzielt worden, die, wenn sie auch nicht immer zu einer vollständigen Reposition des ausgewichenen Schenkelkopfes geführt haben mochten, dennoch jedenfalls mit einer besseren Stellung desselben und einer verbesserten Function des Gelenks verbunden waren. Ueberhaupt muss es das Bestreben der Therapie sein, auch wenn der Schenkelkopf nicht vollständig reponirt werden kann, mindestens eine Pfannenneubildung und damit eine bessere Fixirung desselben

zu erzielen und dann das neugebildete Gelenk möglichst activ beweglich zu machen. Während dieser Behandlung kann man versuchen, durch schienenartige Vorrichtungen der Hüftgegend einen Theil der Körperlast abzunehmen und damit die nachtheilige Zerrung der Gelenkbänder zu verringern, oder gleichzeitig auch durch Druck auf die Trochanteren ein Wiederausweichen aus der erreichten Stellung zu verhüten. Es sind derartige Vorrichtungen von DUPUYTREN, HEINE, LANGGAARD, HUETER angegeben worden, für einseitige Luxationen würde auch ein der TAYLOR'schen Maschine ähnlicher Apparat benutzt werden können. — Ist man endlich, nach erfolgloser anderweitiger Behandlung, auf Palliativmittel angewiesen, so dient dazu ein starker Beckengürtel (HEINE, BOUVIER), der für die luxirten Gelenkenden die geeigneten Aushöhlungen besitzt, eine weitere Verschiebung und ein Schlottern derselben verhütet und dem Gange der Patienten eine grössere Sicherheit gewährt: bei einseitiger Luxation muss natürlich auch die Verkürzung durch einen hohen Schuhabsatz etc. auszugleichen versucht werden.

B. Verletzungen im und am Hüftgelenk.

Contusionen und Distorsionen des Hüftgelenkes und der Hüfte sind sehr häufige Vorkommnisse, und können gradweise derartig verschieden sein, dass, wenn die einwirkende Gewalt eine sehr beträchtliche war (oder wenn, was häufiger der Fall ist, in den Knochen eine anatomische Prädisposition vorhanden war) sogar ein Schenkelhalsbruch die Folge davon sein kann. Es handelt sich daher in zweifelhaften Fällen hauptsächlich darum, zu entscheiden, ob eine einfache Contusion oder Distorsion des Gelenkes, oder ein Schenkelhalsbruch vorliegt, während eine Luxation, die an dem Aussehen des ganzen Beines eine viel grössere Veränderung herbeiführt, dabei kaum ernstlich in Betracht kommt. Da auch die Schenkelhalsbrüche beinahe ausnahmelos mit den Erscheinungen der Contusion, nämlich Störung der freien Beweglichkeit, Unfähigkeit, das Bein vom Lager zu erheben, Schmerzhaftigkeit, Blutextravasation verbunden sind, so muss bei der differentiellen Diagnose versucht werden, die (später anzugebenden) Symptome der *Fractura colli femoris* zu ermitteln, was allerdings, wie wir sehen werden, bei einzelnen Arten derselben seine besonderen Schwierigkeiten hat. Die Behandlung der Contusion besteht in ruhiger Lage und, bei grosser Schmerzhaftigkeit, der Application einer Eisblase. Später, nach Resorption der Extravasate, sind mit dem Gelenke passive und demnächst active Bewegungen vorzunehmen.

Unter den Wunden, die das Hüftgelenk treffen, kommen nur Stich- und Schusswunden in Betracht; erstere jedenfalls ausserordentlich selten, da das Gelenk bei seiner verborgenen Lage und seiner Beweglichkeit dem stechenden Werkzeuge, selbst wenn ein solches in seine Nähe kommen sollte, leicht ausweicht. Das Vorhandensein einer penetrirenden Stichwunde des Gelenkes würde übrigens wohl kaum anders als durch das Auftreten einer traumatischen Gelenkentzündung erkannt werden können. Auch die Schussverletzungen des Hüftgelenkes[1]) sind gerade nicht sehr häufig, sind aber doch oft genug beobachtet. Man kann mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Hüftgelenk getroffen ist, wenn sich eine (Ein- oder Ausgangs-) Schussöffnung in der Gegend zwischen *Trochanter major* und *Spina anter. super.* befindet, um so mehr dann, wenn dieselbe etwa 4 Ctm. unter der letzteren, oder nach unten und aussen vom *Tuberculum pubis* gelegen ist, oder von hinten, die Glutäen durchsetzend, sich in der Gegend des Gelenkes befindet. Liegen Schussöffnungen dicht vor oder hinter dem *Trochanter major,* so ist eine Verletzung des Schenkelhalses sehr wahrscheinlich; dieselbe ist oft auch vorhanden, wenn die Kugel anscheinend blos den grossen Trochanter getroffen hatte, indem sie in Wirklichkeit in den Schenkelhals oder selbst den Schenkelkopf eingedrungen sein kann. Die Verletzungen der genannten Gelenktheile können in einfachen partiellen Absplitterungen, Rinnenschüssen oder totalen Zersprengungen bestehen; am Schenkelhalse kommen auch Lochschüsse ohne weitere Splitterung vor. Im Uebrigen kann das Projectil sich auch auf eine einfache Eröffnung der Gelenkkapsel beschränken, andererseits aber auch die Gelenkpfanne

zerschmettern, dieselbe durchbohren, in die Beckenhöhle eindringen und in derselben gelegene Organe, wie Blase und Mastdarm, verletzen. Bisweilen ist aber auch in umgekehrter Richtung, von der Bauch- oder Beckenhöhle aus, das Geschoss in das Hüftgelenk eingetreten und in demselben stecken geblieben. Ausser den Complicationen mit Verletzung der erwähnten Beckeneingeweide (mit Austritt von Urin oder Koth durch die Schussöffnungen) können auch solche mit Verletzung der grossen Gefässe in der Schenkelbeuge (meistens schnell tödtlich) oder des *N. femoralis* (an der nicht fehlenden Paralyse kenntlich) vorhanden sein. Ein sehr häufiges Vorkommniss bei Hüftgelenksschüssen sind blinde Schusscanäle, d. h. das Fehlen einer Ausgangsöffnung und Steckenbleiben der Kugel, so dass, bei der oft vorhandenen Enge und dem unregelmässigen Verlaufe der Schusscanäle, die Diagnose sehr schwierig sein kann, wenn man nicht bei vorhandener Zerschmetterung des Schenkelhalses an den dem Knochenbruch zukommenden Symptomen die Verletzung erkannt hat. Wenn dagegen eine blosse Kapselverletzung oder eine oberflächliche Verletzung des Knochens vorliegt, fehlt es in frischen Fällen häufig durchaus an charakteristischen Symptomen; namentlich kann, selbst bei bedeutenden Knochenverletzungen, der Verletzte bisweilen im Stande sein, auf das Bein aufzutreten und mit demselben zu gehen; auch die mit dem Gelenke vorgenommenen passiven, nur mässig schmerzhaften Bewegungen geben keinen Aufschluss über die Art der Verletzung und man wird oft geneigt sein, blos das Vorhandensein eines Fleischschusses anzunehmen. Erst wenn bei beginnender Gelenkentzündung mit der Ausdehnung der Gelenkkapsel durch die Exsudationen, verbunden mit einem Ausfluss von Eiter oder Jauche, die mit Blut oder Synovia vermischt sind, eine bedeutende Schmerzhaftigkeit auftritt, ist diese, in Verbindung mit der die Schenkelgefässe emporhebenden Anschwellung ein wichtiges Zeichen für die stattgehabte Gelenkverletzung. Die Zeit innerhalb welcher die traumatische Entzündung einzutreten pflegt, ist meistens die zweite Woche nach der Entstehung der Verletzung, jedoch können äussere Umstände, wie ein Transport, Herumgehen u. s. w., andererseits sehr ruhiges Verhalten, zu einer Beschleunigung oder Verzögerung des Eintrittes jener Symptome beitragen. Ausserdem aber kann eine sehr spät auftretende Gelenkentzündung auch eine fortgeleitete sein, indem das Gelenk selbst unverletzt geblieben war, der Schuss jedoch die Weichtheile in der nächsten Nähe des Gelenkes oder den Oberschenkel nahe unterhalb desselben getroffen hatte. — Was die **Prognose** der Hüftgelenksschüsse anlangt, so stellen sie allerdings die gefährlichsten Gelenksschüsse dar, aber sie sind nicht, wie man früher annahm, durchaus tödtlich. Die Hauptgefahr liegt bei ihnen in der überaus schnell auftretenden Septikämie, wohl deswegen, weil die verborgene Lage des Gelenkes und die dasselbe umgebenden unnachgiebigen Gebilde den Abfluss der Wundsecrete in hohem Grade erschweren, deren Zersetzung aber nicht hindern. Die höchste Lebensgefahr bedingen natürlich die umfangreichen Zertrümmerungen und die Complicationen mit Verletzung der Beckeneingeweide. Dagegen sind auch Heilungen, allerdings in der erheblichen Minorität der Fälle, bei conservativer Behandlung constatirt worden, und zwar wohl ausnahmelos mit Zurückbleiben einer Ankylose des Gelenkes. — Bei der **Behandlung** der Schüsse in der Hüftgelenksgegend, wie sie im Felde, meistens unter momentan ungünstigen Verhältnissen in Betracht kommt, würde man sich, nach den neuesten Grundsätzen der antiseptischen Behandlung, damit begnügen müssen, vorläufig auf eine genaue, nur durch Digital- oder Sonden-Untersuchung zu ermöglichende Diagnose zu verzichten, vielmehr durch einen antiseptischen Occlusivverband (am einfachsten mit Benutzung antiseptischer Streupulver) einen Abschluss gegen die atmosphärische Luft herzustellen, um dadurch der drohenden Zersetzung der Wundsecrete vorzubeugen. Erst wenn die Verletzten sich unter Verhältnissen befinden, wo die erforderlichen Hilfsmittel zu Gebote stehen, würde man daran gehen dürfen, unter antiseptischen Cautelen die Diagnose genauer festzustellen, wobei eine Untersuchung des Schusscanales mit Finger oder Sonde nicht zu umgehen ist, um sich darnach für eine conservative oder operative Behandlung zu entscheiden.

Die conservative Behandlung ist natürlich bei allen leichteren oder nicht genauer zu ermittelnden Verletzungen, also namentlich bei allen Kapselwunden oder Rinnenschüssen indicirt. Hier findet der antiseptische Verband, nach vorhergehender Erweiterung der Wunde, Extraction aller Fremdkörper, Splitter u. s. w., bei entsprechender Ruhiglagerung des Gliedes und Anwendung der Gewichtsextension, seine Stelle. Nicht geeignet für die conservirende Behandlung sind alle Schüsse, die mit Fraktur des Schenkelkopfes oder Schenkelhalses, oder mit Verletzung der Beckenorgane complicirt sind. Hier tritt die Resection des oberen Endes des Oberschenkels, je nach der Ausdehnung der Verletzung, in ihre Rechte, und hier muss, bei Blasen- oder Mastdarmverletzung, ein breiter Zugang zu denselben behufs leichterer Abführung ihrer Excrete geöffnet werden. Das antiseptische Verfahren findet natürlich auch dabei, so weit dies irgend möglich ist, seinen Platz. Die Exarticulation im Hüftgelenk endlich ist als primäre oder intermediäre Operation unbedingt indicirt, wenn neben der Knochenverletzung auch eine sehr umfangreiche Zerreissung der Weichtheile, z. B. nach einer Granatverletzung, vorhanden ist; bisweilen würde dieselbe aber auch noch nach ausgeführter Resection, besonders wenn diese sich weit unter die Trochanteren erstrecken musste, als consecutive Operation in Anwendung kommen müssen, entweder in Folge aufgetretener Verjauchung des Oberschenkels, oder weil bei grossem Knochensubstanzverluste auf ein gebrauchsfähiges Glied nicht zu rechnen ist. Im Uebrigen sind die bisherigen Resultate dieser Operation sowohl als der Resection im Ganzen recht ungünstige gewesen. Das Nähere über die Technik und die Statistik derselben siehe unten bei den „Operationen im und am Hüftgelenk".

Bei den Frakturen, welche das Hüftgelenk betreffen, kann es sich um den Beckentheil des Gelenkes oder das Acetabulum, und den Oberschenkeltheil oder das *Caput, Collum femoris* und die Trochanteren handeln. Wir betrachten diese Verletzungen nacheinander und beginnen mit der

Fraktur des Acetabulum. Bei derselben kann ein Abbrechen des Pfannenrandes, z. B. des oberen und äusseren Theiles desselben, das in der Regel mit einer Dislocation oder selbst einer vollständigen Luxation des Schenkelkopfes verbunden ist, vorliegen, oder andererseits ein Bruch des Bodens der Pfanne, der sternförmig oder in der Richtung der drei in der Pfanne vereinigten Bestandtheile des Beckens stattgefunden hat, bisweilen in Verbindung mit einer Eindrückung der Fragmente nach der Beckenhöhle zu und selbst mit einem Hineintreten des Schenkelkopfes in dieselbe, besonders wenn neben der Fraktur des Pfannenbodens noch ein weiterer, ausgedehnterer Beckenbruch vorhanden war. Sturz auf das Becken und die anderen Gewalten, welche zur Luxation des Schenkelkopfes führen, können auch die vorliegenden Verletzungen veranlassen, die, da sie von einander sehr verschieden sind, auch sehr verschiedene Symptome haben. Die mit Abbrechen des Pfannenrandes combinirte Verschiebung oder Luxation des Schenkelkopfes ist dadurch charakteristisch, dass die Difformität zwar leicht, oft durch einfachen Zug, sich beseitigen lässt, aber beim Nachlassen des Zuges auch leicht von Neuem eintritt. Bei der Nachbehandlung ist daher, nach Ausführung der Reposition, ein continuirlicher Zug an dem Beine (durch Gewichtsextension) geboten, neben Anlegung eines eng die Hüftgegend umschliessenden Gypsverbandes. Es bleibt dabei aber immerhin zweifelhaft, ob die Heilung nicht mit einer Erweiterung der Pfanne erfolgen wird. Bei den Brüchen des Pfannenbodens, wenn sie mit Dislocation der Fragmente in die Beckenhöhle verbunden sind, lässt sich jene bisweilen durch Palpation mit dem Finger durch den Mastdarm (E. Boeckel) erkennen; andererseits ist, wenn der Schenkelkopf durch die Oeffnung in's Becken eingetreten ist (und zwar kann dies bei stärkerer Zertrümmerung des Beckens, wie in einem von Heilung gefolgten Falle Ch. Hewitt Moore's, sich so weit erstrecken, dass der grosse Trochanter das Darmbein berührt), natürlich eine Verkürzung des Beines mit Abflachung der Trochantergegend vorhanden und kann es in solchen Fällen zweifelhaft scheinen, ob es sich nicht um den viel häufiger vorkommenden Schenkelhalsbruch handelt, besonders einen mit Einkeilung verbundenen. Auch hier würde

die Palpation *per rectum* einen wichtigen Aufschluss geben und möglicher Weise auch die Reposition erleichtern können.

Die Frakturen am oberen Ende des Oberschenkels betreffen entweder den Schenkelhals oder den grossen Trochanter allein, oder es sind, der allerhäufigste Fall, beide zugleich nebst dem kleinen Trochanter gebrochen. Diese Brüche, mit Ausnahme der sehr seltenen isolirten Frakturen des grossen Trochanter, werden beinahe ausschliesslich bei Personen beobachtet, welche die Mitte des Lebens überschritten haben, und hängt dies mit der Eingangs dieses Abschnittes erwähnten, das obere Ende des Femur ganz besonders ergreifenden, die äussere Form des Knochens wenig, um so mehr aber das innere Gefüge des Schenkelhalses umwandelnden Knochenatrophie zusammen, durch welche die Widerstandsfähigkeit des Knochens auf ein Minimum reducirt wird. Die allergewöhnlichste Veranlassung zur Entstehung einer Fraktur unter so prädisponirenden Verhältnissen ist ein einfacher, leichter Fall auf die Seite, auf den grossen Trochanter; es bedarf dazu oft gar keiner Gewalt, ein Fall im Zimmer, nach einfachem Straucheln genügt, den Bruch herbeizuführen. Sehr viel seltener ist es ein Fall auf den Fuss oder das Knie, der einen Schenkelhalsbruch veranlasst, noch seltener geschieht dies durch eine blosse Erschütterung oder Torsion, ohne dass der Verletzte einen Fall thut, oder indem er erst fällt (z. B. auf die entgegengesetzte Seite), nachdem der Bruch erwiesenermassen bereits erfolgt ist. Diese letztgenannten, sehr seltenen Brüche kommen bisweilen bei einer heftigen Adductionsbewegung zu Stande, werden als durch eine übermässige Spannung des *Lig. ileo-femorale* hervorgebracht erklärt und als Rissbrüche bezeichnet (v. LINHART, RIEDINGER). — Seit ASTLEY COOPER ist man gewöhnt, intra- und extracapsuläre Schenkelhalsbrüche nicht nur anatomisch, sondern auch während des Lebens zu unterscheiden. Obgleich es nun allerdings Frakturen giebt, die ganz bestimmt nur innerhalb der Insertion des Kapselbandes sich befinden und andere, die lediglich einen extracapsulären Sitz haben, so ist die allergrösste Mehrzahl derselben doch gleichzeitig intra- und extracapsulär, und wenn man auch in frischen Fällen bei der anatomischen Untersuchung erkennen kann, wo die Fraktur ihren genauen Sitz hat, so ist dies schon bei längere Zeit bestehenden Frakturen, bei denen der Schenkelhals durch Resorption sich beträchtlich zu verkürzen pflegt und bei geheilten Frakturen nicht mehr möglich, und noch viel weniger während des Lebens bei frischen Frakturen. Dazu kommt, dass auch die Insertion der Kapsel selbst, bei verschiedenen Individuen, mancherlei Verschiedenheiten unterliegt. Es ist daher auf die Unterscheidung von intra- und extracapsulären Frakturen wenig Werth zu legen, um so weniger, als das von ASTLEY COOPER in prognostischer Beziehung hervorgehobene Moment, dass nämlich die intracapsulären Frakturen niemals durch einen knöchernen Callus heilen sollten, nicht richtig ist, wie auch ASTLEY COOPER selbst, in der späteren Zeit seines Lebens, nachdem ihm eine Anzahl gegentheiliger Präparate vorgelegt worden, zugeben musste. Es ist jedenfalls zweckmässiger, einfache Schenkelhalsbrüche (d. h. Trennungen desselben innerhalb der Kapselinsertion und an deren Basis) und solche verbunden mit Abbrechen der Trochanteren (die am häufigsten vorkommende Bruchform) zu unterscheiden. Der einfache Bruch des Schenkelhalses erfolgt gewöhnlich innerhalb der Insertion des Kapselbandes, oder wenigstens an der unteren Grenze desselben und kann bisweilen unvollständig sein, d. h. in einer Infraction des Schenkelhalses bestehen. Die Entfernung, in welcher die im Allgemeinen quere, leicht gezähnte Trennung des *Collum femoris* vom Caput stattfindet, kann sehr verschieden sein, und je nachdem das Kapselband vollständig oder unvollständig zerrissen ist, kommt es zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Verschiebung der Fragmente, die bei vollständiger Ruptur der Kapsel darin besteht, dass das untere, den grossen Trochanter tragende Fragment nach oben gezogen wird, so dass die Spitze des Trochanter dem Darmbeinkamme genähert ist, während gleichzeitig dasselbe Fragment eine Auswärtsdrehung erleidet. In seltenen Fällen ist die eine Ecke oder Kante des unteren Fragmentes (meistens die der unteren

Concavität des Schenkelhalses angehörige) in die spongiöse Substanz des Kopffragmentes hineingetrieben und mehr oder weniger fest eingekeilt, so dass die sogleich anzuführenden Zeichen der Fraktur nur in geringem Grade zur Geltung kommen. Die Symptome des einfachen, meistens intracapsulären Bruches sind: Verkürznng des Beines in dem Umfange (d. h. 1—3 Ctm.), wie das untere Fragment nach oben gewichen ist (bisweilen erst im weiteren Verlaufe auftretend, wenn etwa Ligamentreste, die früher die Verkürzung hinderten, durch den Druck der Bruchenden allmälig zum Schwinden gebracht worden waren); Auswärtsdrehung des Beines sehr verschiedenen Grades, bis zum vollständigen Anfliegen des Fusses mit seinem äusseren Rande auf dem Lager, eine Erscheinung, die bei der schon normaler Weise vorhandenen Neigung der Fussspitze nach aussen, lediglich der Einwirkung der Schwere des Fusses und des übrigen Gliedes zuzuschreiben ist. Es kommt ausnahmsweise aber auch eine Einwärtsdrehnng des Fusses dann vor, wenn, begünstigt durch die Beschaffenheit der Fraktur, das Glied durch eine Bewegung des Kranken oder eine ihm gemachte Hilfeleistung in diese ungewöhnliche Stellung versetzt worden war. Ein wichtiges Zeichen für einfachen Bruch des Schenkelhalses, ohne Mitbetheiligung der Trochanteren, ist die Möglichkeit, an dem grossen Trochanter vermittelst des übrigen Oberschenkels Drehbewegungen vorzunehmen, wobei derselbe natürlich (wenn keine Einkeilung vorhanden ist) in einem Halbkreise von viel kleinerem Radius als im normalen Zustande drehbar ist. An sonstigen Symptomen ist bei vollständigem Bruche des Schenkelhalses die absolute Unfähigkeit, das Glied zu bewegen, vorhanden, während bei blossen Infractionen noch eine beschränkte Bewegungsfähigkeit zugegen sein kann; ferner findet sich die Crepitation in dem einen Falle beim Anziehen oder Rotiren des Gliedes deutlich, in dem anderen, wenn das Kapselband nicht ganz getrennt war, nur undeutlich oder unbestimmt. Zu den diagnostisch wenig zu verwerthenden Symptomen (weil auch bei der Hüftcontusion vorhanden) gehört die Schmerzhaftigkeit der Verletzung, namentlich bei Druck und Bewegungen, sowie die Anschwellung, welche grösstentheils auf inner- und ausserhalb der Kapsel ergossenes Blut zurückzuführen ist. — Ein anderer einfacher, in der Regel an der Basis des Schenkelhalses stattfindender Bruch kann, bei sehr weit vorgeschrittener Atrophie des Knochens, mit einer E i n k e i l u n g des ersteren in die spongiöse Substanz zwischen den beiden Trochanteren, ohne irgend eine Trennung oder Absprengung der letzteren in der Art erfolgen, dass der Schenkelhals bis nahezu an den Schenkelkopf in die sehr grossmaschig gewordene Knochensubstanz hineintritt. Dass unter diesen Umständen die Verkürzung des Gliedes oft nur gering, ferner keine bemerkenswerthe Aus- oder Einwärtsdrehung desselben, ebensowenig wie Crepitation vorhanden und die Diagnose oft sehr zweifelhaft sein wird (namentlich in veralteten Fällen, wo eine Verwechslung mit der *Arthritis deformans*, dem *Malum coxae senile* sehr naheliegend ist), muss einleuchten. — Die bei Weitem häufiger vorkommenden Brüche sind die m e h r f a c h e n, in Verbindung mit Absprengung der Trochanteren. Die Bruchstelle findet sich gewöhnlich an der Basis des *Collum femoris*, also an einer Stelle, die, nahe der *Linea intertrochanterica* gelegen, ausserhalb des Kapselbandes sich befindet. Der Bruch gestaltet sich dabei häufig so, dass drei Fragmente gebildet werden, ein oberes, Kopf und Hals, ein mittleres, beide Trochanteren umfassendes und ein unteres, der Diaphyse des Schenkelbeines angehöriges. Von denselben wird häufig das mittlere noch in zwei oder mehrere Unterfragmente getrennt gefunden; es kann aber auch eine ausgedehntere Zertrümmernng des ganzen, unterhalb der Basis des *Collum femoris* gelegenen oberen Endes des Femur vorhanden sein. Der Mechanismus, durch welchen diese Art des Knochenbruches zu Stande kommt, ist wahrscheinlich der, dass der abgebrochene Schenkelhals mit seiner Basis wie ein Keil zwischen die Trochanteren hineingetrieben wird und diese auseinander treibt. Es kann daher auch bei dieser Art von Fraktur eine E i n k e i l u n g vorhanden sein, wenn nämlich die Bruchstücke nicht weit auseinander getrieben oder dislocirt wurden, indem sie theils noch durch die wenig verletzten äusseren Weichtheile

zusammengehalten wurden, theils auch der Knochen in Folge vorgeschrittener Atrophie mehr auseinander gedrängt als zersprengt war. Im Ganzen kommen daher die mehrfachen, mit Auseinandersprengung der Trochantergegend verbundenen Frakturen des Schenkelhalses bei Individuen vor, deren Knochengerüst noch eine grössere Festigkeit besitzt und werden dieselben zum Theil auch veranlasst durch beträchtlichere Gewalteinwirkungen. — Die Symptome bei diesen Frakturen sind ähnliche wie bei den einfachen Schenkelhalsbrüchen, jedoch erreicht beim Vorhandensein einer erheblichen Dislocation der Fragmente, wie sie diesen Frakturen häufig zukommt, die Verkürzung und Auswärtsdrehung (unter Umständen auch Einwärtsdrehung) des Gliedes einen höheren Grad, auch die Crepitation ist bei passiver Bewegung des Gliedes mit grosser Deutlichkeit wahrzunehmen, wogegen auch hier, in den mit Einkeilung der Fragmente verbundenen Fällen, die Erscheinungen alle viel weniger prägnant sind. Dass bei den Frakturen, bei welchen der grosse Trochanter mit abgebrochen ist, demselben vermittelst des übrigen Oberschenkels keine Drehbewegungen mitgetheilt werden können, ist selbstverständlich. Die Anschwellung in der Hüftgegend, veranlasst durch den Blutaustritt, ist bei diesen Frakturen jedenfalls nicht geringer, als bei der zuerst genannten Kategorie, sondern eher beträchtlicher, da die Bruchflächen in ihrer Gesammtheit bedeutend grösser sind als bei jenen. — Was den Verlauf der Schenkelhalsbrüche anlangt, so ist allerdings, je nach dem intra- oder extracapsulären Sitze derselben, eine erhebliche Verschiedenheit zu bemerken, da bei den gänzlich intracapsulären Brüchen, wie man das schon lange weiss, das Ausbleiben einer knöchernen Consolidation die Regel ist, die Vereinigung vielmehr in der grössten Mehrzahl der Fälle nur durch einen fibrösen Callus erfolgt, d. h. durch Stränge, welche die meistentheils sehr erheblich atrophirten Bruchenden untereinander, oft ganz fest und solide, verbinden. Dagegen kommt es doch auch, wie schon früher erwähnt, bisweilen, unter günstigen Umständen, die indessen sich nicht näher präcisiren lassen, zu einer knöchernen Vereinigung, bei welcher aber fast ohne Ausnahme sich der ganze Schenkelhals geschwunden findet und der Kopf unmittelbar auf der Trochantergegend aufsitzt, während von einem Callus an der Oberfläche des Schenkelhalses nur äusserst wenig zu bemerken ist. Ganz im Gegensatze hierzu pflegt der Callus bei den die Trochantergegend einnehmenden mehrfachen (extracapsulären) Brüchen ein überaus reichlicher und massiger zu sein, um so mehr, wenn die Fragmente, wie dies häufig vorkommt, bedeutend dislocirt waren. Ausnahmsweise, in seltenen Fällen, kann der Callus so beträchtliche Wucherungen bilden, dass dadurch das Hüftgelenk ganz oder fast ganz immobilisirt wird. Während daher nach den intracapsulären Schenkelhalsbrüchen durch das dabei unvermeidliche Atrophiren des Schenkelhalses und die häufig in dem Gelenke auftretenden Veränderungen, wie sie der deformirenden Gelenkentzündung *(Malum coxae senile)* eigenthümlich sind, die spätere Beweglichkeit und Brauchbarkeit des Gelenkes erheblich gestört oder ganz aufgehoben ist, ist dies nach den extracapsulären Brüchen, bei denen das Collum seine normale Länge behält, viel weniger oder gar nicht der Fall, es sei denn, dass die eben erwähnten, jedoch sehr seltenen, monströsen Calluswucherungen vorliegen. — Die Heilungsdauer würde bei beiden Arten von Knochenbrüchen auf mindestens 6 Wochen zu veranschlagen sein. — Die Prognose ist, wie aus dem Gesagten zu entnehmen, was die Brüche selbst anlangt, bei denen innerhalb des Kapselbandes ungünstiger als bei den extracapsulären. Da es aber in der Mehrzahl der Fälle bejahrte oder hochbejahrte Individuen sind, die von der Verletzung befallen werden, können die bei diesen häufig vorhandenen chronischen Lungenaffectionen, in Folge der für die Heilung erforderlichen längeren horizontalen Lage, sich verschlimmern und zu einem schnellen letalen Ende führen. Es gehen daher manche dieser Patienten an einer hypostatischen Pneumonie, andererseits aber auch an einem ausgedehnten Decubitus zu Grunde. — Bei der Behandlung muss demgemäss eine besondere Rücksicht auf den körperlichen Zustand des Patienten genommen, namentlich zunächst sehr grosse Aufmerksamkeit auf die Verhütung des Decubitus verwendet werden. Ist der

Patient, vermöge seiner Körperbeschaffenheit, nicht im Stande, längere Zeit in der horizontalen Rückenlage auszudauern, so empfiehlt es sich, ihn im Bette eine halb sitzende Stellung einnehmen zu lassen, bei gleichzeitiger Lagerung des verletzten Gliedes, oder auch beider Unterextremitäten, auf einem *Planum inclinatum duplex*, dessen Kniewinkel ein stumpfer ist. Ist dagegen die Körperbeschaffenheit des Patienten eine günstige, so kann man bei einer flachen Rückenlage und vollkommener Streckung der Extremitäten, besser durch die anzuwendenden Hilfsmittel für die Immobilisirung der Bruchstelle und die gehörige Extension des verletzten Gliedes sorgen. Die Vornahme einer Reposition ist nur in denjenigen Fällen erforderlich, in welchen eine beträchtliche Dislocation vorhanden ist; hier müssen durch Zug und Druck die Fragmente möglichst in ihre normale Stellung zurückgebracht werden. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch ein leichter extendirender Zug an dem Beine hinreichend, um demselben seine natürliche Lage zurückzugeben. Hat man dagegen, aus den früher angeführten Symptomen, Grund, auf das Vorhandensein einer Einkeilung der Fragmente zu schliessen, so ist es unstatthaft, gewaltsame Repositionsversuche zu machen, weil diese nur dahin führen können, den Contact der Fragmente aufzuheben, dieselben beweglicher zu machen und ihre knöcherne Verheilung zu erschweren. Die Verbände und Apparate, deren man sich bei der Behandlung in gestreckter Stellung bedienen kann, bestehen, abgesehen von den sehr wenig wirksamen und dabei die Patienten sehr belästigenden, langen Aussenschienen (von Desault, Boyer, Macintyre, Liston etc.) und den zusammengesetzteren ähnlichen Apparaten (von Hagedorn-Dzondi etc.) in einer langen Drahthohlschiene oder ganzen Drahthose, einem nicht nur die verletzte Hüfte und das ganze Bein bis unter die Wade, sondern auch die gesunde Beckenseite umgebenden, erhärtenden Gyps- oder Magnesitverbande, der allein für sich, oder mit gleichzeitiger Benutzung der permanenten Extension (mittelst eines Gewichtes von 8, 10—15 Pfund, wobei die Extensions-Längsstreifen in den Gypsverband aufgenommen sein können) angewendet wird, endlich, wenn aus irgend welchen Gründen die Beckengegend von Verbänden frei bleiben soll oder muss, in einem einfachen Heftpflaster-Extensionsverbande (vgl. über denselben später bei der Coxitis), während in allen Fällen durch entsprechende Lagerung, mit Zuhilfenahme von Sandsäcken, dafür gesorgt werden muss, dass die Fussspitze sich in der normalen, d. h. mässig nach aussen gekehrten Stellung befindet, also weder eine Auswärts- noch eine Einwärtsdrehung des Gliedes zurückbleiben kann. Die Anlegung dieser, sowie aller anderen erhärtenden Verbände am Becken, wird sehr wesentlich erleichtert durch die Anwendung der sogenannten Beckenstützen (von Roser, Bardeleben, Esmarch, Volkmann etc.), welche, in einem kleinen, sich gegen die *Tubera ischii* legenden Sattel und einem, zwischen den Oberschenkeln befindlichen und zur Contraextension dienenden Stabe bestehend, dem Patienten den nöthigen Halt geben und dennoch das Becken in grösstmöglichem Umfange frei lassen. Sobald den Patienten gestattet werden kann, die ersten Gehversuche zu machen, würden sie sich mit Vortheil der das Gelenk entlastenden Taylor'schen Maschine (vgl. pag. 620) bedienen können. Allerdings bleiben manche Patienten auch nach der zweckmässigsten Behandlung lebenslang hinkend, müssen sich auch wohl künstlicher Unterstützungsmittel (Stöcke, Krücken) bedienen; es ist dies in der Mehrzahl der Fälle auf die bereits beschriebenen, theils inner-, theils ausserhalb des Gelenkes stattgehabten pathologischen Veränderungen, von denen natürlich auch die Weichgebilde der Extremität nicht ganz verschont bleiben, zurückzuführen.

Die isolirte Fraktur des *Trochanter major*, ohne gleichzeitigen Schenkelhalsbruch, eine überaus seltene Verletzung, die durch eine den Trochanter ganz direct treffende Gewalteinwirkung hervorgerufen wird, ist, je nachdem die an demselben befindlichen fibrösen Gebilde unverletzt geblieben oder mit zerrissen sind, ohne Dislocation, oder mit solcher verbunden. Bei der Festigkeit der umgebenden Weichtheile, welche das Palpiren in hohem Grade erschweren, ist die Diagnose der Verletzung äusserst schwierig, indem dieselbe sich von den

Erscheinungen einer blossen Contusion nicht unterscheidet, wenn man ein bewegliches Fragment zu constatiren nicht im Stande ist. Die Wiederanheilung des abgebrochenen Fragmentes wird, je nach dem vorhandenen oder nicht vorhandenen Contacte der Bruchflächen mit oder ohne knöchernen Callus erfolgen. Begünstigt wird dies ohne Zweifel, wenn man dem Gliede eine Stellung in Abduction, Auswärtsdrehung, bei leichter Flexion des Knies, giebt.

Die traumatischen Luxationen im Hüftgelenk sind, im Vergleiche zu den anderen Verletzungen und Erkrankungen im Hüftgelenke, sehr seltene Vorkommnisse, von denen erwachsene Männer, weil sie schweren Unfällen am häufigsten ausgesetzt sind, vorzugsweise befallen werden, obgleich jüngere und ältere Kinder, sowie Frauen jeden Lebensalters, keineswegs davon ganz frei sind. Von den verschiedenen Arten von Luxationen sind die nach hinten (sei es nach oben auf das Darmbein, sei es nach unten auf die *Incisura ischiadica)* die bei Weitem häufigsten, die nach vorne viel seltener. — Die Aetiologie betreffend, steht es fest, dass die Hüftgelenksluxationen stets die Folge einer indirecten Gewalteinwirkung sind und aus der Uebertreibung einer normalen, physiologischen Bewegung dadurch hervorgehen, dass der Oberschenkel am Rumpfe, oder dieser am Oberschenkel eine Drehung erfährt, welche, die Grenze des Normalen überschreitend, den Kopf nach irgend einer Richtung so stark hervordrängt, dass, während der Schenkelhals am Pfannenrande und an dem nur ganz ausnahmsweise zerreissenden *Lig. ileo-femorale* ein Hypomochlion erhält, die Gelenkkapsel an der Stelle der stärksten Spannung zerreisst und der Gelenkkopf, nach Einreissung des *Labrum cartilagineum* durch den Kapselriss hindurchtritt, während das *Lig. teres* in der Regel abreisst, ausnahmsweise, bei ungewöhnlicher Länge desselben, nur gedehnt wird. Es ist einzusehen, dass die Gewalt, welche den Gelenkkopf aus seiner Pfanne, in der er sich luftdicht bewegt und in welcher er durch die stärksten Bänder und Muskeln festgehalten wird, heraus- und durch den engen Kapselriss hindurchzutreiben vermag, eine sehr beträchtliche und plötzliche sein muss, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass in der Regel das ganze, in Ab- oder Adduction oder Rotation befindliche Bein, oder wenigstens der Oberschenkeltheil desselben als Hebel dient, während dem Rumpfe seinerseits auch noch die Ausrenkung befördernde Bewegungen oder Stellungen mitgetheilt werden können. Der Kapselriss, welcher, wie erwähnt, an der Stelle erfolgt, wo die grösste Spannung stattgefunden hat, verläuft in der Regel in der Längsrichtung, parallel dem äusseren oder inneren Rande des *Lig. ileo-femorale*, seltener ist er quer, parallel dem Pfannenrande, und noch seltener erfolgt eine totale Abreissung des Kapselbandes vom Schenkelhalse, also auch mit Abreissung der unteren Insertion des mächtigen *Lig. ileofemorale.*

Die gewöhnlichsten Gewalten, durch welche Oberschenkel-Luxationen herbeigeführt werden, sind: Fall von einer Höhe bei gespreizten Beinen, Fall in eine Grube, Verschüttung in einer Sand- oder Lehmgrube, einem Steinbruch, bei gleichzeitiger zu der Verletzung prädisponirender Stellung oder Fixirung der Unterextremitäten, Hängenbleiben im Steigbügel und Geschleiftwerden u. s. w. Die Verletzung findet bisweilen gleichzeitig auf beiden Seiten statt, ohne dass sie symmetrisch zu sein braucht; vielmehr kann auf der einen Seite die Verrenkung nach der einen, auf der anderen Seite nach einer anderen Richtung erfolgt sein. — Die grosse Zahl von Varietäten, in welchen die Oberschenkel-Luxationen beobachtet werden, hat eine Reihe von Eintheilungen und besonderen Benennungen der einzelnen Arten veranlasst, deren nähere Angabe wir hier übergehen können, indem wir uns nur an die durch Einfachheit sich auszeichnende, nachfolgende Eintheilung v. PITHA'S [6]) halten:

a) Luxationen nach hinten *(Luxatt. retrocotyloideae)*	1. *L. iliaca*	*L. iliaca propria* *L. ileo-ischiadica*
	2. *L. ischiadica*	*L. ischiadica propria* *L. ischio-spinalis*

b) Luxationen nach vorne *(Luxatt. praecotyloideae)*	3. *L. suprapubica*	*L. ileo-pubica* *L. pectinea*
	4. *L. infrapubica*	*L. obturatoria* *L. perinealis*
c) Luxationen nach oben oder unten *(Luxatt. verticales)*	5. *L. supracotyloidea*	
	6. *L. infracotyloidea*	

Wenn wir die obigen 6 Hauptformen mit ihren verschiedenen Unterarten noch etwas näher betrachten, so ergiebt sich dabei Folgendes:

a) Die Luxationen nach hinten, bei denen die Kapsel in ihrem hinteren Umfange einreisst, der Gelenkkopf über den hinteren Pfannenrand, fast gerade nach hinten, auf die Aussenfläche des Körpers des Sitzbeines tritt, wo er entweder stehen bleibt oder aufwärts auf die Aussenfläche des Darmbeines *(L. iliaca)*, oder abwärts auf die *Incisura ischiadica major* oder *minor (L. ischiadica)* rücken kann, werden veranlasst durch gewaltsame Flexion des Gelenks, bei gleichzeitiger Adduction und Einwärtsdrehung des Beines, z. B. durch Fall auf die Hüfte mit unterschlagenem (adducirtem) Beine, bei gleichzeitiger Vornüberwerfung des Rumpfes. — Die Symptome dieser Luxation sind: Beugung, Adduction, Einwärtsdrehung des Oberschenkels im Hüftgelenk; die Fussspitze der Extremität ist nach innen gerichtet und berührt den anderen Fuss; die Kniescheibe steht höher als auf der gesunden Seite, es ist Verkürzung des Gliedes vorhanden, am stärksten (4—5 Ctm.) bei der *L. iliaca;* der Gelenkkopf ist unter den Gesässmuskeln, die er hervorwölbt, als ein bei Drehungen des Oberschenkels sich mitbewegender Tumor zu fühlen, die Gesässfalte ist verstrichen, dagegen ist die Inguinalfalte vertieft, die Pfannengegend leer zu fühlen.

b) Die Luxationen nach vorn zerreissen die vordere Kapselwand vor oder hinter dem, vermöge seiner grossen Festigkeit Widerstand leistenden, *Lig. ileo-femorale;* der Kopf tritt durch den Kapselriss, theils nach vorne und oben, auf den horizontalen Schambeinast, dicht neben das *Tuberc. ileo pectineum,* die Schenkelgefässe nach innen drängend *(L. ileo-pubica),* oder er tritt noch weiter nach innen, hinter die Schenkelgefässe, dieselben emporhebend, auf den horizontalen Schambeinast *(L. suprapubica);* anderntheils tritt der Schenkelkopf nach unten, stellt sich auf die *Membrana obturatoria,* unter dem *M. obturator externus (L. obturatoria),* oder kann noch mehr nach innen und unten rücken, und, von den Köpfen der Adductoren bedeckt, am Rande von Scham- und Sitzbein nach dem Perineum hervorragen *(L. perinealis).* — Die Entstehung der Luxationen nach vorne ist auf eine forcirte Streckung, Abduction und Auswärtsdrehung des Oberschenkels zurückzuführen, namentlich auf eine gewaltsame Rückwärtsbeugung des Rumpfes, bei in der Abduction fixirten Beinen, z. B. beim Auffallen einer Last auf die Brust, bei Verschüttung u. s. w. — Die Symptome der *L. ileo-pubica* und *suprapubica* bestehen in einer Abduction, Auswärtsdrehung des im Hüftgelenk gestreckten, im Kniegelenk leicht gebeugten Beines, das nur wenig (1—2 Cm.) verkürzt ist. Der Schenkelkopf selbst ist auf dem horizontalen Schambeinaste, bei der ersten Unterart unter dem von ihm emporgehobenen *M. ileo-psoas,* bei der zweiten unter den Schenkelgefässen und -Nerven, die durch ihn stark gespannt sind, zu fühlen, und lassen sich ihm, vermittelst Rotation des Oberschenkels, Bewegungen mittheilen. Bei der *L. obturatoria* ist das Bein verlängert, gestreckt, abducirt und auswärts gedreht, die Hüftgegend durch das Verschwinden des sich in die Pfanne legenden *Trochanter major* abgeflacht, der luxirte Gelenkkopf in der Tiefe schwer zu entdecken. Bei der *L. perinealis* endlich ist der Schenkelkopf am Perineum zu fühlen, während der Oberschenkel sich in fast rechtwinkeliger Abduction stehend findet, bei gebeugtem Knie und auswärts gedrehter Fussspitze. Die Hüftgegend ist ebenfalls eingesunken, da der Trochanter in der Pfanne gelegen ist; die durch den Schenkelkopf emporgewölbten Adductoren sind hart und gespannt, der Oberschenkel erscheint an seiner Wurzel ansehnlich verbreitert.

c) Unter den verticalen Luxationen ist bei der Luxation nach oben *(L. supracotyloidea)* die Kapsel gerade nach oben ein-, oder vom Pfannenrande abgerissen, der *M. tensor fasciae latae* und die Ränder der *Mm. glutaeus maximus* und *minimus* sind zum Theil eingerissen, indem diese Muskeln durch den nach oben getretenen, die *Spina anter. super.* maskirenden Gelenkkopf emporgehoben und gespannt sind. Das Bein ist verkürzt und gestreckt oder adducirt. Bei der verticalen Luxation nach unten ist der Schenkelkopf gerade nach unten ausgewichen und stemmt sich, von einer dicken Muskelmasse umgeben, daher sehr schwer zu palpiren, gegen das *Tuber ischii* an, bei gleichzeitiger Verlängerung des Beines.

Ungewöhnliche Complicationen der Schenkelluxation bestehen in dem gleichzeitigen Bruche des Pfannenrandes oder Pfannengrundes (s. oben), der Fraktur des Oberschenkelhalses oder seiner Diaphyse, ferner dem Vorhandensein einer grossen, das Gelenk freilegenden Wunde, der Zerrung oder Zerreissung grosser Gefäss- (Femoral-) und Nervenstämme *(N. ischiadicus)*, welche Zustände allerdings die Prognose sehr erheblich verschlechtern.

Für die Diagnose der Oberschenkelluxationen ist die Stellung des Gliedes, seine Verlängerung, Verkürzung, seine Fixirung in starrer, bisweilen federnder Unbeweglichkeit, das Vorhandensein eines durch den luxirten Gelenkkopf gebildeten Vorsprunges, neben der Aufhebung der Functionen des Gliedes, der durch Blutaustritt bedingten Anschwellung u. s. w. von Wichtigkeit. Es handelt sich eigentlich nur um die differentielle Diagnose zwischen Luxation, Contusion und Schenkelhalsbruch, die unter Umständen einige ähnliche Erscheinungen darbieten können. In allen irgendwie zweifelhaften Fällen ist es aber dringend geboten, die Untersuchung mit aller Genauigkeit in der Narkose vorzunehmen, weil nur in dieser mit Sicherheit sich ermitteln lässt, ob die Bewegungsstörung auf Muskelspannung und Schmerzhaftigkeit, oder auf eine materielle Ursache zurückzuführen ist. Es würde dann auch, sobald eine Luxation constatirt ist, die Reposition sofort in der Narkose vorzunehmen sein.

Die Prognose ist, wenn man von den vorher angegebenen, im Uebrigen sehr selten vorkommenden Complicationen absieht, bei frühzeitigem Erkennen und Reponiren der Verletzung keine ungünstige, da, trotz der Schwere der Verletzung, die vollständige Wiederherstellung oft nur geringe Zeit in Anspruch nimmt. Wie lange nach der Entstehung der Luxation dieselbe noch reponibel bleibt, ist bisher noch nicht mit Bestimmtheit ermittelt; es ist aber anzunehmen, dass, nachdem 3—4 Wochen verflossen sind, die Aussicht auf eine glückliche Zurückführung eine nur sehr geringe ist, obgleich allerdings gegentheilige Fälle, bei denen noch nach einem sehr viel längeren Zeitraume die Reposition gelang, bekannt sind. Endlich giebt es aber auch Luxationen, die auch im frischen Zustande allen Einrichtungsmethoden trotzten und in denen man bei der Section bisweilen unübersteigbare Hindernisse, wie ungünstige Beschaffenheit des Kapselrisses, Interposition von Muskeln oder Nerven *(L. ischiadica)* antraf, oder wo durch ungeeignete Repositionsversuche die ursprüngliche Luxation in eine ganz andere verwandelt und somit deren eigentlicher Mechanismus unkenntlich gemacht worden war, da eine Orientirung über denselben für die richtige Ausführung der Reposition ganz wesentlich ist. Die Folgezustände bei Irreponibilität des Schenkelkopfes sind nun verschiedene. Je nach der Stellung, in welcher sich der Schenkelkopf befindet, ist das Bein entweder wegen der vorhandenen, durch Nervenzerrung u. s. w. bedingten Schmerzhaftigkeit oder Lähmung *(L. ischiadica)*, oder wegen seiner ganz abnormen Stellung (z. B. *L. perinealis*) mehr oder weniger vollständig unbrauchbar; in solchen Fällen würde die Resection des Schenkelkopfes mit nachfolgender Reposition des abgesägten oberen Femurendes nach der Gelenkpfanne wohl nicht nur eine Stellungs-, sondern auch eine Functionsverbesserung herbeizuführen im Stande sein. Andererseits kann es dem ausgewichenen Schenkelkopfe, wenn er sich in naher Berührung mit einem Knochen befindet, gelingen, einen festen Stützpunkt

an diesem zu gewinnen, oder selbst eine mehr oder weniger vollkommene Gelenkhöhle (besonders bei den Luxationen auf das Darmbein) zu bilden; es kann demnach bisweilen das Glied nach Verlauf längerer Zeit wieder leidlich brauchbar werden.

Die Therapie, d. h. die so früh als irgend möglich vorzunehmende Reposition besteht darin, dass man, nach Ermittlung des Luxations-Mechanismus, die Zurückführung des ausgewichenen Schenkelkopfes in derselben Weise, wie er ausgetreten ist, aber umgekehrt, versucht. Es sind daher alle die in früheren Zeiten und noch von ASTLEY COOPER u. A. geübten, zum Theil ziemlich gewaltsamen Repositionsverfahren (mit Flaschenzügen) bei gestreckter Stellung des Gliedes durchaus verwerflich, weil die Luxation niemals bei dieser Stellung, vielmehr stets in der Beugung des Gliedes erfolgt. Wenn diese Verfahren in manchen Fällen auch zum Ziele geführt haben, so konnte dies in der Regel wohl nur auf Kosten einer enormen Zerreissung der das Gelenk umgebenden Weichtheile geschehen; heutzutage sind dieselben höchstens bei veralteten Luxationen als Voract für die anderen Manipulationen, also z. B. zur Trennung von Adhäsionen, anzuwenden. Die Reposition erfolgt am besten, indem der narkotisirte Patient sich in der Rückenlage auf einer am Boden liegenden Matratze befindet; während das Becken durch einen Assistenten fixirt wird, ergreift der Chirurg den im rechten Winkel gebeugten und erhobenen Unterschenkel und verfährt, mit grosser Vorsicht, um nicht eine Fraktur des Schenkelbeines in seinem Halse oder seiner Diaphyse herbeizuführen, für die beiden Hauptarten von Luxationen, nach W. BUSCH[6]) folgendermassen: 1) Bei der Luxation nach hinten, sowohl der *iliaca* als *ischiadica* beugt man den Oberschenkel bis etwas über einen rechten Winkel, adducirt ihn hierauf so stark, dass das Knie etwas über die gesunde Körperseite hinausreicht und rollt dann den Oberschenkel nach aussen; 2) bei der Luxation nach vorn, sowohl der *supra-* als der *infrapubica,* abducirt man den Oberschenkel, rollt ihn etwas nach aussen und bringt ihn in Hyperextension; hieranf lässt man schnelle Einwärtsrollung und Geraderichtung des Schenkels folgen. Durch diese Manipulationen wird erreicht, was man bei der Einrenkung aller Luxationen erstreben soll, dass das Glied in diejenige Stellung gebracht wird, welche es bei der Entstehung der Luxation einnahm, und dass durch den verrenkten Schenkelkopf selbst die eine Lippe des Kapselrisses von der anderen so abgehoben wird, dass durch eine Drehung der ausgetretene Kopf wieder hineingeleitet werden kann. Wenn nun auch in der grossen Mehrzahl der Fälle die eben angegebenen Verfahren zu dem gewünschten Ziele führen, so kann es doch auch gelegentlich vorkommen, dass man durch eine denselben diametral entgegengesetzte Methode ebenso leicht dasselbe erreicht. Das Eintreten des Schenkelkopfes in die Pfanne verräth sich durch ein deutliches schnappendes Geräusch, das Aufhören eines Widerstandes und die Möglichkeit, sofort mit dem Gliede, welches seine normale Länge und Gestaltung wieder erlangt hat, passiv die normalen Bewegungen vorzunehmen. Es ist um so wichtiger, sich nach gelungener Reposition hiervon auf das Genaueste zu überzeugen, damit man nicht etwa eine blosse Stellungsveränderung des Kopfes, z. B. das Uebergehen einer *L. iliaca* in eine *ischiadica* als eine gelungene Reposition betrachtet; vielmehr muss, wenn dieser Umstand vorhanden sein sollte, der Schenkelkopf in seine primäre Stellung zurückgebracht und von dieser aus reponirt werden. — Bei der *L. obturatoria* und *perinealis* kann die Reposition auch durch einen directen Zug nach aussen mittelst eines Riemens allein, oder indem man unterhalb desselben noch einen Gegenzug anbringt, bewirkt werden; bei der *L. supracotyloidea* ist durch eine Beugung des Oberschenkels bis über einen rechten Winkel, mit nachfolgender Streckung des Gliedes, die Reposition herbeizuführen, bei der *L. infracotyloidea* ist, mit Rücksicht auf die verschieden mögliche Entstehung, Hyperextension und Hyperflexion in Anwendung zu bringen.

Zur Nachbehandlung ist, obgleich manche Patienten im Stande sind, unmittelbar nach gelungener Reposition ihr Glied ziemlich frei zu gebrauchen, behufs gehöriger Verheilung der zerrissenen fibrösen Gebilde, eine ruhige Rückenlage

2—3 Wochen lang, mit zusammengebundenen Beinen, oder indem man um die Hüftgegend einen erhärtenden Verband anlegt, erforderlich; nur bei sehr starken Reizungserscheinnngen würde die Application einer Eisblase auf die letztere indicirt sein. Ein Recidiviren der Luxation, ausser nach erneneter Gewalteinwirkung, ist nur bei sehr weiten Kapselrissen, namentlich aber bei gleichartiger Fraktur der Pfanne (s. oben) zu besorgen.

Einen Uebergang zwischen den Verletzungen und Erkrankungen bilden:

Die spontanen, d. h. nicht traumatischen Luxationen im Hüftgelenk. Dieselben sind durch eine Reihe von Varietäten vertreten, von denen wir hier nur einige kurz andeuten, um auf sie später bei Besprechung der entzündlichen Erkrankungen des Gelenkes zurückzukommen. Zunächst giebt es Personen, welche willkürlich ihren Oberschenkel nach dem *Foramen ovale* oder nach einer anderen Richtung zu verrenken im Stande sind, entweder in Folge einer ursprünglich mangelhaften Bildung des Gelenkes, z. B. Abflachung der Pfanne, oder einer Erschlaffung der Gelenkkapsel, die theils nach einem Ergusse in das Gelenk, theils nach einer voraufgegangenen traumatischen Luxation (mit oder ohne Abbrechen des Pfannenrandes) zurückgeblieben sein kann. Ferner kommen, wenngleich nicht minder selten, Fälle vor, in denen, lediglich in Folge einer lange Zeit innegehabten besonderen Stellung des Beines (bei einer anderweitigen Erkrankung desselben), eine spontane Verrenkung, gewöhnlich auf das Darmbein sich ausgebildet hatte, wie sie besonders durch v. PITHA [7]) in acht zweifellosen Fällen beobachtet worden ist. Es würde in solchen Fällen, bei denen man niemals Entzündungserscheinungen fand, selbstverständlich die alsbaldige Reposition vorzunehmen und zu grösserer Sicherheit ein das Becken umfassender Gypsverband anzulegen sein. Es gehören ferner hierher die in einer Reihe von Fällen, meistens Kinder oder jugendliche Individuen betreffend, während des Verlaufes eines Typhus, ohne dass eine Spur einer Gelenkaffection vorhanden war, bei einer Bewegung des Kranken in seinem Bette, z. B. durch eine Rotation des Oberschenkels, entstandenen Spontanluxationen. Ob bei denselben das Heraustreten des Gelenkkopfes aus der Pfanne durch Ausdehnung der Kapsel von einer Flüssigkeit (Serum, Eiter) begünstigt wurde, muss, beim Mangel beweiskräftiger Autopsieen, dahin gestellt bleiben. Jedenfalls steht fest, dass die Reposition und die Wiederherstellung der normalen Beweglichkeit durch eine geeignete Behandlung keine Schwierigkeiten verursachte. — Es folgen endlich diejenigen, später noch näher zu erörternden, spontanen Luxationen, bei denen nachweisbar vorhandene eitrige Exsudate allein, oder in Verbindung mit Zerstörung der Gelenkbänder, der Knorpel, der Knochen, bei Verkleinerung des Schenkelkopfes und Vergrösserung des Acetabulum, die Ursache zu der mehr oder weniger erheblichen, mit Stellungsveränderung des Gliedes verbundenen Destruction des Gelenkes geben. — Während die eben beschriebenen Veränderungen innerhalb nicht sehr langer Zeit vor sich gehen, kommen auch Formveränderungen und Verschiebungen am Gelenke bei den als deformirende Gelenkentzündung später näher zu betrachtenden Erkrankungen vor, die bisweilen eine grosse Aehnlichkeit mit den Form- und Stellungsveränderungen des Gliedes bei Luxationen besitzen und bei der differentiellen Diagnose wohl in Betracht zu ziehen sind.

C. Erkrankungen des Hüftgelenkes.

Unter den Erkrankungen des Hüftgelenkes und seiner nächsten Umgebung spielen die Entzündungen eine hervorragende Rolle. Von denselben können die das Gelenk bedeckenden und umgebenden Weichtheile, die Knochen und das Gelenk selbst unter verschiedenen Formen befallen werden und haben wir dieselben einzeln nacheinander zu betrachten.

Entzündungen der Weichtheile der Hüftgelenksgegend kommen, ebenso wie an anderen Körpertheilen, unter der Gestalt eines Erysipelas, einer Phlegmone vor, ganz besonders häufig aber in Gestalt von Senkungsabscessen, deren Quelle auf das Hüftgelenk zurückzuführen ist. Da es sich hier theils um

Zustände handelt, die nach allgemeinen Regeln zu behandeln sind, theils um solche, die noch weiterhin besprochen werden müssen, so übergehen wir hier deren Therapie. — Dagegen verdienen die auch in dieser Gegend vorkommenden Schleimbeutelentzündungen und Schleimbeutelhygrome eine besondere Erwähnung. Es handelt sich dabei um zwei verschiedene Schleimbeutel, nämlich die auf dem *Trochanter major* gelegene subcutane *Bursa mucosa* und die subfasciale *Bursa mucosa trochanterica;* dieser letztere, ein- oder mehrfächerige Schleimbeutel deckt den *Trochanter major* an der Stelle, wo die Fascie, welche zugleich Sehne des *M. glutaeus maximus* ist, über ihn hinweggleitet und reicht mehr oder minder weit auf dem *M. vastus* hinab. In beiden Schleimbeuteln können, ausser Blutergüssen nach stattgehabten Gewalteinwirkungen, Entzündungen acuter und chronischer Art vorkommen, mit Durchbruch des Eiters in die Umgebung und daraus hervorgehender Phlegmone, oder als ein die Punction mit Jodinjection oder eine ähnliche Behandlung erforderndes Hygrom, oder als eine fungöse Entzündung. Nach allen diesen Zuständen können Fisteln zurückbleiben, deren Sitz, wenn ihre Entstehung nicht genauer verfolgt wird, in der Mehrzahl der Fälle einen Zusammenhang mit dem Gelenke vortäuscht, so dass eine sehr sorgfältige Untersuchung erforderlich ist, um diesen mit Bestimmtheit auszuschliessen. Derartige hartnäckige Fisteln würden, nach allgemeinen Regeln, durch ausgiebiges Spalten oder Aetzen zur Heilung zu bringen sein.

Die Knochen- und Knochenhautentzündung der Beckenknochen und des oberen Endes des Oberschenkelbeines steht zu der als Coxitis oder Coxalgie bekannten Entzündung des Gelenkes in den nächsten Beziehungen und ist von derselben kaum zu trennen; jedoch können am Oberschenkelbeine isolirte Entzündungen vorkommen und verlaufen, ohne auf das Gelenk überzugreifen, z. B. wenn der grosse Trochanter oder seine unmittelbare Umgebung der ergriffene Theil war. Der Verlauf einer solchen Ostitis kann, hier wie anderswo, ein acuter oder chronischer sein und mit Abscessbildung im Knochen, Caries oder Necrose desselben einhergehen. Auch hier wird es in den meisten Fällen sehr schwierig sein, sich darüber klar zu werden, ob das Gelenk bei der Affection mitbetheiligt ist, oder nicht, da das Glied leicht auch unter diesen Umständen eine solche Stellung (Flexion, Adduction) annimmt, wie sie bei der Coxitis sich findet, und passive Bewegungen, die mit dem Gliede ausgeführt werden, auch hier von Schmerzen begleitet sind. — Lagerung des Gliedes in zweckmässiger Stellung, mit Hilfe einer Drahthose oder mit Anwendung der Gewichtsextension, Einschneiden, sobald deutlich Fluctuation vorhanden ist, Extraction necrotischer Sequester, Anwendung des scharfen Löffels oder oberflächliche Resection am grossen Trochanter, das würden die hauptsächlichsten, unter diesen Umständen anzuwendenden Mittel sein. — Was die Entzündung der in dem Acetabulum sich vereinigenden Beckenknochen und die zur Epiphysentrennung führende Ostitis des Oberschenkels anlangt, so müssen wir uns deren Besprechung für den Abschnitt über Coxitis aufsparen, da sie ohne eine gleichzeitige Erkrankung des Hüftgelenkes nicht denkbar sind.

Die Gelenkentzündungen am Hüftgelenk, welche unter der Form der acuten und chronischen Synovialhautentzündung, der fungösen und deformirenden Gelenkentzündung, mit ihren verschiedenen Ausgängen, vorkommen, sind von solcher Bedeutung, nicht nur für das befallene Glied, sondern auch für den ganzen Organismus, dass sie eine eingehende Betrachtung verdienen.

Die Synovialhautentzündung des Hüftgelenkes[3]) kommt sowohl im acuten als im chronischen Zustande (Hydarthrose) unter ähnlichen Umständen vor, wie an anderen Gelenken, und zwar erstere, abgesehen von dem hier jedenfalls recht seltenen traumatischen Ursprunge, in Folge von acutem Gelenkrheumatismus, acuten Exanthemen, Pyämie, theils mit eiterigem, theils mit serösem Exsudat; die Hydarthrose dagegen, die übrigens sich auch zu einer acuten Entzündung steigern kann, findet sich in Folge irgend welcher anderen schädlichen

Einwirkungen, also z. B. Contusionen der Hüfte, aber auch nach Reizung der Harnröhre als sogenannter Tripperrheumatismus. Wie sich das Gelenk, welches bekanntlich durch das ein luftdichtes Ventil darstellende *Labrum cartilagineum* in zwei Theile getheilt wird, bei der Ansammlung der verschiedenen Arten von Flüssigkeit verhält, das zeigen am besten die von PARISE am Cadaver angestellten künstlichen Injectionen in dasselbe. Ergiesst sich die Flüssigkeit in den das *Collum femoris* umgebenden Theil der Gelenkkapsel, so wird diese ausgedehnt und die Flüssigkeit tritt in die Gelenkpfanne, wenn nicht der Oberschenkel sich in leichter Abduction befindet, in welchem Falle das *Labrum cartilagineum* sich dem Eintritt der Flüssigkeit in die Pfanne widersetzt, während bei Adduction des Schenkels der Eintritt sogleich erfolgt. Bemerkenswerth ist die Stellung, welche (wie auch das Experiment zeigt) der Oberschenkel einnimmt, wenn die Gelenkkapsel stark durch Flüssigkeit ausgedehnt wird; er wird nämlich flectirt, abducirt und nach aussen rotirt. Wenn die Anfüllung des Gelenkes mit Flüssigkeit einen höheren Grad erreicht, kann selbst eine Verdrängung des Schenkelkopfes aus der Pfanne mehr oder weniger vollständig, und zwar gewöhnlich nach oben und hinten stattfinden. Ist die Dislocation aber nur eine partielle, so stellt sich der Schenkelkopf auf den Pfannenrand, indem er dessen *Labrum cartilagineum* eindrückt, während er seinerseits durch den Pfannenrand einen furchenartigen Eindruck erhält. Die Gelenkkapsel und das *Lig. teres* werden in Folge der Ausdehnung bedeutend verlängert und letzteres kann dabei abgeflacht oder in seine ursprünglichen drei Stränge zertheilt sein. Bei eiteriger Exsudation in der Gelenkkapsel kann natürlich leicht auch eine Perforation derselben eintreten und ein Erguss in's periarticuläre Bindegewebe, oder, vermittelst der *Bursa mucosa iliaca*, die ziemlich häufig mit der Gelenkkapsel communicirt, in die Scheide des *M. ileopsoas* erfolgen. — Für die Diagnose dieser theils acuten, theils chronischen Ergüsse ist hauptsächlich die vorher angegebene Stellung des Beines charakteristisch, verbunden mit einer bei der acuten Entzündung vorhandenen excessiven Schmerzhaftigkeit, bei der chronischen aber mit einer abnormen Beweglichkeit des Gelenkes und einer Art von Fluctuation. Bei den acuten oder subacuten Entzündungen ist ferner die Entstehung, also das Vorhandensein eines auch anderweitig localisirten Gelenkrheumatismus, einer Pyämie, Variola oder eines Trippers, oder einer anderen Harnröhrenreizung von Bedeutung und ist diesen verschiedenen Zuständen entsprechend auch die Prognose zu stellen und die Behandlung einzuleiten. Während bei den Hydarthrosen durch Ruhe, zweckmässige Lagerung, wenn nöthig in Verbindung mit der Application von Vesicatoren in der Gegend hinter dem *Trochanter major*, die Zertheilung in der Regel erreicht wird, ist dieser Erfolg bei den acuten, namentlich eiterigen Entzündungen beiweitem zweifelhafter, abgesehen davon, dass die Affection oft nur eine Theilerscheinung von den anderweitigen destruirenden Vorgängen (Pyämie) ist. Es würde die, neben einer entsprechenden allgemeinen Behandlung, beim vorzugsweisen Ergriffensein des einen Hüftgelenkes oder beider einzuschlagende örtliche Behandlung in der vollständigsten Immobilisirung des Beckens durch eine Drahthose, in Verbindung mit einer Gewichts- oder anderweitigen Extension und in der Anwendung der kräftigsten Ableitung mittelst des hinter dem Trochanter applicirten Glüheisens bestehen. Sollte ein periarticulärer Abscess vorhanden sein, so muss derselbe baldigst unter antiseptischen Cautelen eröffnet werden.

Die fungöse oder cariöse Hüftgelenkentzündung (Coxitis, Coxarthrocace, Coxalgia), leider eine der häufigsten chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters, von der aber auch Erwachsene gelegentlich befallen werden, kann einen sehr verschiedenen Ursprung haben. Sie kann unter Umständen, allerdings selten, einer Verletzung, einer Eröffnung des Gelenkes durch Stich oder Schuss, oder einer heftigen Contusion, Erschütterung, Erkältung, noch seltener einem intraarticulären Knochenbruch ihren Ursprung verdanken; in der sehr grossen Majorität der Fälle jedoch steht sie zu der scrofulös-tuberculösen Diathese in nahen Beziehungen.

Sehen wir uns zunächst die **anatomischen Charaktere** des Leidens etwas näher an, so ist nicht zu bezweifeln, dass der erste Ausgangspunkt desselben in verschiedenen Fällen an verschiedenen Stellen des Gelenkes, namentlich entweder in den Weichtheilen desselben, besonders der Synovialhaut, oder andererseits in den knöchernen Gebilden des Gelenkes zu suchen ist. Wo in dem einzelnen Falle der ursprüngliche Ausgang der Erkrankung war, das lässt sich, wenn man in einem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung die Behandlung unternimmt, eine Operation oder Autopsie an dem Gelenke ausführt, meistens nicht mehr ermitteln, weil dann in der Regel die vorhandenen Zerstörungen zu weit vorgeschritten sind; nur aus Autopsieen, die in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung gemacht wurden, hat man im Bereiche des Gelenkes Veränderungen kennen gelernt, die noch auf isolirte Herde beschränkt, im weiteren Fortschreiten auch die übrigen Theile des Gelenkes ergriffen haben würden. — Betrachten wir zunächst den Ausgang der Entzündung von der Synovialhaut, auf der bisweilen auch Miliartuberkel beobachtet werden, so finden wir, dass letztere in einem Zustande von granulirender Schwellung sich befindet, an welcher auch das *Lig. teres* und das Fettgewebe im Grunde der Pfanne Theil nimmt. Dadurch wird der Raum in letzterer beschränkt, das *Lig. teres* geht in den mehr und mehr sich ausbreitenden Granulationen zu Grunde, die letzteren dringen sowohl vom Pfannengrunde als vom Schenkelhalse her in den Knochen ein, zerstören diesen und den Knorpel, es bildet sich eine Knochenverschwärung (Caries) aus, die, Kopf und Pfanne in immer grösserem Umfange consumirend, dadurch ein mehr und mehr sich vergrösserndes räumliches Missverhältniss, verbunden mit fortschreitender Lockerung derselben von einander, verursacht, während die in dem Gelenke sich ansammelnde jauchige Eiterung die Gelenkkapsel durchbricht und einen periarticulären oder Senkungsabscess bildet. — Auf der anderen Seite aber kann der Ausgang der Entzündung auch in den Knochen, sowohl den drei im Acetabulum zusammenstossenden Beckenknochen, als im oberen Femurende zu suchen sein, und tritt dieselbe dann wesentlich als eine Osteomyelitis in der Gegend der Epiphysenlinien in die Erscheinung. Diese Entzündung pflegt längere Zeit einen schleichenden Charakter zu haben und sich wenig bemerklich zu machen; erst wenn einer der Entzündungsherde in die Gelenkhöhle durchbricht und die Synovialhaut in Mitleidenschaft versetzt, indem diese, wie im ersten Falle, mit Granulationen sich bedeckt und mit Eiter erfüllt, treten die Symptome einer acuteren Entzündung, die schliesslich denselben Verlauf nimmt wie dort, zu Tage. Dabei kann es auch zu einer entzündlichen Lösung der Schenkelkopfepiphyse kommen, die entweder necrotisirt und ausgestossen oder ausgezogen wird, oder in seltenen Fällen im Grunde der Pfanne festwächst; auch die Epiphyse des grossen Trochanter kann in ähnlicher Weise gelöst werden. Bisweilen kann auch ein ganz umschriebener Entzündungsherd des Schenkelkopfes, in welchem es sich theils um einen Abscess (auch bisweilen mit eingedicktem, verkästen Eiter), oder um eine umschriebene Necrose handelte, durch Weiterverbreitung der Entzündung eine Erkrankung des ganzen Gelenkes mit allen deren Folgen nach sich ziehen. — Was nun die Zerstörung der einzelnen Gelenktheile durch die fortschreitende Caries anlangt, so findet an Kopf und Pfanne dieselbe keineswegs immer in regelmässiger oder entsprechender Weise statt, vielmehr kann der eine Theil ziemlich beträchtlich zerstört sein, während der gegenüberliegende fast unversehrt ist; im Ganzen scheint aber der Schenkelkopf eher und häufiger von der Erkrankung und Zerstörung befallen zu werden als die Pfanne. Bisweilen wird dabei nicht nur der ganze Schenkelkopf, sondern auch ein grosser Theil des Schenkelhalses von der Caries consumirt, so dass, wenn keine anderweitige Dislocation eingetreten ist, der grosse Trochanter sich nahe am Pfannenrande stehend findet. Gewöhnlich aber bleibt der untere Umfang des Schenkelkopfes mit seinem Knorpelüberzuge erhalten, weil die ulcerative Zerstörung meistens von oben her, wie es scheint vorzugsweise von der Insertionsstelle des frühzeitig zu Grunde gehenden *Lig. teres* aus, beginnt und vorwärts schreitet.

Die Pfanne, sobald sie von der Knochenverschwärung in grösserem Umfange befallen ist, wird dadurch entweder beträchtlich, namentlich nach oben und aussen erweitert, oder auch mehr nach der Tiefe zerstört, so dass häufig ihr Boden perforirt und eine freie Communication mit der Höhle des kleinen Beckens hergestellt gefunden wird. Auch kann die Trennung und Perforation des Bodens der Pfanne bei jugendlichen Individuen in der Richtung stattfinden, wie die drei Beckenknochen in derselben zusammenstossen. Bisweilen ist die Oeffnung im Boden der Pfanne von der Grösse, dass der Ueberrest des Schenkelkopfes, oder selbst der Schenkelhals in dieselbe hineintritt, wodurch das Bein eine beträchtliche Verkürzung erfährt. Die Veränderungen, welche die Umgebung des Gelenkes bei längerem Bestehen der Erkrankung, bei schwartenartiger Verdickung und Verlöthung der das Gelenk umgehenden Weichtheile zeigt, bestehen namentlich in reichlichen Osteophytbildungen, die von dem sonst gesund gebliebenen, aber in einen Reizungszustand versetzten Periost der Nachbarschaft der Pfanne sowohl als der Basis des *Collum femoris* ausgehen. Die Gelenkkapsel ihrerseits, welche, je länger die Erkrankung besteht, um so unkenntlicher und mit den umgebenden Weichtheilen mehr verschmolzen ist, findet sich meistens an einer oder mehreren Stellen durchbohrt und gehen von da aus die in der Nachbarschaft befindlichen periarticulären, Congestions-, Senkungs-, consecutiven Abscesse aus, die auf allen Seiten des Gelenkes sich finden können, nämlich vorne am oberen vorderen Theile des Oberschenkels, hinten unter den Gesässmuskeln, oben in der *Fossa iliaca* (begünstigt durch die schon erwähnte Communication des Gelenkes mit der *Bursa mucosa iliaca)*, von da zum kleinen Trochanter auch abwärts steigend und am Oberschenkel sich weiter verbreitend, endlich auch, bei vorhandener Perforation des Pfannenbodens, im kleinen Becken angetroffen werden, so zwar, dass der Eiter die daselbst gelegenen Eingeweide, namentlich Blase und Mastdarm comprimiren, oder auch in dieselben, sowie Uterus und Vagina perforiren, auch durch die *Incisura ischiadica* aus dem kleinen Becken wieder heraus, unter die Gesässmuskeln treten kann. Man sieht, in wie verschiedenen Richtungen der aus dem Gelenk stammende und dasselbe in grosser Ausdehnung umspülende Eiter nach aussen hin sich Bahn brechen kann, wobei noch zu bemerken ist, dass die Entleerung bisweilen nach verschiedenen Richtungen gleichzeitig stattfindet. — Zu den nicht ganz seltenen (aber sehr viel weniger häufig als von RUST angenommen wurde, vorkommenden) Ereignissen im Gefolge einer sehr heftigen, oder länger dauernden Coxitis gehört auch die spontane oder consecutive Luxation, die in der grossen Mehrzahl der Fälle auf das Darmbein, seltener nach einer anderen Seite hin stattfindet, eine totale oder partielle sein und in verschiedenen Stadien der Erkrankung, nämlich schon bei stärkerer Anfüllung des Gelenkes und gleichzeitiger Zerstörung des *Lig. teres*, ferner bei ulceröser Destruction des Kapselbandes, durch welche der Schenkelkopf hindurchtritt, endlich bei ausgedehnterer cariöser Consumtion des Kopfes oder der Pfanne, oder beider stattfinden kann. Der meistens nach hinten und oben, oder gerade nach oben von der Pfanne luxirte Schenkelkopf kann auch mehr nach dem Sitzbeine hin verschoben sein, daselbst einen schmerzhaften Druck auf den *N. ischiadicus* ausüben; ausnahmsweise wird er auch auf das *Foramen obturatorium* und den horizontalen Schambeinast luxirt, oder gar aus den zerstörten Weichtheilen hervorragend gefunden. Es kann übrigens die Entstehung der einen oder anderen Art von Luxation durch eine mechanische Veranlassung, eine mit dem Patienten vorgenommene unvorsichtige Drehung u. s. w. begünstigt werden.

In Betreff der Aetiologie der Coxitis haben wir bereits angeführt, dass der kindliche Organismus eine besondere Disposition zu dieser Erkrankung zeigt und dass der üble Einfluss, welchen eine scrofulös-tuberculöse Diathese auf ihre Entstehung auszuüben vermag, nicht geleugnet werden kann, obgleich auch anscheinend ganz gesunde Kinder im Alter von 3—10 Jahren nach einem Insult, der das Gelenk betroffen hatte (beim Fallen, Springen oder einer Erkältung auf

nassem, kaltem Boden), aber auch ohne dass ein solcher nachweisbar ist, von einer Hüftgelenksentzündung befallen werden können. Bei Erwachsenen ist das Auftreten einer Coxitis viel seltener, ist ebenfalls bisweilen auf traumatische Ursachen zurückzuführen, muss aber meistentheils den Verdacht auf Vorhandensein einer Miliartuberculose erwecken.

Symptomatologie. Die erste Erscheinung, welche das Vorhandensein eines abnormen Zustandes im Hüftgelenk andeutet, pflegt ein Hinken, ein Schleppen des Beines zu sein, daher die populäre Bezeichnung der Krankheit als „freiwilliges (besser wohl „unfreiwilliges") Hinken", ein Symptom, das die volle Beachtung des Arztes verdient, wenn sich constatiren lässt, dass die Störung im Gebrauche der betreffenden Unterextremität vom Hüftgelenke ausgeht. Andere Erkrankungserscheinungen, wie Schwellung, abnorme Stellung, erschwerte passive Beweglichkeit, Schmerzhaftigkeit sind zu dieser Zeit noch gar nicht, oder in einem nicht auffälligen Grade vorhanden. Schon in diesem Stadium wird ein vorsichtiger Arzt seinem kleinen Patienten das Gehen verbieten, oder, da das blosse Verbot wenig wirksam zu sein pflegt, durch einen das Becken mit umfassenden Gypsverband, oder eine Gewichtsextension, die einige Wochen lang angewendet werden, die Immobilisirung zu sichern versuchen. — Macht die Erkrankung aber Fortschritte, so tritt nach Verlauf von Wochen oder Monaten zu dem Hinken eine mehr oder weniger erhebliche Schmerzhaftigkeit hinzu, die sich subjectiv mehr als Knieschmerz (eine triftige Erklärung für diese räthselhafte Erscheinung hat sich bis jetzt noch nicht auffinden lassen) wie als Hüftschmerz äussert, aber bei genauer Palpation und Druck auf die Vorder- und Seitenfläche des Gelenkes sich mit Bestimmtheit auf das Hüftgelenk zurückführen lässt, während die versuchten ausgiebigen passiven Bewegungen bereits auf einen Seitens der Muskeln entgegengesetzten Widerstand stossen. Die demnächst auftretenden objectiven Erscheinungen sind die an dem Beine wahrzunehmenden ähnlichen Stellungsveränderungen, wie wir sie bei der experimentell an der Leiche vorgenommenen forcirten Ausdehnung der Gelenkkapsel durch Flüssigkeit kennen gelernt haben; nämlich der Oberschenkel wird leicht flectirt, abducirt und auswärts rotirt, wonach also anzunehmen ist, dass auch bei der Coxitis sich die Gelenkkapsel mit einer Flüssigkeit erfüllt hat, indem zugleich sich die Muskeln, zur Verringerung der Schmerzhaftigkeit, in möglichster Erschlaffung befinden. Gleichzeitig treten Stellungsveränderungen des Beckens hinzu, die von Bewegungen in den Lendenwirbeln abhängig sind und die man genau kennen muss, um sich nicht Täuschungen hinsichtlich einer scheinbar vorhandenen Verlängerung des Gliedes hinzugeben. Der Patient versucht nämlich instinctiv die vorhandenen abnormen Stellungen des Beines durch die mittelst der Wirbelsäule bewirkten Verschiebungen des Beckens auszugleichen und damit den Parallelismus der beiden Unterextremitäten wieder herzustellen. Um die Beugung des Oberschenkels, bei welcher in horizontaler Lage des Patienten das Knie nach oben hervorstehen würde, auszugleichen, macht er eine Lordose seiner Lendenwirbel, so dass jetzt das im Hüftgelenk gebeugte Bein wieder das Lager berührt. Bei der vorhandenen Abduction des Beines wird, um beide Beine parallel neben einander zu stellen, vermöge einer S-förmigen oder scoliotischen Verbiegung der Lendenwirbel das Becken auf der kranken Seite gesenkt, auf der gesunden erhoben, so dass, wenn man jetzt die nebeneinander liegenden Beine ohne Rücksicht auf die Stellung des Beckens betrachtet, das kranke Bein beträchtlich länger als das gesunde erscheint. Da es sich nun in dem eben beschriebenen Stadium der Coxitis um eine combinirte Flexions- und Abductionsstellung des Oberschenkels handelt, wird man, wenn diese durch den Patienten instinctiv ausgeglichen wird, an den Lendenwirbeln eine Combination von Lordose und Scoliose, bei gleichzeitiger Schiefstellung des Beckens, finden. Wenn man daher die wirkliche Stellungsabweichung, die das Bein zum Becken besitzt, constatiren will, muss man den Patienten auf einem ebenen Lager mit dem Rücken so lagern, dass dieser vollständig aufliegt, die Lordose verschwindet,

und man nicht mehr die Hand unter dem Rücken hindurch zu schieben vermag. Sobald man dann zugleich das Becken so richtet, dass die beiden *Spinae anteriores superiores* sich in einer Horizontalen befinden, kann man die fehlerhafte Flexion und Abduction des Oberschenkels, die durch den Patienten maskirt worden waren, wieder hervortreten sehen. Mittelst besonderer Instrumente, die unter dem Namen Coxankylometer bekannt sind (R. VOLKMANN, C. v. HEINE), lässt sich der Grad der Abweichung in den einzelnen Fällen näher feststellen. — Unter beträchtlicher Zunahme der Schmerzhaftigkeit des Gelenkes und Vermehrung der Schwellung in seiner Umgebung wird das Gehen, das bisher, wenn auch mit grosser Mühe, stattfinden konnte, unmöglich, die Flexion, Abduction und Einwärtsdrehung des Beines wird immer stärker, zumal das Kind wegen der Schmerzhaftigkeit der erkrankten Hüfte auf der gesunden Seite zu liegen genöthigt ist. Es treten nunmehr die Erscheinungen, welche durch die Senkungsabscesse, die cariösen Zerstörungen des Schenkelkopfes und der Pfanne, die Ausweitung der letzteren, die spontane Luxation oder Subluxation des Schenkelkopfes oder die Lösung der Kopfepiphyse verursacht werden, zu Tage. Eine genaue Unterscheidung der letztgenannten Zustände, bei welchen das obere Ende des Femur Ortsveränderungen erfahren hat, ist während des Lebens nicht immer ganz leicht, abgesehen davon, dass nunmehr die Verkürzung des Beines eine reelle wird und die Spitze des *Trochanter major* sich über der für die Beurtheilung der normalen Stellung des Schenkelkopfes so wichtigen ROSER-NÉLATON'schen (von der *Spina ilii anter. super.* zum *Tuber ischii* gezogenen) Linie stehend findet. Ebenso hat es seine besonderen Schwierigkeiten, zu ermitteln, wohin die periarticulären Abscesse, deren sehr verschiedenartigen Verlauf wir kennen gelernt haben, sich zu verbreiten eine Tendenz haben, falls dies nicht nach der Körperoberfläche hin geschieht. Begreiflicherweise sind diese vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung mit einem in seinen Schwankungen am besten durch das Thermometer kenntlichen Fieber verbunden, das theils eine deutliche Remission zeigt, theils ein continuirliches sein kann, um so mehr dann, wenn ein sehr grosser Gelenkabscess vorhanden ist, nach dessen spontaner oder künstlicher Eröffnung das Fieber etwas abzufallen pflegt. Nach dem spontanen Durchbruch des Abscesses oder nach seiner absichtlichen Eröffnung bleiben eine oder mehrere Fisteln zurück, die sich besonders zahlreich in der Gegend hinter dem *Trochanter major* zu befinden pflegen und durch die man, allerdings meistens auf Umwegen, in die Gelenkhöhle gelangen kann.

Verlauf und Ausgänge. Obgleich es an genauen und umfassenden statistischen Erhebungen noch vollkommen fehlt, steht doch so viel fest, dass die Coxitis in einer beträchtlichen Zahl von Fällen zum Tode führt, dass in einer anderen Zahl erst nach Verlauf längerer Zeit eine spontane oder durch therapeutische Eingriffe beförderte Heilung, mit oft sehr wenig brauchbarer Extremität eintritt, und dass in einer verhältnissmässig nicht grossen Zahl von Fällen und nur dann, wenn die Erkrankung noch in den frühesten Stadien sich befunden hatte und eine zweckmässige Behandlung eingeleitet worden war, die Heilung mit gar keiner oder sehr geringer Functionsstörung des Gliedes möglich ist. Die gewöhnlichsten Todesursachen sind eine gleichzeitig vorhandene oder sich entwickelnde Lungen- oder Miliartuberculose, eine amyloide Degeneration der Unterleibseingeweide, Anämie, Erschöpfung durch Eiterung, Marasmus, seltener Pyämie. Indessen kann auch, nach Jahre langem Krankenlager, eine Heilung eintreten; die Eiterung versiegt allmälig, die degenerirten Weichtheile verwandeln sich in ein Narbengewebe, mit ihnen heilen die Fisteln, das Gelenk und das Bein befinden sich natürlich in derjenigen Stellung, in welche sie zufällig gerathen oder durch therapeutische Eingriffe versetzt worden waren, die Beweglichkeit ist in der Regel dauernd aufgehoben, das Gelenk ist fibrös oder knöchern ankylotisch geworden. Es ist übrigens die Möglichkeit vorhanden, dass bei Luxation des Schenkelkopfes, wenn Ausheilung erfolgt, für denselben durch Knochenablagerungen sich eine Art von neuer Pfanne bildet, welcher der Schenkelkopf sich so gut als möglich

adaptirt, so dass noch eine gewisse Beweglichkeit in dem von einer theilweise neugebildeten Kapsel umgebenen neuen Gelenke möglich ist. Selbst nach Perforationen des Bodens der Pfanne ist eine Ausheilung beobachtet worden, wobei sich der in mehr oder weniger beträchtlichem Umfange zerstörte Schenkelkopf ganz und gar, oder mit einem Fortsatz durch das Loch im Boden der Pfanne in das Becken hineinragend, im Uebrigen aber mit der Pfanne sich in beweglicher Verbindung finden kann. Indessen auch Theile des oberen Endes des Oberschenkelbeines, die im normalen Zustande niemals zur Gelenkverbindung dienen, können, wenn Kopf und Hals zerstört sind, mit dem Pfannenrande eine bewegliche Verbindung eingehen, z. B. die Basis des *Collum femoris*, der *Trochanter minor*. Ob die Ausfüllung mit Knochenmasse, die man bisweilen bei ausgedehnten Zerstörungen des Schenkelkopfes und Halses in der Pfanne trifft, und die oft mit dem abgerundeten Stumpf des letzteren articulirt, eine Neubildung darstellt, oder etwa die in der Pfanne festgewachsene obere Epiphyse ist, ist erst noch näher zu ermitteln. — Die nähere Betrachtung derjenigen, ebenfalls eine Heilung der Coxitis darstellenden Zustände, bei welchen eine Ankylose oder Contractur zurückgeblieben ist, behalten wir uns für einen eigenen Abschnitt im Folgenden vor. — Ueber die differentielle Diagnose der Coxitis und der hysterischen oder nervösen Coxalgie vgl. „Nervöse Affectionen des Hüftgelenkes" weiter unten, sowie in Betreff der Sacrocoxalgie den betreffenden Specialartikel. — Die Prognose der Coxitis ist, wie aus dem Vorstehenden zu entnehmen, eine keineswegs günstige; denn selbst wenn der davon befallene Patient mit dem Leben davonkommt, ist die Heilung doch selten eine solche, dass der Gebrauch der betreffenden Extremität ein ungestörter ist, obgleich es allerdings auch besonders günstige Fälle giebt, in denen nach einer frühzeitig und mit besonderer Sorgfalt eingeleiteten Behandlung eine Heilung erzielt wurde, die nur wenig oder gar nichts zu wünschen lässt. Im Uebrigen ist die Prognose grossentheils von dem Allgemeinzustande des Patienten und namentlich davon abhängig, ob eine organische Erkrankung innerer Organe (Tuberculose, amyloide Degeneration u. s. w.) bei demselben nachweisbar ist, oder sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung ausgebildet hat. Ebenso ist das Stadium, in welchem die Behandlung eingeleitet wurde, von wesentlicher Bedeutung.

Therapie. Wir haben bereits früher darauf hingedeutet, dass man schon bei den ersten Anfängen der Coxitis, wo selbst die Diagnose noch nicht über allen Zweifel erhaben ist, durch Ruhigstellung des Gelenkes, die man zu erzwingen versucht, einem Weiterschreiten der Entzündung entgegentreten soll. Bei ausgeprägteren Erscheinungen und bei vorhandener, durch Druck gesteigerter Schmerzhaftigkeit würde man in diesen Anfangsstadien auch, neben der Immobilisirung, durch Application einer Eisblase oder Anwendung fliegender Vesicatore, besonders in der Gegend hinter dem grossen Trochanter dem Patienten Nutzen schaffen. Ist dagegen bereits eine Stellungsabweichung des Beines, mit der sich daraus ergebenden Beckenverschiebung eingetreten, so kann, neben einer allgemeinen, die Constitution verbessernden, also namentlich roborirenden Behandlung und besonders sehr guter Ernährung, dem Genuss reiner (Wald-, Berg-, See-) Luft, nur noch eine mechanische Behandlung von Nutzen sein, deren Bestreben darauf gerichtet ist, Glied und Becken in die normale Stellung zurückzuführen und in dieser zu erhalten. Das für diesen Zweck wirksamste Mittel ist die hauptsächlich durch R. VOLKMANN's Bemühungen in Aufnahme gebrachte Gewichtsextension, durch welche der Druck der Gelenkenden aufeinander verringert, eine hinreichende Immobilisirung geschaffen, mit der Beseitigung der Contracturstellung auch die Schmerzhaftigkeit vermindert und die Ausheilung in einer für den späteren Gebrauch des Gliedes günstigeren Stellung erreicht wird. Es ist die Anwendung dieses Verfahrens einfacher, wirksamer und weniger kostspielig, als die Benutzung der BONNET'schen Drahthose, die für diesen Zweck früher viel gebraucht wurde. Die Ausführung der Gewichtsextension ist (nach VOLKMANN, SCHEDE) folgende: Man bedarf dazu eines die

doppelte Länge des Gliedes besitzenden, bei einem Kinde etwa 1—1¼ Zoll breiten Heftpflasterstreifens (aus neuer, starker Leinwand oder Parchent, frisch gestrichen), der vom oberen Theile des Oberschenkels abwärts zu beiden Seiten des Gliedes und um die Fusssohle herum mit einer Ansa verläuft, welche durch ein Querholz von entsprechender Breite ausgespreizt erhalten wird (um die Knöchel vor Druck zu schützen), während die beiden Längsstreifen durch mehrere, an verschiedenen Stellen umgelegte, jedoch das Glied nicht einschnürende Querstreifen befestigt werden. Das ganze Glied wird ausserdem, mit Einschluss des Fusses, mit einer sehr sorgfältig und fest angelegten Flanellbinde eingewickelt. In den Fällen jedoch, wo man kein gutes Heftpflaster zur Verfügung hat, oder wo dasselbe auf eine zarte Haut einen zu starken Reiz ausübt, kann man den gleichen Zweck auch dadurch erreichen, dass man das ganze Bein zunächst sehr sorgfältig und fest einwickelt und dass man einen die Heftpflasteransa vertretenden festen Bindenstreifen von der nöthigen Länge zu beiden Seiten des Gliedes mittelst einer grossen Anzahl von Stecknadeln, und zwar jederseits an jeder Bindentour mindestens einmal, befestigt und über das Ganze eine zweite Flanellbinde anlegt, welche die Festigkeit des Verbandes noch erhöht und zugleich die hervorragenden Nadelspitzen deckt. Mag die Ansa nun auf die eine oder andere Weise hergestellt sein, so dient sie zur Befestigung der Schnur, an deren unterem Ende das Gewicht angehängt wird, nachdem man dieselbe, zur Verminderung der Reibung, noch über zwei Rollen (sogenannte „Vogelrollen") fortgeleitet hat, deren eine in der Höhe der Matratze, und deren andere auf der oberen Kante der Bettlehne eingeschraubt worden ist. Zu weiterer Verminderung der Reibung und um eine jede Rotation des Gliedes unmöglich zu machen, kann man auch noch VOLKMANN's schleifendes Fussbrett in Anwendung bringen, bestehend in einer kurzen, mit Fussbrett und Ausschnitt für die Ferse versehenen Hohlschiene, welche mittelst eines wagrecht zu beiden Seiten abstehenden, glatten, vierseitigen Holzstabes auf der scharfen Kante von zwei zu beiden Seiten des Gliedes einfach auf die Matratze gelegten dreiseitigen, prismatischen Holzstäben schleift. Die Contraextension, welche, je nach dem Einflusse, den man auf die Stellung des Beckens auszuüben beabsichtigt, auf der kranken oder gesunden Seite zur Anwendung kommt, wird am besten durch einen die geringste Reizung verursachenden Gummischlauch (Gasrohr) von 2 bis 3 Fuss Länge hergestellt, in dessen beiden Enden, vermittelst eingesteckter Holzstöpsel, Drahtösen befestigt werden, in welche der Haken der Contraextensionsschnur eingehakt wird. Die letztere läuft unter dem Kopfkissen weg und wird entweder einfach am oberen Bettrande festgeknüpft, oder wird über zwei etwas nach aussen an der Bettlehne angebrachte Rollen fortgeführt und trägt ein Gewicht. Es ist die Anwendung eines Gewichtes, auch zur Contraextension, insofern dem einfachen Befestigen vorzuziehen, als dabei der Patient seine Lage auf- und abwärts im Bett beliebig wechseln kann, ohne dass die Extension eine Veränderung erleidet. Was die anzuwendende Belastung betrifft, so sind mindestens vier Pfund, selbst bei jüngeren Kindern, anzuhängen, meistens 5—8, bei Erwachsenen und zur Beseitigung fibröser Ankylosen oder Fascienschrumpfungen noch mehr. — Die Anwendung der Distraction an dem zwischen Sandsäcken gelagerten Gliede pflegt eine schnelle Besserung herbeizuführen, zunächst in dem für den Kranken quälendsten Symptom, den Schmerzen, und ausserdem auch in den heftigen nächtlichen Muskelzuckungen, so dass die Patienten ohne künstliche Mittel sich eines ruhigen und stärkenden Schlafes wieder erfreuen. Es tritt ferner, wenn Fieber vorhanden war, ein alsbaldiger Abfall desselben ein. Die nächste Folge dieser Erscheinungen ist eine allgemeine Verbesserung des Ernährungszustandes, der Appetit hebt sich, das Körpergewicht nimmt zu, und gleichzeitig wird sowohl die Stellung des Beines, als des Beckens verbessert und zur Normalen zurückgeführt und dies, im Gegensatz zu dem sonst wohl geübten und nicht gefahrlosen, gewaltsamen Redressement, auf die schonendste Art und Weise erreicht. Ueber die Dauer der Fortsetzung des Extensionsverbandes lassen sich keine allgemeinen Vorschriften geben; vielmehr

passt er sich in vortrefflicher Weise dem jeweiligen Zustande der Krankheit und den Bedürfnissen des Patienten an. Wenn nämlich die Bewegungen im Gelenk aufhören schmerzhaft zu sein, verhindert er nicht, dass der Patient mit dem Oberkörper nicht nur gestattete, sondern selbst nützliche Bewegungen macht, indem Pat. sich im Bett aufrichtet und sogar den Rumpf vornüberbeugt. Die Extension kann daher so lange fortgesetzt werden, bis der Patient wieder umherzugehen vermag, und kann auch noch in diesem Stadium zeitweise, z. B. während der Nacht, zur Anwendung kommen. Die ersten Gehversuche, besonders wenn man, was sehr rathsam ist, die Patienten möglichst bald in freie und frische Luft bringen will, können mit Hilfe von Apparaten gemacht werden (nach dem Typus der TAYLOR'schen Maschine oder der Vereinfachung derselben durch JULIUS WOLFF), bei denen die Körperlast nicht durch das erkrankt gewesene Gelenk oder Bein getragen wird, sondern nach Art der nach Exarticulation oder hoher Amputation des Oberschenkels anzuwendenden Stelzfüsse oder künstlichen Glieder durch den Apparat selbst, indem der Patient dabei auf zwei Gurten sitzt, die von einem festen Beckengürtel aus über das *Tuber ischii* verlaufen. Der mit einer Heftpflasterextension versehene Fuss pendelt innerhalb des die Extremität an Länge überragenden Apparates, während der gesunde Fuss durch eine entsprechende Absatz- und Sohlenerhöhung verlängert ist.

Es ist jetzt der Erörterung der Frage näher zu treten, unter welchen Umständen und wann operative Eingriffe bei einer Coxitis gestattet oder geboten sind. Was zunächst die Eröffnung von periarticulären Abscessen anlangt, so ist dieselbe, entgegen der Ansicht der älteren Chirurgen, vorzunehmen, sobald jene sehr acut entstehen, sich schnell vergrössern, eine Tendenz zur Weiterverbreitung, namentlich nach den Körperhöhlen hin, zeigen, grosse Schmerzen verursachen oder Zersetzungserscheinungen darbieten; denn während bei kleinen Abscessen noch die Möglichkeit vorhanden ist, dass sie resorbirt werden, ist der Sachverhalt unter den zuletzt angegebenen Umständen ein solcher, dass nothwendigerweise ein operativer Eingriff gemacht werden muss, natürlich unter antiseptischen Cautelen und mit Anlegung der Ausflussöffnung an einer möglichst günstigen Stelle, d. h. hinten, wenn nötbig auch unter Hinzufügung von Gegenöffnungen, Einlegung von Drainrohrstücken, ferner mit Auswaschung der ganzen Abscesshöhle und aller ihrer Ausbuchtungen mit Carbolwasser, Entfernung aller flockigen oder krümeligen Ablagerungen und nachfolgender Anlegung eines stark comprimirenden LISTER-Verbandes. Es bietet diese ausgiebige Eröffnung der Abscesshöhle auch die beste Gelegenheit, um sich durch Gesicht oder Gefühl von dem Zustande des Schenkelkopfes und der Pfanne und von den sonstigen vorhandenen Veränderungen oder Zerstörungen zu unterrichten, und sich nach dem vorliegenden Befunde darüber schlüssig zu machen, ob die conservativ-exspectative Behandlung noch weiter fortgesetzt werden darf, oder ob man ein conservativ-operatives Verfahren, nämlich die Resection des oberen Endes des Femur in Aussicht nehmen muss. Unbedingt ist diese letztgenannte Operation auszuführen, wenn eine Perforation des Pfannenbodens und ein Beckenabscess, ebenso wenn eine spontane Luxation oder Epiphysentrennung vorhanden ist; aber auch bei sonstiger ausgedehnter Zerstörung des Schenkelkopfes und der Pfanne kann durch Fortnahme des Erkrankten ein wesentlicher Schritt zur Anbahnung einer schnelleren Heilung gethan werden, zumal die spätere Brauchbarkeit des Gliedes nach ausgeführter Resection mindestens eine ebenso gute, in manchen Fällen aber eine viel bessere ist, als nach der spontanen, ohne operativen Eingriff erfolgten Heilung. Eine Contraindication der Resection wird in vorgeschrittenen Erkrankungsfällen wohl durch eine weitgediehene Lungentuberculose, nicht aber durch den Nachweis einer amyloiden Degeneration der Unterleibseingeweide gegeben, da man bei letzterer durch die Operation eher ein Rückgängigwerden hoffen darf. Ueber die Technik der Hüftgelenksresection, ihre Nachbehandlung und die mit ihr erzielten Resultate siehe später unter den „Operationen". — Was endlich die Behandlung

chronischer Gelenkfisteln anlangt, so erfordern dieselben, ausser der in vielen Fällen nützlichen Anwendung von Salz- und Soolbädern, öfter eine Erweiterung, theils mit dem Messer, theils durch Quellmittel (Laminaria, Pressschwamm), um sowohl die vorhandenen, die Heilung hindernden Granulationen und cariösen Knochenstellen mit dem scharfen Löffel zu entfernen, als auch necrotische Knochenstücke, welche die Eiterung unterhalten, anszuziehen. — Die Exarticulation im Hüftgelenk kommt bei Coxitis nur in denjenigen seltenen Fällen in Betracht, bei denen mit der Gelenkerkrankung auch eine anderweitige ausgedehnte Erkrankung (Osteomyelitis) des Oberschenkelbeines verbunden ist.

Die deformirende Hüftgelenksentzündung *(Arthritis deformans, Arthroxerosis coxae, Malum coxae senile, Morbus coxae senilis, Coxalgia senilis)* ist wegen ihres nicht seltenen Vorkommens und der unter Umständen bei ihr auftretenden ganz enormen Formveränderungen, welche die Gelenktheile erleiden, schon lange bekannt und ihrem Wesen nach am Hüftgelenk früher gewürdigt worden, ehe man denselben Krankheitsprocess auch an den übrigen Gelenken näher kennen lernte. — Was zunächst die anatomischen Charaktere der Erkrankung betrifft, so sind die bei derselben vorkommenden, das obere Ende des Oberschenkelbeines und die Pfanne betreffenden Formveränderungen so vielgestaltig, dass es selbst schwierig ist, einige Grundformen aufzustellen, da Uebergänge von den einen zu den anderen überaus häufig sind und die Missstaltung der Gelenktheile bisweilen eine so bedeutende ist, dass sich ihre Form kaum mit Deutlichkeit beschreiben lässt. Der Schenkelkopf zeigt in einer grossen Zahl von Fällen eine durch massenhafte Ablagerung von Osteophyten (die überhaupt für diese Erkrankung charakteristisch ist) entstandene Verbreiterung und Herabdrückung seiner Basis auf den Schenkelhals, nebst Abflachung seiner Wölbung und wirklicher oder scheinbarer Verkürzung des Schenkelhalses, so dass der Schenkelkopf eine Pilzgestalt annimmt, wobei der Umfang seiner Oberfläche von runder, ovaler oder unregelmässiger Form sein kann. Ein anderer Typus ist eine keilförmige Gestalt des Kopfes, wobei die Basis des Keiles sich am Schenkelhalse befindet; in anderen Fällen kann der Schenkelkopf beträchtlich verlängert, in noch anderen wieder um ein Bedeutendes verkleinert sein. Die hauptsächlichsten Veränderungen der Pfanne bestehen in einer Vergrösserung derselben, meistens nach oben und aussen, oft über den grössten Theil des Darmbeines sich erstreckend, bisweilen auch in einer erheblichen Vertiefung, so dass sie, bei einer entsprechenden Gestaltung des Schenkelkopfes, selbst halbkugelig in das kleine Becken hinein vorgebuchtet sein kann. Ausserdem kommen die anderen Attribute der deformirenden Gelenkentzündung, wie reichliche Gelenkzottenbildung, emailartige Schliffflächen an Stelle des verloren gegangenen Knorpels, tropfsteinartige Osteophyten in der Umgebung der Gelenkflächen, freie und gestielte Gelenkkörper auch im Hüftgelenke, das bisweilen beiderseits oder in Gemeinschaft mit anderen Gelenken des Körpers von derselben Erkrankung befallen ist, in exquisiter Weise vor. — Die ersten Erscheinungen der *Arthritis deformans*, welche Personen aller Stände, vorzugsweise im reiferen oder höheren Lebensalter befällt, bestehen in Schmerzen und Bewegungsstörungen im Bereiche des Gelenks, die vielfach und so lange als rheumatische angesehen werden, bis mit der mehr und mehr zunehmenden Verunstaltung der Gelenkenden sich an dem Gelenk Formveränderungen und an dem Gliede Verkürzungen und Ein- oder Auswärtsdrehungen wahrnehmen lassen. Die im Laufe einer Reihe von Jahren erfolgende Zunahme der Schmerzhaftigkeit und Erschwerung der Bewegungen kann schliesslich zu einer totalen Unbeweglichkeit des Gelenkes um so mehr dann führen, wenn die bisweilen ganz enormen Knochenwucherungen, welche den Kopf sowohl, als die Pfanne umgeben, das mechanische Hinderniss vergrössern. Es befinden sich daher solche Patienten, zumal Seitens der Therapie ausserordentlich wenig für ihren Zustand gethan werden kann, oft bezüglich der Fortbewegung in einer sehr übeln Verfassung, indem sie an das Zimmer, selbst an das Lager dadurch gefesselt werden. —

Während, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, bei der meistens stetig, wenn auch überans langsam, fortschreitenden Erkrankung die Prognose eine sehr ungünstige ist, vermag auch die Therapie durch Thermal-, Schwefelbäder, kalte und warme Douchen, Elektricität äusserlich, und durch Jodkalium innerlich nur sehr wenig auszurichten und den Patienten höchstens eine Erleichterung zu verschaffen. Der Gebrauch eines TAYLOR'schen Apparates wäre in einzelnen Fällen zu versuchen. Von mechanischen und operativen Verfahren ist in wenigen Fällen bei stärkerer Verkrümmung ein forcirtes Redressement mit im Ganzen geringem Erfolge versucht, in anderen wenigen Fällen auch wohl der pilzförmig vergrösserte Kopf durch Resection entfernt worden, obgleich die letztere Operation für das höhere Lebensalter, in welchem die meisten Patienten sich befinden, nicht besonders geeignet ist.

Die Contracturen und Ankylosen des Hüftgelenkes sind ausnahmelos die Folgezustände entzündlicher Vorgänge inner- und ausserhalb des Gelenkes. Contracturen des Gelenkes, vorzugsweise in der Richtung der Beugung und Adduction, können zunächst veranlasst werden durch ausgedehnte Hautnarben (nach Verbrennung, Gangrän) in der Schenkelbeuge; sodann können die Muskeln, namentlich die Adductoren, in Folge einer lange fortgesetzten fehlerhaften Stellung des Gelenkes sich in einer activen Contractur befinden und können, wenn der Zeitraum, während welches dieser Zustand andauerte, ein langer (z. B. Jahre langer) war, auch materielle Veränderungen, wie fettige und fibröse Degenerationen, erfahren, so dass eine einfache, in der Chloroformnarkose versuchte Streckung und Dehnung derselben nicht zum Ziele führt, sondern die Tenotomie oder Myotomie an deren Stelle gesetzt werden muss. Es können ferner abgelaufene Entzündungen in der nächsten Nachbarschaft des Gelenkes, namentlich Psoasabscesse (d. h. Senkungsabscesse, die, von einer Wirbelcaries stammend, sich in der Scheide des *M. ileo-psoas* bis zur Insertion dieses Muskels am *Trochanter minor* verbreitet haben) und tief gelegene Drüseneiterungen, Fascien- und Bindegewebsschrumpfungen, Contracturen des Hüftgelenkes verursachen, allein es pflegen die dieselben veranlassenden Exsudativ- und Schrumpfungsprocesse mit der Zeit wieder rückgängig zu werden, so dass sie keine dauernde Deformität zur Folge haben. Die Contracturen ferner, welche bisweilen bei der deformirenden Hüftgelenksentzündung entstehen, pflegen nicht sehr erheblich zu sein und erklären sich vollkommen aus der fehlerhaften Stellung, welche die Gelenkenden wegen ihrer monströsen Gestaltung zu einander oft einzunehmen genöthigt sind. Von viel grösserer Bedeutung sind die Contracturen nach Coxitis, da sie in der Mehrzahl der Fälle mit einer fibrösen oder knöchernen Verwachsung innerhalb des Gelenkes verbunden sind. Abgesehen von den letzteren Zuständen finden sich, wenn eine Coxitis sich mehr oder weniger selbst überlassen zur Heilung gelangt war, nicht nur eine Anzahl Muskeln in dauernder Contraction, sondern es sind in der Umgebung des Gelenkes auch mancherlei geschrumpfte Exsudate und Narbenmassen vorhanden, die allein schon die Bewegungen des Gelenkes, selbst wenn keine Verwachsungen dieselben hinderten, erschweren oder unmöglich machen würden. Es können daher solche Patienten, wenn sie überhaupt mit Hilfe der betreffenden Extremität sich fortzubewegen im Stande sind, dies nur mittelst starker Verschiebung des Beckens und beträchtlicher lordotischer und scoliotischer Verkrümmung der Lendenwirbel bewerkstelligen. — Was nun die Ankylosen des Hüftgelenkes, d. h. die fibrösen oder knöchernen Verwachsungen der Gelenktheile untereinander anlangt, so kommen sie, wie schon erwähnt, ziemlich häufig in Gesellschaft von Contracturen vor, die ihren Sitz extraarticulär haben, und ist es oft recht schwer, sich darüber klar zu werden, welchen Antheil an der vorhandenen Unbeweglichkeit des Gelenkes die intra- und die extracapsulär gelegenen Veränderungen haben. Der Zustand, in welchem sich ein von Ankylose betroffenes Hüftgelenk bei der anatomischen Untersuchung findet, ist etwa folgender: Die dasselbe umgebenden Muskeln sind entweder blos fester und blasser als gewöhnlich, oder in ein dichtes, schwer zu schneidendes Gewebe verwandelt, während

die ligamentösen Gebilde des Gelenkes stark verdickt sind. Der in den meisten Fällen stark verkleinerte Schenkelkopf wird an irgend einer Stelle der bisweilen vergrösserten Pfanne durch ein fibröses Gewebe von grösserer oder geringerer Straffheit, das, je nach Umständen, noch eine geringe Beweglichkeit gestattet, festgehalten, wobei die in Folge der Substanzverluste unebenen Knochenflächen sich einander möglichst adaptiren. In anderen Fällen liegt eine knöcherne Ankylose oder Synostose vor, die oft genug beide Hüftgelenke gleichzeitig betrifft und bei der es bemerkenswerth ist, dass sie bisweilen nach nur sehr geringer, blos die Oberfläche betreffender ulcerativer Zerstörung des Knochens bereits zu Stande kommt, indem man auf dem Durchschnitt den Schenkelkopf fast genau von der normalen Grösse findet und doch von einer Grenze zwischen ihm und der Pfanne keine Spur wahrzunehmen vermag, da die Spongiosa des einen unmittelbar in die der anderen übergeht. In anderen Fällen findet sich der verkleinerte Schenkelkopf in der vergrösserten Pfanne, z. B. vorn oben, oder aussen oben durch Verschmelzung mit der Pfannenwand, oder durch äussere Knochenüberlagerung ankylosirt, auch wohl ausserhalb der durch Knochenneubildungen ausgefüllten Pfanne in einer Luxationsstellung fixirt, während dabei gewöhnlich noch das obere Ende des Oberschenkelbeines mit derjenigen Stelle der Beckenknochen, mit welcher es in Folge der Luxation in Berührung gekommen war, knöchern verschmolzen ist. Häufig bei fibrösen und sehr gewöhnlich bei knöchernen Ankylosen befindet sich, namentlich wenn der Schenkelkopf die Pfanne nicht verlassen hatte, der Oberschenkel zum Rumpfe in einer ganz abnormen, den Gebrauch des Gliedes völlig ausschliessenden und daher einen operativen Eingriff dringend erheischenden Stellung. Es steht nämlich der Oberschenkel zum Rumpfe oft in so starker Flexion, dass er mit demselben einen rechten oder selbst einen spitzen Winkel bildet, während er häufig noch gleichzeitig adducirt und nach innen rotirt ist, so dass bei liegender Stellung des Patienten das Knie höher als das Hüftgelenk steht und nach innen über die Mittellinie hinwegragt; in anderen Fällen findet sich der Oberschenkel auch stark abducirt und nach aussen rotirt. — Während das äussere Aussehen, die Festigkeit und das Gewicht der Knochen im Ganzen nur wenig verändert zu sein pflegt, erleidet die Form der Beckenknochen bei ein- oder beiderseitiger Hüftgelenksankylose nicht unwesentliche Veränderungen, welche von ROKITANSKY unter dem Namen des „coxalgischen Beckens“ beschrieben worden sind, Formveränderungen, auf die näher einzugehen hier nicht am Platze ist.

Behufs einer genaueren Diagnose und theilweise auch um daran sogleich die entsprechende Therapie zu knüpfen, ist die Untersuchung des Patienten in der Chloroformnarkose absolut nothwendig. Da in derselben jeder Muskelwiderstand aufhört, lässt sich erst nach Elimination desselben ermitteln, welchen Widerstand die im Gelenk vorhandenen pathologischen Zustände einer Stellungsveränderung oder Wiederbeweglichmachung des Gliedes entgegensetzen. Man kann erst jetzt beurtheilen, ob Muskeln, die sich als organisch verändert ausweisen, durch Myo- oder Tenotomie getrennt werden können oder müssen, ob die Verwachsungen in den Gelenken noch eine solche Nachgiebigkeit besitzen, dass man hoffen darf, sie subcutan in der Narkose zu zersprengen. In der Regel ist ein solches *Brisement forcé*, wenn ausführbar, bei gehöriger Fixation des Beckens und mit gehöriger Vorsicht, um dabei nicht den Schenkelhals zu zerbrechen, sogleich in's Werk zu setzen und selbst wenn man in einer Sitzung das Gewünschte nicht ganz erreichen sollte, kann der Versuch wiederholt werden, weil die Reaction auf einen derartigen Eingriff in den mehr oder weniger obliterirten Gelenken eine nur geringfügige zu sein pflegt. Die Nachbehandlung, die, je nachdem es sich darum handelt, dem Gliede blos eine bessere Stellung zu geben, oder die möglichste Beweglichkeit im Gelenk wieder herzustellen, eine verschiedene sein muss, ist übrigens nach den anderweitig bekannten, auch bei anderen Gelenken zur Anwendung kommenden Regeln zu leiten. — Was nun endlich diejenigen Fälle von knöcherner oder untrennbarer fibröser Ankylose anlangt, in denen das Glied sich nicht in der Längs-

axe des Körpers befindet, sondern mehr oder weniger schräg oder quer zu derselben fixirt ist, und demnach zum Auftreten und zum Gehen nicht nur gar nicht, selbst nicht mit Hilfe hoher Stiefelsohlen und -Hacken gebraucht werden kann, vielmehr dem Patienten bei jeder allein mit Krücken möglichen Fortbewegung in hohem Grade hinderlich ist, so erfordern diese Fälle die Osteotomie des Oberschenkels im Bereiche oder ausserhalb des Gelenkes, mittelst deren mindestens der Parallelismus zwischen den beiden Unterextremitäten, bisweilen sogar ein bewegliches falsches Gelenk hergestellt werden kann. Das Nähere über die verschiedenen Arten von Osteotomie siehe unten bei den „Operationen".

Die nervösen Affectionen des Hüftgelenkes (nervöse, hysterische Coxalgie), zuerst von BENJAMIN BRODIE beschrieben, im Ganzen aber nicht sehr beachtet und genügend von den entzündlichen Affectionen des Hüftgelenkes unterschieden, besitzen, nach WERNHER [9]), folgende dieselben charakterisirenden Hauptsymptome: 1) Schmerzen mit dem Charakter der Neuralgie und irradiirter, über ein bestimmtes Nervengebiet ausstrahlender Mitempfindungen. 2) Permanente Reflexcontractionen in einer bestimmten Muskelgruppe. Die Contractionen sind dem Willen gänzlich entzogen und stellen das Gelenk in einer mehr oder weniger perversen Stellung oft so fest, wie bei einer vollendeten Ankylose. 3) Andere Schenkelmuskeln, besonders der Quadriceps und die Glutäen sind gelähmt, schlaff, unfähig das Glied nach ihrer Richtung zu bewegen; sie reagiren nicht auf den Willenseinfluss und nur schwach oder gar nicht auf elektrische Reize. 4) Die ganze Extremität bleibt in ihrer Entwicklung, sowohl in der Längenrichtung als in der Dicke zurück. — Die Stellen, an welchen der Schmerz vorzugsweise empfunden oder durch Druck und Bewegung hervorgerufen wird, sind: Die vordere Gegend der Schenkelbeuge, das *Foramen obturatorium* und die Haut an der Innenseite des Oberschenkels bis zum *Condylus internus* hinab (also den Verzweigungen der *Nn. obturatorius* und *cruralis* entsprechend), während Druck hinter dem grossen Trochanter und tiefes Eintreiben des Gelenkkopfes in die Pfanne oft nicht schmerzhaft sind. Der Schmerz verschwindet durch die Chloroformnarkose und wird durch dieselbe oft eine Zeit lang ganz beseitigt; er verschwindet auch unter der Einwirkung einer permanenten, mässigen Gewichts- oder elastischen Extension ausserordentlich rasch. — Da das Leiden vorwiegend bei jungen weiblichen Personen vorkommt, hat man es wohl als einen localen Ausdruck der Hysterie bezeichnet, indessen es findet sich am häufigsten in einem Lebensalter bei jungen, blühenden Kindern und Mädchen vor, in welchem allgemeine nervöse, namentlich hysterische Leiden noch unbekannt sind. — Die Behandlung, welche sich als die wirksamste bisher erwiesen hat, ist die Anwendung der Gewichtsextension, wobei ein Gewicht von 5—6 Pfund nicht überschritten wurde; nur wenn die gelähmten Streckmuskeln nicht rasch und vollständig ihre frühere Kraft wiedererlangen, kann man sich auch noch des Inductionsstromes bedienen. Das Chloroform, bis jetzt fast nur zur Diagnose oder zu einer momentanen Stellungsverbesserung gebraucht, scheint eine weitergehende Anwendung zu verdienen.

Geschwülste am Hüftgelenk, fast immer Sarcome oder Carcinome, kommen sowohl in den das Gelenk umgehenden Weichtheilen, als in den Knochen desselben primär und secundär zur Entwicklung und können in ihrem ersten Beginn bezüglich der Diagnose grosse Schwierigkeiten verursachen, namentlich mit einer beginnenden Coxitis verwechselt werden. Je mehr sie aber an Umfang zunehmen und das Gelenk und seine Umgebung nach allen Richtungen ausdehnen, vielleicht gar auch Spontanfrakturen der von ihnen durchwachsenen Knochen (z. B. des Schenkelhalses) verursachen, um so unzweifelhafter wird ihre Diagnose und die bei ihnen als absolut schlecht zu bezeichnende Prognose, da selbst nicht einmal ein operativer Eingriff, der bei ähnlicher Erkrankung an anderen Körperstellen das Uebel wenigstens zeitweise zu beseitigen im Stande ist, bei der vollkommenen Aussichtslosigkeit, alles Krankhafte auch nur annähernd entfernen zu können, in Anwendung gebracht werden kann.

D. Operationen im und am Hüftgelenk.

Die Operationen, welche im und am Hüftgelenk in Frage kommen, haben den Zweck, theils etwas Krankhaftes, sei es einen Theil des oberen Endes des Oberschenkels (durch Resection) oder das ganze Glied (durch Exarticulation) zu entfernen, theils eine den Gebrauch des Gliedes erschwerende oder unmöglich machende fehlerhafte Stellung desselben im Gelenke durch eine Operation inner- oder ausserhalb desselben (Myo- und Tenotomie, Osteotomie) zu beseitigen. Wir beginnen mit den am wenigsten eingreifenden Operationen, um mit der Fortnahme des ganzen Gliedes zu endigen.

Die Myo- und Tenotomie, eine heutzutage nur noch wenig und nur da gebrauchte Operation, wo die contrahirten Muskeln in Folge organischer Veränderungen sich nicht, wie gewöhnlich, in tiefer Chloroformnarkose ausdehnen lassen, betrifft hauptsächlich nur den *M. tensor fasciae latae* und die Adductoren, seltener die *Mm. sartorius* und *pectineus*. Die Operation selbst ist, nach den für die Teno- und Myotomie geltenden Regeln, mit besonderer Rücksicht auf den Verlauf der Femoralgefässe und der *V. saphena magna*, am besten in der Nähe der Muskelinsertionen am Becken, oder auch wo sonst die Muskeln sich besonders prominent und gespannt zeigen, auszuführen.

Die Resection und das Evidement des grossen Trochanter. Bei Caries, Necrose, Einkeilung eines Fremdkörpers (Kugel) kann eine partielle oder totale Resection, zum Theil subperiostal, indem man Periost und Sehnen mit dem Elevatorium ablöst oder mit dem scharfen Meissel absprengt, nach Freilegung mittelst eines einfachen oder winkeligen Weichtheileschnittes mit dem scharfen Meissel (Osteotom, Glockensäge) ausgeführt, oder mit dem scharfen Löffel oder einem ähnlichen Instrumente eine Aushöhlung des Knochens, so weit sie erforderlich ist, vorgenommen werden. Selbstverständlich ist die Operation, sobald die Gelenkkapsel uneröffnet bleibt, ohne alles Bedenken.

Die Osteotomie am oberen Ende des Oberschenkels ist bei knöcherner oder fibröser Ankylose des Gelenkes dann indicirt, wenn gleichzeitig das Bein in einer solchen gebeugten, ab- oder adducirten Stellung sich befindet, dass es zur Locomotion in keiner Weise benutzt werden kann. Nachdem RHEA BARTON (Philadelphia) 1826 zuerst eine derartige Operation gemacht hatte, ist eine Reihe derselben, besonders in den letzten 12 Jahren und zum Theil nach dem Typus der subcutanen Operationen zur Ausführung gelangt. Die Durchtrennung des Oberschenkels mit Säge oder Meissel ist, mit und ohne Fortnahme eines Knochenkeiles am häufigsten unterhalb des grossen Trochanter, seit 1869 aber auch zuerst durch WILL. ADAMS (London) im Schenkelhalse mittelst subcutaner Durchsägung und von TH. BILLROTH (1873) mit dem Meissel ausgeführt worden. Andere Chirurgen, die sich in neuerer Zeit um die Operation verdient gemacht haben, sind LEWIS A. SAYRE (New York) und FRED. GANT (London), welche unter dem Trochanter die Durchsägung (letzterer subcutan), und R. VOLKMANN und MAUNDER (London), welche an derselben Stelle die Durchmeisselung des Knochens ausführten. Was den Ort anlangt, wo am zweckmässigsten die Durchtrennung des Schenkelbeines ausgeführt wird, so ist dies ohne Zweifel der Schenkelhals, welcher dem Gelenke am nächsten ist, eine geringere Dicke besitzt, als die Gegend der Trochanteren und der unmittelbar darunter befindliche Theil der Diaphyse, auch grössere Chancen für die Bildung eines falschen Gelenkes gewährt; allein nicht in allen Fällen von Ankylose lässt sich daselbst die Osteotomie ausführen, indem dazu der Kopf sich in der Pfanne befinden muss, auch Kopf und Hals keinen erheblichen Substanzverlust erlitten haben, ebensowenig wie die umgebenden Gewebe eine beträchtliche Verdickung zeigen dürfen, weil in diesem Falle, selbst wenn die Durchsägung gelänge, zu grosse Sägeflächen in Apposition bleiben würden, die selbst die Wiedererlangung der normalen Stellung verhindern könnten. In solchen Fällen muss dann die Trennung des Knochens weiter unterhalb, am besten unter dem *Trochanter minor* mit Säge oder Meissel ausgeführt werden. — In Betreff

des Typus, nach welchem die Operation an der einen oder anderen Stelle zu machen ist, ist anzuführen, dass, da die Herausnahme eines Knochenkeiles oft unnöthig ist, man unter antiseptischen Cautelen am besten nach Art der subcutanen Operationen, also mittelst eines bis auf den Knochen gemachten Einstiches oder Einschnittes, der nur so gross ist, um das betreffende Trennungs-Instrument in die Wunde einführen zu können, die Weichtheile durchschneidet und dann die Knochentrennung entweder vollständig, oder bis auf eine nachträglich noch zu durchbrechende Knochenbrücke vornimmt. Es fragt sich nun, welches Knochentrennungs-Instrument, die ADAMS'sche Stichsäge (eine kurze Stichsäge mit einem Fuchsschwanz- oder Pistolengriff) oder der Meissel den Vorzug verdient. Bei antiseptischer Wundbehandlung ist es, glaube ich, ziemlich gleichgiltig, welches von beiden Instrumenten angewendet wird, da hier die durch die Säge gesetzten und grösstentheils in der Wunde zurückbleibenden Fremdkörper, die Sägespähne, von keinem Belang sind, während die durch den Meissel dem Knochen zugefügte Verletzung eine im Ganzen geringere, wenigstens nicht mit Fremdkörpern complicirte ist; allein es ist nicht zu verkennen, dass, wenn man erwarten muss, in einem sehr sklerosirten Knochen zu operiren, die Säge den Vorzug verdient, weil mittelst derselben der Knochen auf eine weniger gewaltsame, nicht die schweren Hammerschläge wie beim Meissel erfordernde Weise getrennt werden kann, während andererseits bei atrophischem Zustande des Knochens der Meissel denselben mit der grössten Leichtigkeit durchschneidet. — Die Ausführung der in einer Anzahl von Fällen auf beiden Seiten nach einander gemachten Operation, und zwar zunächst mittelst Durchtrennung des Schenkelhalses, wie sie zuerst von W. ADAMS angegeben wurde, besteht darin, dass mit einem langen, schmalen, aber starken Tenotom über der Spitze des *Trochanter major* gerade bis auf den Schenkelhals eingestochen wird, die Muskeln getrennt werden und das Kapselband ausgiebig eröffnet wird. Nach Zurückziehung des Messers wird in den von demselben gemachten Canal die schmale, auf einem 3 Zoll langen Halse sitzende und nur in der Länge von $1\frac{1}{2}$ Zoll schneidende ADAMS'sche Stichsäge eingeführt und mittelst derselben der Schenkelhals von vorn nach hinten vertical zu seiner Längsaxe durchsägt; LISTER-Verband; Anlegung einer langen Schiene an die gestreckte Extremität oder Anwendung einer Gewichtsextension. An Stelle der Säge kann jedenfalls in einer Anzahl von Fällen auch ein Meissel gebraucht werden, der zur Erleichterung des Ausziehens mit einer queren Handhabe (BILLROTH) versehen ist. — Bei der Durchtrennung des Knochens im Bereiche der Trochanteren oder unterhalb derselben würde in ähnlicher Weise zu operiren sein, wenn man mit der einfachen Durchtrennung des Knochens mittelst Säge oder Meissel auskommen zu können hoffen darf; auch würde hier B. v. LANGENBECK's Verfahren der subcutanen Osteotomie mit zuvoriger Durchbohrung des Knochens in querer Richtung anwendbar sein; ist dagegen die Excision eines Keiles nothwendig, so ist eine grössere Wunde anzulegen und das Periost in der betreffenden Ausdehnung abzulösen. — Alle diese Operationen, unter antiseptischen Cautelen ausgeführt, haben dadurch viel von ihrer früheren Gefährlichkeit verloren und können gegenwärtig mit weit grösserer Zuversicht unternommen werden, und während man in früheren Zeiten damit zufrieden war, eine bessere Stellung der Extremität nach Wiederverwachsung der künstlichen Trennungsflächen erzielt zu haben, hat man neuerdings, mit Hilfe einer entsprechenden Nachbehandlung, sogar eine gute Beweglichkeit in den neugebildeten falschen Gelenken erzielt (JESSOP, Leeds; LUND, Manchester; SANDS, New-York), so dass man selbst bei gestreckter Stellung der Extremitäten, sogar beiderseits (LUND), die Operation mit Erfolg in Ausführung gebracht hat.

Die Resection im Hüftgelenk, bereits von CHARLES WHITE (Manchester) 1769 vorgeschlagen, aber erst von ANTHONY WHITE (London) 1821 am Lebenden ausgeführt, ist erst in den letzten 30 Jahren häufig gemacht und damit zu einer bei schweren Coxitisfällen oft in Anwendung gebrachten Operation geworden, während die Ausführung derselben bei Zerschmetterung des Gelenkes

durch Schuss eine viel beschränktere war. — Was die Technik der Operation anlangt, so verdient von den zahlreichen, im Laufe der Zeiten zur Freilegung des Gelenkes angegebene Winkel-, Bogen-, Lappen-, Querschnitten, deren einzelne Aufzählung hier überflüssig sein würde, kein einziger eine besondere Empfehlung, weil man fast ausnahmelos mit den einfachen, heiweitem weniger verletzenden Längsschnitten auskommt. Dasjenige Verfahren, welches, seit es hekannt geworden ist (1868), sich des allgemeinen Beifalles zu erfreuen gehaht hat und sich ganz besonders nnch zu der suhperiostalen Ausführung der Operation eignet, die stets anzuwenden ist, wo sie möglich ist, ist das von B. v. LANGENBECK. Dasselbe besteht in Folgendem: Patient liegt auf der gesunden Seite; der kranke Oberschenkel ist nnter einem Winkel von etwa 45° znm Rumpfe gehengt; man führt einen auf der Mitte des *Trochanter major* heginnenden geraden Schnitt, der in der Richtung der verlängerten Axe des Oberschenkels etwa 12—14 Ctm. nach hinten verläuft nnd, wenn er noch weiter geführt würde, die *Spina ilei posterior superior* treffen würde. Nachdem die *Mm. glutaei*, unter sorgfältiger Erhaltung ihrer Verbindung mit der Schenkelfascie, zusammen mit dem Periost durchtrennt sind, dringt man in dieselbe Schnittlinie bis auf die Gelenkkapsel, und nach deren Spaltung in derselben Richtung bis auf den Gelenkkopf vor. Es werden darauf die an der vorderen und hinteren Trochantergegend sich ansetzenden Muskeln, unter Erhaltung ihrer Verbindungen mit dem Periost, mit Hilfe von Elevatorinm und Messer abgelöst, und liegen nnnmehr Schenkelkopf und -Hals in grossem Umfange frei und tritt hei leichter Addnction des Schenkels sofort Luft in das Gelenk. Zur Durchschneidung des *Lig. teres*, falls dasselhe noch erhalten ist, führt man, nachdem der Schenkelkopf durch Erfassen des Trochanter (wenn nöthig mit der Knochenzange) stark abgezogen worden ist, ein schmales, gerndes Messer von aussen in die Gelenkhöhle ein. Es kann darauf das Gelenkende ans der Wunde heransgedrängt und so weit es erforderlich ist, also noch im Bereiche des Schenkelhalses, der Trochanteren, oder nnterhalh derselhen abgesägt werden, nachdem es zuvor in der erforderlichen Ausdehnung frei gemacht und umschnitten worden war. Soll nur der Gelenkkopf abgesägt werden, so vermeidet man die Ablösung des Periostes vom *Trochanter major* und durchsägt, nach eröffnetem Gelenk, den Schenkelhals mit der Stichsäge. — Ein Verfahren, welches sich hesonders da eignet, wo allein der cariöse Schenkelkopf zu reseciren, oder der entzündlich gelöste oder abgeschossene Kopf zu extrahiren ist, während das Gelenk mit der allergeringsten Nebenverletzung eröffuet wird, ist der vordere Längsschnitt (nach LÜCKE, SCHEDE), der, viel vortheilhafter als der ein Gleiches bezweckende, aber viel verletzendere ROSER'sche vordere Querschnitt, folgendermassen ausgeführt wird: Er heginnt etwas unterhalb der *Spina ilei anterior superior* und Fingerbreit nach innen von derselben, wird von hier gerade abwärts geführt, legt den inneren oder äusseren Rand der *Mm. sartorius* und *rectus femoris* frei und dringt, an der Aussenseite des *N. cruralis*, in dem lockeren Bindegewebe des Muskelinterstitiums weiter his in die Tiefe, anf den äusseren Rand des *M. ileopsoas* vor. Wenn man nun, bei leichter Flexion, Abduction und Aussenrotation des Beines mit stumpfen Haken die *Mm. rectus* und *sartorius* nach aussen, und den *M. ileo-psoas* nach innen ziehen lässt, hat man, ohne irgend eine Durchschneidung oder Verletzung eines Muskels und nennenswerthen Gefässes, die Gelenkkapsel freigelegt, kann sie spalten und das Erforderliche in dem Gelenke vornehmen, also ein Projectil ausziehen oder ausmeisseln, die Trümmer des Schenkelkopfes oder Halses wegnehmen, den ersteren, wenn er abgeschossen war, extrahiren, oder die Durchtrennung des Schenkelhalses mit der Stich-, Kettensäge, oder Knochenscheere ausführen, den mit dem scharfen Knochenhaken etc. gefassten Schenkelkopf enucleiren und die Basis des Schenkelhalses, wenn dies erforderlich sein sollte, mit dem Hohlmeissel oder scharfen Löffel reseciren oder auskratzen. Wenn man nun noch durch eine dicht neben und nach innen vom grossen Trochanter auf der Hinterseite gemachte Oeffnung ein dickes Drain führt und

einen antiseptischen Verband, nach gehöriger Desinfection der ganzen Wundhöhle anlegt, ist damit, bei einer sehr geringen operativen Verletzung, in vielen Fällen Alles geschehen, was unter den bewandten Umständen zu thun möglich und nöthig ist. — Bei der Ausführung der Hüftgelenksresection, die übrigens in einigen Fällen von Caries sogar beiderseitig mit Erfolg gemacht worden ist, liegen sehr verschiedene Schwierigkeiten darin, ob es sich um ein gesundes, etwa durch einen Schuss verletztes, oder ein von Caries befallenes, von Eiter umspültes Gelenk handelt. Während im ersten Falle die Eröffnung des Gelenkes und die Freimachung des Gelenkkopfes um so schwieriger ist, je kräftiger das betreffende Individuum und je stärker seine Muskulatur ist, kann im zweiten Falle die Operation sich fast auf eine Abscessspaltung reduciren. — Bei Schussverletzungen des Gelenkes waltet in der Regel darüber kein Zweifel ob, was von dem verletzten Gelenke fortzunehmen ist — nämlich alles Zerschmetterte — dagegen ist es bei der wegen Caries auszuführenden Gelenkresection eine viel bestrittene Frage, ob man bei blosser cariöser Zerstörung des Schenkelkopfes sich auf eine Fortnahme desselben und des Halses beschränken darf, oder ob man zur Erzielung besserer Heilungs- und functioneller Resultate (grösserer Beweglichkeit) der Regel nach durch den grossen Trochanter reseciren soll, wie SAYRE und VOLKMANN empfehlen. Allerdings hat man früher vielfach beobachtet, dass, wenn man den Trochanter stehen liess, derselbe sich in die Pfanne legte, dieselbe verschloss und damit zu Eiterverhaltungen Anlass gab. Wenn man aber die empfehlenswertheste Art der Nachbehandlung, nämlich die Gewichtsextension anwendet und für gehörige Drainirung der Pfanne sorgt, ist jener Uebelstand nicht zu besorgen und man wird in Folge dessen auch in den dafür geeigneten Fällen im Schenkelhalse reseciren können, da diese Operation weniger eingreifend ist und das Schenkelbein weniger erheblich verkürzt, obgleich, wie es scheint, wenn im Trochanter resecirt wird, die Aussichten auf Erzielung einer vollkommeneren Beweglichkeit grössere sind, da das in ziemlich starke Abduction gebrachte Sägeende sich genau in die Pfanne legt und sich durch Knochenneubildung aus dem daselbst vorhandenen Periost zu einer Art Gelenkkopf abrundet. Es kann übrigens auch, wenn man sich mit der Decapitation begnügt, dem oberen Femurende dadurch eine bessere Gestalt gegeben werden, dass man blos die Spitze des grossen Trochanter im Niveau des oberen Randes des Halses abträgt (SCHEDE). Natürlich muss nach Fortnahme des oberen Femurendes auch der Zustand des Acetabulum in Betracht gezogen, und bei Zerschmetterung, cariöser oder necrotischer Affection, oder gar Durchbohrung desselben das Zerschmetterte oder Erkrankte entfernt, für die Drainage eines etwa vorhandenen Beckenabscesses Sorge getragen werden. Wird, wie dies in allen Fällen zu empfehlen, der antiseptische Verband nach der Operation angewendet, so ist die Sorge für Abfluss des Wundsecretes eine geringere, weil dieselbe von dem Verbande aufgesogen wird; es muss nur beim Wechsel des Verbandes für eine genügende Unterstützung Sorge getragen werden, theils indem man dabei den Patienten auf die gesunde Seite kehrt und das resecirte Glied halten lässt, theils indem man eine von den beschriebenen Beckenstützen anwendet, oder ein kleines Bänkchen unter den Rücken schiebt, oder einen die Hüftgegend frei lassenden Heberahmen anwendet, oder dass man, wenn es sich um ein Kind handelt, dessen Becken auf das Knie eines Assistenten legt, der seinen Fuss auf einen Stuhl gestellt hat. Ist der LISTER'sche Verband nicht anwendbar und muss für gehörigen Eiterabfluss Sorge getragen werden, so lagert man die Wunde auf getheilten Matratzenstücken, die Handbreit von einander abstehen, oder besser noch auf einem hufeisenförmigen Luftkissen, wobei die hintere Lage der Wunde bei dem v. LANGENBECK'schen Verfahren ganz besonders zu Statten kommt. Von besonderer Wichtigkeit bei der Nachbehandlung ist es, dass während der Dauer der Heilung der Oberschenkel in einer starken Abduction zum Becken erhalten wird, und zwar um so stärker, je tiefer im Trochanter oder unter demselben resecirt ist, weil nur dadurch ersterer am letzteren einen festen Stützpunkt gewinnen kann. Die Belastung bei der allgemein anzuwendenden

Gewichtsextension beträgt, je nach dem Alter der Kinder, 3—8 Pfund, bei Erwachsenen natürlich mehr; einer eigentlichen Contraextension bedarf es jedoch nicht, weil das Gegenstützen des gesunden Fusses gegen einen Holzklotz genügt. Nach erfolgter Heilung müssen passive und active Bewegungen mit dem Gelenke und Gehversuche gemacht werden, anfänglich unter dem Schutze eines Schienenapparates, welcher das neue Gelenk zwar grösstentheils entlastet, aber Bewegungen in demselben und in den anderen Gelenken des Gliedes gestattet. — Während in den nach der Operation tödtlich verlaufenen Fällen der Tod meistens aus denselben Ursachen eintritt, wie bei exspectativer Behandlung, sind in den günstig verlaufenden Fällen die functionellen Resultate, welche durch eine wegen Caries zweckmässig ausgeführte und nachbehandelte Hüftgelenksresection erreicht werden können, im Allgemeinen viel bessere als nach exspectativ-conservativer Behandlung. Die seltene Verheilung mit Ankylose ist nur dann zu besorgen, wenn sehr viele Fisteln, ausgedehnte Abscedirungen und namentlich sehr veraltete Adductionsstellungen vorhanden waren. Es wird sonst meistens ein bewegliches Gelenk erzielt, das nicht viel weniger beweglich ist, als ein normales Hüftgelenk; namentlich wird durch die Nachbehandlung bei stark abducirter Stellung des Beines erreicht, dass die Patienten das Bein fast eben so weit zu abduciren vermögen, wie auf der gesunden Seite; eine Anzahl derselben ist auch im Stande, das Knie auf die Vorderfläche des Bauches zu legen, das Gelenk also spitzwinkelig zu beugen. — Da begreiflicherweise eine zuverlässige vergleichende Statistik zwischen den Resultaten der exspectativen und der Resectionsbehandlung weder bezüglich der Mortalität, noch bezüglich der functionellen Resultate vorhanden ist, müssen wir uns damit begnügen, die Ergebnisse der grössten bekannten Operations-Statistik, nämlich der von Culbertson [10]) anzuführen. Nach derselben wurden wegen **Erkrankung** (also jedenfalls in der allergrössten Mehrzahl der Fälle wegen Caries) ausgeführt:

Resectionen	Geschlecht			Alter			Ausgang		
	Ma.	Wb.	Unbekannt	1 bis 15 Jahre	über 15 Jahre	Unbekannt	Geheilt	Unbekannt	Gestorben = Procent
partielle	160	60	21	142	69	30	124	20	97 = 43·84
complete	111	54	12	136	38	3	90	10	77 = 46·10
Ausdehnung unbekaunt	26	8	18	20	10	22	20	14	18 = 47·36
Summa .	297	122	51	298	117	55	234	44	192 = 45·07
	470			470			470		

Ohne weiter auf die vorstehenden Zahlenergebnisse eingehen zu können, da namentlich die Bezeichnungen „partielle" und „complete" Resection in der Originalschrift nicht näher motivirt sind, wollen wir mit der auf 45% berechneten Mortalität nur diejenige bei den Resectionen nach **Schussverletzung** vergleichen; dieselbe ergiebt sich als fast noch einmal so gross, indem nach Gurlt [11]) unter 139 Fällen nur 16 Heilungen, 1 mit unbekanntem Ausgange, dagegen 122 Todesfälle = 88·40% vorkamen. Die Mortalität war bei primärer und intermediärer Ausführung der Operation noch grösser, nämlich, unter 137 verwerthbaren Fällen, bei 44 primären Resectionen gestorben 39 = 90·69%, bei 17 intermediären gestorben 16 = 94·11%, dagegen bei 71 secundären gestorben 62 = 87·32% und bei 5 Spätresectionen gestorben 3 = 60%. Die ersten Resectionen wegen Schussverletzung wurden übrigens von Oppenheim im russisch-türkischen Kriege (1829) und von Seutin bei der Belagerung der Citadelle von Antwerpen (1832) ausgeführt. — Die wegen *Arthritis deformans*, wegen anderweitiger Verletzungen als durch Schuss und wegen Deformitäten ausgeführten Gelenkresectionen sind so wenig zahlreich (für jede dieser Kategorieen nur wenige Fälle umfassend), dass sie keiner besonderer Betrachtung bedürfen.

Die **Exarticulation im Hüftgelenk**, die verstümmelndste Operation, die überhaupt am Körper vorkommt, ist zwar schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts vielfach in Erwägung gezogen und geplant, aber erst vor

100 Jahren (zwischen 1770—1780) am Lebenden durch die englischen Chirurgen KERR und THOMSON, später (von 1793 an) namentlich von D. J. LARREY öfter ausgeführt worden, gehört aber immerhin zu den nicht häufigen Operationen, so dass LÜNING [12]), der die vollständigste Monographie über dieselbe geliefert hat und dem wir alle nachstehenden Zahlen entlehnen, bis zum Jahre 1875, mit Ausschluss einer Anzahl nicht sicher beglaubigter, oder ungenügend beschriebener Fälle, deren nur 497 zusammenzubringen im Stande war, darunter 294 wegen Verletzungen, 153 wegen pathologischer Zustände, 39 wegen unbekannter Indicationen und 11 mit zweifelhaftem Ausgange ausgeführte. Gleichwohl ist die Operation seit der Erfindung der künstlichen Anästhesie (1847) sehr viel häufiger in Anwendung gebracht worden, so dass auf die 29 Jahre, von 1847—1875 (nach der LÜNING) ungefähr $^3/_4$ der Gesammtheit aller bekannten Fälle kommen. — Die hauptsächlichsten Indicationen der Operation sind: 1) Mehr oder weniger vollständige Abreissung der unteren Extremität in der Nähe des Hüftgelenkes, Zerschmetterung des oberen Femurendes mit solcher Zerreissung der Weichtheile, dass eine conservirende Behandlung oder die Resection ausgeschlossen ist. 2) Spontane oder traumatische, bis in die Nähe des Hüftgelenkes reichende Gangrän. 3) Acute, bis in dieselbe Gegend reichende Infiltration der Weichtheile und ausgedehnte Erkrankung des Oberschenkelbeines, bei denen man nicht ohne Gliedabsetzung das Leben retten zu können glaubt. 4) Geschwülste des Oberschenkels, vom Knochen oder von den Weichtheilen ausgehend, welche die Exstirpation nicht, wohl aber noch die Auslösung des Oberschenkels aus dem Gelenke gestatten. — Die an sich sehr ungünstige Prognose der Operation (d. h. 70% Mortalität in 486 Fällen) ist bei den verschiedenen Indicationen eine sehr verschiedene, nämlich bei den wegen Verletzung ausgeführten (294 Fälle mit 250 tödtlichen Ausganges = 85·03%) ist die Mortalität noch einmal so gross als bei den wegen pathologischer Zustände ausgeführten Exarticulationen (153 Fälle mit 65 tödtlichen Ausganges = 42·68%). Unter den traumatischen Operationen sind die wegen Schussverletzung gemachten die ungünstigsten (239 Fälle mit 211 tödtlichen Ausganges = 88·28%) und unter diesen wieder die vom zweiten bis siebenten Tage nach der Verletzung ausgeführten (22 Fälle mit 21 tödtlichen Ausganges = 95·45%), demnächst die in den ersten 24 Stunden vorgenommenen (90 Fälle mit 84 tödtlichen Ausganges = 93·33%), dann die vom 8. Tage bis zu 5 Monaten nach der Verletzung ausgeführten (41 Fälle mit 35 tödtlichen Ausganges = 85·36%); sehr viel besser aber sind die Resultate bei den Spätoperationen, nach dem 5. Monate (12 Fälle mit 7 tödtlichen Ausganges = 58·33%) und noch günstiger bei den Reamputationen, d. h. den Exarticulationen von Oberschenkel-Amputationsstümpfen oder der Auslösung des in denselben enthaltenen Knochens aus dem Gelenk (9 Fälle mit 4 tödtlichen Ausganges = 44·44%). Ungünstig sind ferner die Resultate der wegen anderweitiger Verletzungen ausgeführten Exarticulationen (55 Fälle mit 39 tödtlichen Ausganges = 70·90%). Dagegen boten die nach den verschiedenen Indicationen ausgeführten Reamputationen (im Ganzen 32 Fälle mit 13 tödtlichen Ausganges = 40%) und die Exarticulationen nach vorheriger Resection (6 Fälle mit 3 tödtlichen Ausganges = 50%) eine bessere Prognose. — Fragt man nun, woraus sich die so grosse Mortalität erklärt, so weist die Statistik nach, dass, während 5% der Operirten bereits während der Operation starben, 70% schon innerhalb der ersten 5 Tage zu Grunde gegangen waren. Die Ursache dieses frühen Dahinsterbens konnte keine andere sein als der Blutverlust, der für den Kräftezustand des Patienten ein absolut oder relativ zu grosser war. Die wichtigste Lehre, die aus dieser Erkenntniss zu ziehen ist, ist daher, bei der Wahl des einzuschlagenden Operationsverfahrens in erster Linie für möglichste Blutersparung Sorge zu tragen, und sind in dieser Beziehung nach zwei Richtungen hin in neuester Zeit sehr förderliche Schritte gethan worden. Nächst der ESMARCH'schen Blutleere, die man durch Einwickelung der Extremität, oder, bei Verjauchung derselben, durch längeres verticales Emporhalten derselben erzielt und damit das in ihr enthaltene

Blut wenigstens zum grossen Theile dem Organismus erhält, hat man in neuester Zeit (etwa seit 1863) vielfach mit sehr gutem Erfolge prophylaktisch die *Aorta abdominalis* oder die *Art. iliaca communis* comprimirt, und zwar zunächst von aussen durch die Bauchdecken hindurch (bei schlaffer Bauchmusknlatur, geringem Fettpolster und entleertem Darme hat dies keine besonderen Schwierigkeiten), entweder mit der blossen Hand, oder mit besonderen, für den Zweck construirten Compressorien (von PANCOAST, LISTER, ESMARCH u. A.), oder mittelst eines um einen Holzstab gewickelten Bindenkopfes, der als Pelote mittelst 5—6 Touren einer Gummibinde kräftig gegen die Wirbelsäule angedrückt wird (ESMARCH), oder mittelst ähnlicher Vorrichtungen; endlich hat RICHARD DAVIS (London) seit 1877 vom Mastdarme aus mittelst eines in denselben eingeführten, abgerundeten Elfenbein- oder Holzstabes mit sehr gutem Erfolge eine Compression der *Art. iliaca communis* ausgeführt, die allerdings vor einer Compression der Aorta durch die Bauchdecken den Vorzug hat, dass sie leicht ausführbar und gefahrlos ist, dass sie ganz vollständig die Arterie zusammendrückt, ohne die Respirationsbewegungen zu stören, und dass sie dem Operateur durchaus nicht im Wege ist. — Die zweite Richtung, nach welcher hin in der neuesten Zeit die erheblichsten Fortschritte gemacht worden sind, um Blut zu ersparen, ist das von A. VERNEUIL (Paris, 1864) und E. ROSE (Zürich, 1869) in Anwendung gebrachte, später zu schildernde Operationsverfahren, bei welchem, wie bei einer Geschwulstexstirpation, schichtweise vorgegangen, jedes durchschnittene Gefäss sofort unterbunden wird, die grossen Gefässe aber vor ihrer Durchschneidung freigelegt und mit einer Doppelligatur versehen werden. Wenn auch diese Operationsmethode sehr viel längere Zeit zu ihrer Ausführung erfordert als die bisher gebräuchlichen, die bei geschickter Ausführung nur eine Minute oder einen Theil einer solchen in Anspruch nehmen, so bietet sie gegen den Blutverlust doch eine beiweitem grössere Garantie und es kann bei Anwendung derselben, in Verbindung mit der ESMARCH'schen Ischämie, dem Patienten jedenfalls ein beträchtlich grösseres Quantum Blut erhalten werden als bei jedem anderen Verfahren.

Trotzdem auch für die Exarticulation des Oberschenkels, wie für die übrigen Gliedabsetzungen zahlreiche verschiedene Methoden in Vorschlag gebracht worden sind, sind doch nur wenige von praktischer Bedeutung und daher öfter ausgeführt. Mit Uebergehung der Trichter-, Hohlkegel-, Schräg-, Ovalär- und anderen Schnitte nennen wir als typische Methoden nur die Bildung eines grossen vorderen und hinteren kleinen Lappens (die in dem seltenen Falle, wo dieselbe nicht möglich ist, mit Leichtigkeit auch in die umgekehrte Lappenbildung verwandelt werden kann) und die hohe Oberschenkelamputation mit nachfolgender Ausschälung des Gelenkendes aus seiner Gelenkverbindung. Behufs B i l d u n g e i n e s g r o s s e n v o r d e r e n L a p p e n s befindet sich der Patient in der Rückenlage, mit dem Becken derartig am unteren Tischrande, dass dasselbe letzteren möglichst weit überragt. Nachdem das Bein blutleer gemacht und eine Compression der Aorta oder *Art. iliaca communis*, oder wenigstens der *Art. femoralis* auf dem horizontalen Schambeinast ausgeführt worden, kann die Lappenbildung mittelst Stich (Transfixion) oder Schnitt stattfinden. Bei ersterem Verfahren sticht der Operateur an dem mässig gebeugten Oberschenkel ein langes, spitziges (zweischneidiges) Amputationsmesser in der Mitte zwischen der *Spina ilei anter. super.* und der Spitze des Trochanter an der Aussenseite (am linken Oberschenkel, am rechten aber an der sogleich anzugebenden Ausstichstelle) ein und führt es unterhalb und parallel mit dem *Lig. Poupartii* durch die Weichtheile über den Schenkelkopf fort, indem dabei die vordere Kapselwand eröffnet wird, und lässt es nach innen und unten an der Innenseite des Oberschenkels, nahe am Perineum und den zur Seite gezogenen Genitalien, austreten. Mit sägenden Zügen wird jetzt der vordere Lappen, der eine Länge von 18—20 Ctm. hat und unten gut abgerundet ist, ausgeschnitten und sofort nach oben geschlagen; darauf wird mit demselben Messer ein halber Cirkelschnitt, der auch nach unten convex sein kann, über die hintere Fläche des

Oberschenkels in der Gegend der Hinterbackenfalte geführt und nunmehr mit einem kleineren Messer zur Exarticulation geschritten, indem dazu das Schenkelbein von einem Assistenten stark herabgedrückt und auswärts rotirt wird. Mit vertical auf die Mitte des Schenkelkopfes aufgesetztem Messer wird die Gelenkkapsel eröffnet, der Kopf zum Austreten aus der Pfanne gebracht, das *Lig. teres* und die hintere Kapselwand durchtrennt, darauf der Kopf vom Operateur selbst erfasst, aus der Wunde hervorgezogen und mit langen, von links nach rechts horizontal geführten Messerzügen die hintere Muskulatur möglichst hoch durchschnitten, so dass von derselben, wenn man in dem hinten vorgezeichneten Hautcirkelschnitte angelangt ist, nichts über den Wundrand hervorragt. Zu unterbinden sind, ausser Muskelästen, die *Art.* (und *Vena*) *femoralis superficialis* und *profunda,* Zweige der *Artt. obturatoria, ischiadica s. glutaea inferior* etc.; bisweilen ist die Zahl der zu unterbindenden Gefässe recht beträchtlich. — Die eben beschriebene Methode der Bildung des vorderen Lappens mittelst Transfixion ist jedoch, trotzdem dieselbe sich am allerschnellsten ausführen lässt, mit so erheblichen Nachtheilen verbunden (die Femoralgefässe können, namentlich bei sehr mageren Individuen hoch oben angespiesst, der Länge nach geschlitzt werden, werden überhaupt schief durchschnitten, bei Comminutivfraktur kann sich das Messer in den Trümmern verirren, die in dem gebildeten Lappen enthaltenen Muskelmassen sind zu dick und quellen hervor), dass man besser thut, mit einem kurzen, bauchigen Amputationsmesser auch den vorderen Lappen schichtweise durch Schnitt von aussen nach innen zu bilden, wobei der Operateur mit seiner linken Hand noch kurz vor der Durchschneidung der Schenkelgefässe diese comprimiren und alsbald unterbinden kann.

Die Oberschenkelamputation mit Cirkelschnitt und nachträglicher Exarticulation ist, namentlich um die Vortheile der Esmarch'schen Blutleere in vollem Umfange nutzbar zu machen, neuerdings wieder mehrfach in Gebrauch gezogen worden und wird folgendermassen ausgeführt: Der dicht an der Schenkelbeuge liegende gekreuzte Gummischlauch wird durch drei darunter fortgeführte, nach oben gezogene Bindenzügel gegen das Abgleiten über die sich retrahirenden durchschnittenen Muskeln geschützt und wird darauf eine hohe Oberschenkelamputation mit einzeitigem (bei mageren Personen), oder zweizeitigem Cirkelschnitt ausgeführt, der Knochen darnach, um eine bessere Handhabe an ihm zu gewinnen, tief abgesägt und sodann die sorgfältige Unterbindung aller blutenden Gefässe vorgenommen. Ist dies geschehen, so wird an der Aussenseite des Amputationsstumpfes, meistens ohne nennenswerthe Blutung, ein bis auf den Knochen dringender Längsschnitt von der Wunde aus aufwärts bis zur Spitze des grossen Trochanter geführt, und bei Auseinanderziehung der Wundränder des Verticalschnittes, das Periost des Oberschenkelbeines, soweit dasselbe erhalten werden darf, mit dem Raspatorium ringsum vom Kopfe gelöst, die Muskelansätze mit dem Messer getrennt und schliesslich der Gelenkkopf enucleirt. — Ein ganz analoges Verfahren unter dem Namen Reamputation ist dann anzuwenden, wenn ein kurzer Oberschenkelamputationsstumpf in Folge von Conicität oder von Erkrankung des Knochens (Osteomyelitis, Necrose) nicht zur Heilung kommt. Es ist dann die Narbe oder Geschwürsfläche mit Vermeidung der Gegend, wo sich die grossen Gefässe und Nerven befinden, zu umschneiden und durch den äusseren Längsschnitt der Knochen mit oder ohne Erhaltung des Periosts zu exstirpiren und zu exarticuliren.

Was endlich das Verneuil-Rose'sche Verfahren betrifft, so wird es von Letzterem folgendermassen ausgeführt: Es findet keinerlei prophylaktische Arteriencompression statt. Mit einem kleinen Scalpell wird zunächst ein vorderer Hautlappen umschnitten und jedes blutende Gefäss sofort unterbunden, auch alle bedeutenderen Venen, und zwar wo möglich beide Lumina, das centrale und periphere. Unter schichtweisem Vordringen in die Tiefe werden *Art.* und *Vena femoralis* blossgelegt, isolirt, beide doppelt unterbunden und darauf zwischen den Ligaturen durchschnitten; ebenso wird mit der *Art. femoralis profunda* und anderen

grösseren Arterien und Venen verfahren. Nachdem so der vordere Lappen eine ansehnliche Dicke erlangt hat, wird Patient auf die Tischecke gezogen nnd auf ganz analoge Weise ein hinterer (je nach Umständen grösserer oder kleinerer) Lappen umschnitten nnd lospräparirt. Die beiden wesentlich aus Haut bestehenden Lappen werden abgehoben und müssen nun noch die tiefsten Muskelschichten durchtreunt werden, was in der Weise geschieht, dass ein jeder Muskel vor der Durchschneidnng vom Operateur und seinen Assistenten oben und unten comprimirt und jedes blutende Gefäss sofort unterbunden wird.

Dass alle Hüftgelenksexarticulationen mit allen antiseptischen Cautelen ausgeführt und antiseptiscb nachbehandelt werden müssen, bedarf keiner besonderen Anführung.

Die nach der Exarticulation anzuwendendeu Prothesen sind ähnlich wie die nach der Oberschenkelampntation gebrauchten, umfassen aber noch in grösserem Umfange wie diese, und zwar nach Art einer Kapsel, die betreffende Beckenhälfte (vgl. „Künstliche Glieder“).

Literatnr: [1]) Henle, Handb. der syst. Anatomie des Menschen. Bd. I. Abtb. 2. Braunschweig 1856. pag. 121. H. v. Luschka, Die Anatomie des Menscben. Bd. III. Abth. 1. pag. 262 ff. — [2]) v Ammon, Die angeborenen chirurgiscben Krankheiten des Menschen. Berlin 1839. Taf. XXVIII. pag. 116 ff. — [3]) Malgaigne, *Traité des fractures et des luxations*. T. II. 1855. pag. 887 sq. — [4]) B. v. Langenbeck, Ueber die Schnssverletzungen des Hüftgelenkes. Arcbiv für klin. Cbirurgie. 1874. Bd XVI. pag. 263. — [5]) v. Pitha, in v. Pitha n. Billroth Handb. der allg. n spec. Chirurgie. 1868. Bd. IV. Abth. 1. 2. Heft. pag. 153 ff. — [6]) W. Busch, im Archiv für klin. Cbirurgie. 1863 Bd. IV. pag. 20. — [7]) v. Pitba, a. a. O. pag. 171. — [8]) E. Gurlt, Beiträge zur vergleich. pathol. Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853. pag. 385 ff. — [9]) Wernher, Ueber nervöse Coxalgie. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1872. Bd. I. pag. 1. — [10]) H Culbertson, *Excision of the larger joints of the extremities*. Philadelphia 1876. pag. 41. — [11]) E. Gurlt, Die Gelenkresectionen nach Schnssverletzungen. Berlin 1879. pag. 1209. — [12]) August Lüning, Ueber die Blutung bei der Exarticulation des Oberscbenkels und deren Vermeidnng Zürich 1877.

E. Gurlt.

Hühnerauge, s. Clavus, III, pag. 309.

Hüpfkrampf = Tanzkrampf, saltatorischer Krampf.

Hüttenwerke gehören zu jenen Gewerbebetrieben, die auf die Sanitätsverhältnisse und Lebensdaner der bei ihnen Beschäftigten einen grossen Einfluss nehmen. Es liegen aber noch wenige statistische Angaben vor, und können diese auch nicht immer auf absolnte Richtigkeit Anspruch machen.

In Oesterreich war bei 14.610 in Hüttenwerken beschäftigten Arbeitern, nach einem meist fünfjährigen Durchschnitte, das Erkrankungspercent 99·1, d. h. nahezn jeder Arbeiter erkrankte einmal im Jahre, und starben von 13.413 Hüttenarbeitern im selben Zeitraum per Jahr 0·94% (HAMMERSCHMIED).

In Prenssen waren 1875 in den zn den 102 Knappschaftsvereinen gehörigen 188 Hüttenwerken 26.873 Arbeiter im Ganzen beschäftigt, davon 14.408 ständig, 12.465 unständig. Aus einer vergleichenden Untersuchung der Sterblichkeitsverhältnisse der ständigen Arbeiter in den Berg- nnd Hüttenwerken in Prenssen (SCHLOCKOW) ergiebt sich nnn, dass die günstigsten Verhältnisse bei den Braunkohlenbergleuten vorherrschen (Mortalität 8·79%). Dann folgen in aufsteigender Reihe die Steinkohlenbergleute mit 11·82%, sodann die beim Erzbergbau und bei der Verhüttung Beschäftigten. Die grösste Sterblichkeit hatte der Meinerzhagener Verein mit 17·26%, der zu $^4/_5$ ans Bleierzbergleuten, zu einem Fünftheil ans Bleihüttenarbeitern besteht, die nächstgrösste der Siegener Verein (Eisenerzbergbau und Eisenhüttenbetrieb) mit 15·38%, dann folgen Clansthal nnd Stolberg mit 13·16% nnd 12·80% und Mansfeld mit Kupferschieferbergbau, Kupfer- nnd Silberhüttenbetrieb mit 11·45%.

Die Eisenhüttenwerke Lauchhammer nnd Nennkirchen weisen eine hohe Sterblichkeitsziffer auf: 19·02% und 16·46%, Burbacb 12·66%, Dillingen nur 8·88%. Für die Knappschaftsvereine, deren Mitglieder ausschliesslich in Eisenhüttenwerken beschäftigt sind, beträgt die Sterblichkeit der Ständigen überhaupt

14·45%. Während 1872—1874 starben von 3692 in der Hohofenanlage der Gute Hoffnungshütte zu Oberhausen durchschnittlich beschäftigt gewesenen Arbeitern 54, also 15·64%.

Fassen wir nun in Kurzem diejenigen Gefahren in's Auge, denen der Arbeiter beim Hüttenbetrieb ausgesetzt ist. Vorerst kommen natürlich gewisse allgemeine Schädlichkeiten zur Berücksichtigung, es sind: Die grosse Hitze, das grelle Licht und der Hüttenrauch, der Seh- und Athmungsorgane belästigt, ebenso sind die Gichtgase (vgl. „Gase") hier in Betracht zu ziehen, und bei den Pochwerken die der Luft sich beimengenden Staubpartikelchen (vgl. „Arbeiterhygiene"), ferner Verbrennungen und sonstige Verletzungen. Weiterhin hängen dann die gesundheitsschädlichen Momente von dem zu verarbeitenden Material ab. In Blei- und Silberhütten ist das in Dampfform auftretende Blei das gefährdende Moment (Silber wird nämlich sehr häufig aus silberhaltigen Bleierzen gewonnen), ausserdem gelangt beim Rösten schweflige Säure zur Entwicklung; aber auch Arsenikdämpfe können beim Schmelzen in die Luft übergehen. Bei der Silbergewinnung auf nassem Wege durch die Verröstung des Erzmehles mit Kochsalz und Zerlegung des Chlorsilbers mittelst Quecksilber zur Herstellung des Amalgams, das dann durch Hitze in Silber und Quecksilber geschieden wird, kommen Quecksilberdämpfe in Betracht. Bei der Darstellung des Goldes aus goldhaltigen Silbererzen durch Erzeugung von Chlorgold mittelst Zuleitung von Chlorgas und Zerlegung des Chlorgoldes durch Eisen bilden sich auch Chlordämpfe.

Bei den Kupferhüttenarbeitern haben wir als Beimengungen der Luft Arsen-Antimon- und schwefligsaure Dämpfe. Der Kupferstaub, dessen Aufnahme zu Verdauungsstörungen führt, färbt bei längerer Einwirkung das Haar grünlich und beschlagen sich die Zähne bald grünlich bis schwarzgrün.

In Eisenhütten ist besonders die intensive Hitze und Muskelanstrengung zu beachten, hier ereignen sich aber auch öfter Unglücksfälle durch Verletzungen, Verbrennungen, ferner kommen Gichtgase zur Einwirkung, ebenso ähnlich wie beim Bleihüttenprocess, die in Gasform übergehenden fremden Beimengungen, unter diesen auch häufig Bleidämpfe. Ferner kommen Unfälle beim Reinigen der grossen Röhren vor, welche die Hochofengase zu den Wiedererhitzungsapparaten und zu dem Dampfkessel leiten. In den Quecksilberhütten ist es besonders die Kehrarbeit, die am meisten Quecksilber zur Einathmung gelangen lässt; sie besteht darin, dass die feinen sublimirten Partikelchen, die der Wand der Oefen anhaften, mit dem Besen abgekehrt werden. Eine möglichst reine Hauptkehrung findet aber nur erst nach mehreren Wochen statt. Aber auch beim Ausbrennen der Erze im Flammofen kommen die Arbeiter beim zeitweisen Oeffnen des Ofens (alle 3—4 Stunden), um die Erze mit einer Schaufel zu wenden, gleichfalls ziemlich stark mit Quecksilberdämpfen in Berührung, ferner bei der neuen Füllung der Oefen im Allgemeinen. Nicht unbedeutend sind auch die Gefahren, denen die Arbeiter in Zinkhütten ausgesetzt sind, besonders wenn noch unzweckmässige Anlagen die Schädlichkeiten vermehren; so konnten 1877 noch vom Fabrikinspector folgende drei Uebelstände namhaft gemacht werden:

1. Massenhaftes Ausströmen von Rauch in den Hüttenräumen, bedingt durch unvollkommene Verbrennung der Steinkohlen in Folge mangelhafter Feuerungsanlagen.

2. Ausströmen von Kohlenoxyd, welches bei der Reduction des Zinkoxyd zu Zink in den Muffeln entsteht.

3. Ausströmen von metallischem Blei und Cadmium aus den Muffeln in Folge mangelhafter Condensationsvorrichtung.

Auf die Krankheitserscheinungen hier einzugehen, scheint mit Rücksicht auf die Darlegung in den betreffenden Specialartikeln unnöthig.

Was nun die uns hier beschäftigende Prophylaxis anbelangt, so ist auf die Artikel: „Arbeiterhygiene", „Fabrikhygiene" und „Gase" zu verweisen. Als wesentliche, allgemeine Principien haben zu gelten: Grösste Reinlichkeit, häufiges Waschen, Bäder, Wechsel der Kleidung nach der Arbeit, aber auch Abwechseln der Arbeiter mit

kurzer Arbeitszeit bei besonders gefährlichen Manipulationen, gute Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse, sorgfältige Hintanhaltung der bösen Gewohnheit, in Arbeitsräumen mit Gas- und Staubentwicklung Nahrung zu sich zu nehmen, indem man besondere Räume mit gesunder Luft hiefür bestimmt. Daneben muss selbstverständlich thunlichst dafür gesorgt werden, dass die Manipulationsstellen selbst so praktisch als möglich eingerichtet sind, die Gase und der Staub so schnell als möglich abgeführt und verhindert werden zu den Arbeitern zu gelangen. Besonders müssen gute Feuerungsanlagen construirt werden. Für gewisse Manipulationen, z. B. bei der Gefahr von Arsenikinhalation, wird der Mund und die Nase durch geeignete Respiratoren, trockene Tücher u. dgl. geschützt, ebenso die Hände durch besondere Handschuhe. Auch verwendet man einen eigenen Anzug; einen aus dichter Leinwand verfertigten Ueberzug, welcher an den Knöcheln der Hände und Füsse über den Handschuhen und Stiefeln gehörig anzubinden ist, ferner eine über die Schultern und die halbe Brust herabreichende Kappe von gleichem Stoffe, mit einer eingesetzten Halbmaske von Wachsleinwand mit Augenlöchern.

Soyka.

Hundswuth s. Hydrophobie, VI, pag. 663.

Hungertyphus, s. Flecktyphus.

Hunter'scher Schanker, s. Syphilis.

Hura. *Cortex* und *succus hurae brasiliensis*, die ein cathartisches Acre enthaltende Wurzelrinde und der Milchsaft von *H. brasiliensis Willd. (Euphorbiaceae)*, als stark wirkendes Abführmittel empfohlen; die Rinde im Decoct (1 : 10 Colatur), esslöffelweise, — der Milchsaft zu mehreren Tropfen oder in Pillenform innerlich.

Husten, Hustenreiz. Bereits die ältesten Aerzte, HIPPOKRATES, DE HAEN, GALEN, ALBRECHT V. HALLER haben sich mit dem Husten und seinen Entstehungsursachen beschäftigt; aber erst in neuerer Zeit sind durch das physiologische Experiment das Wesen desselben und die näheren Bedingungen, unter denen derselbe entsteht, genauer erforscht worden. Begünstigt wurden die physiologischen Beobachtungen einerseits durch die Möglichkeit, das Thierexperiment für diese Frage heranzuziehen, und andererseits durch die Erfindung des Kehlkopfspiegels, mit dem es nunmehr gelang, auch beim Menschen die Hustenerscheinungen zu studiren. Für das Thierexperiment eignen sich besonders Affen, Hunde und Katzen, die bekanntermassen in gleicher Weise wie der Mensch husten.

Wenn wir mit Hilfe des Kehlkopfspiegels den Husten beim Menschen studiren, so beobachten wir, dass derselbe im Larynx erzeugt wird und zwar stets unter denselben physiologischen Erscheinungen, gleichgiltig ob er willkürlich hervorgebracht wird oder ob er durch Reize entsteht, die den Larynx selbst treffen, oder ob er reflectorischen Einflüssen, die erst indirect auf den Larynx einwirken, seine Entstehung verdankt. Wir beobachten, dass die willkürlich oder unwillkürlich festgeschlossene Stimmritze plötzlich gesprengt wird durch die unterhalb der Stimmbänder unter einem stärkeren als normalen Luftdrucke befindliche Luftsäule. Indem nun die bisher aneinander gepressten Stimmbänder plötzlich auseinander weichen, entsteht jenes eigenthümliche explosive Geräusch, das wir mit dem Namen „Husten" bezeichnen. Es ist klar, dass hierbei ein Ausgleich der unter verschiedenem Drucke befindlichen Luftsäulen oberhalb und unterhalb der Stimmritze stattfindet und dass gleichzeitig die *Ligamenta vocalia* durch die Plötzlichkeit desselben in stärkere Vibrationen versetzt werden. Dass natürlich beim normalen Verhalten des Larynx und der Stimmbänder der Husten ein anderes Timbre haben wird, als unter pathologischen Verhältnissen der Kehlkopfgebilde, ist leicht verständlich und bedarf es wohl nur dieser kurzen Bemerkung, um die Verschiedenheiten des lauten und heiseren Hustens, des Crouphustens u. s. w. zu erklären. Ausserdem beobachtet man, dass die Epiglottis bei jedem Hustenstosse durch die entweichende Luft etwas in die Höhe gehoben wird und je nach der Beweglichkeit und Form des Kehldeckels

dürften sich wohl auch gewisse kleinere Nuancirungen des Hustentimbres gestalten. Abgesehen davon, dass der Husten willkürlich erzeugt werden kann, hat er die physiologische Bedeutung, Schädlichkeiten vom Respirationsapparat fern zu halten und ist gleichzeitig das häufigste pathognomonische Symptom für eine ganze Reihe krankhafter Processe, die in erster Linie den Respirationsapparat treffen; er kann aber auch, wie wir später sehen werden, noch reflectorisch von anderen Organen aus entstehen.

Was das Hustencentrum anlangt, so hat KOHTS (Virchow's Archiv, Bd. LX, pag. 201 u. f.) experimentell den Nachweis zu führen gesucht, dass dasselbe wahrscheinlich ungefähr 2 Mm. oberhalb des Obex in der *Medulla oblongata* und zwar etwas höher als das der Inspirationsmuskeln liegt. Die Stelle entspricht der *Ala cinerea*, welche nach STILLING den Vagusfasern zum Ursprung dient. Die Thatsache ergab sich aus der experimentellen Beobachtung, dass Thiere, welche nach querer Durchtrennung der *Medulla oblongata* mitten durch die Rautengrube auf Reize noch husteten, nicht mehr husten konnten, wenn der Schnitt oberhalb des Obex angelegt war. Ueber die Nerven, durch deren Erregung Husten entsteht, hat bereits KRIMER (Ueber die nächste Ursache des Hustens, Leipzig 1819) die ersten Experimente angestellt, denen dann andere folgten, bis ROSENTHAL 1862 den *Laryngeus superior* als den eigentlichen Hustennerv aufstellte. Durch die Arbeiten von NOTHNAGEL und KOHTS wurde dann diese Frage ihrer Lösung näher geführt. Letzterer constatirte, dass die Stämme des *Nervus pharyngeus, laryngeus superior* und *vagus* Hustenreflexe vermitteln. Es trat ferner Husten auf nach Reizung der Pharynxschleimhaut, des Larynx, der Trachea, der Bifurkationsstelle und der Bronchien, ferner nach Reizung der *Pleura costalis* und des Oesophagus. Ausserdem existirt nach KOHTS ein centraler Husten durch directe Reizung der *Medulla oblongata.*

Sehen wir nun, wie die Erfahrungen am Menschen mit den experimentell gewonnenen Resultaten am Thiere übereinstimmen.

Der Pharynxhusten, der neuerdings von STÖRK (Handbuch der allgemeinen Chirurgie von PITHA und BILLROTH, Bd. III, pag. 220) bestritten wird, kommt unzweifelhaft und recht häufig vor. Die Existenz desselben wird ganz besonders durch die Fälle bewiesen, in denen es sich bei absoluter Intactheit des Larynx um jene Formen der *Pharyngitis sicca* handelt, bei denen die Absonderung ausserordentlich beschränkt ist, so dass von einem Abflusse der Secrete nach dem Larynx nicht die Rede sein kann. Berührt man den Pharynx mit der Sonde vom Munde oder von der Nase aus, so entsteht bei einer ganzen Reihe von Menschen Husten, der, da der Reiz so bestimmt localisirt ist, nur vom Rachen aus entstanden sein kann. Dass auch Secrete, die vom Pharynx in den Larynx hinabfliessen, durch Reizung daselbst Husten erzeugen können, soll damit keineswegs bestritten werden.

Der Hauptort, von dem aus Husten erzeugt wird, ist der Larynx. Indess sind nicht alle Theile desselben gleich empfindlich und stimmen auch die klinischen Beobachtungen mit den Erfahrungen des Thierexperiments nicht überall überein. Am leichtesten wird Husten erregt von der hinteren Kehlkopfwand, der *Incisura interarytaenoidea.* Man beobachtet dies bei Berührung dieser Kehlkopfpartie mittelst der Sonde und noch mehr in pathologischen Fällen, in denen gerade diese Theile besonders erkrankt sind. Es wird kein Husten erzeugt von der hinteren Fläche der Epiglottis, den falschen Stimmbändern, der oberen Fläche der wahren Stimmbänder, ebenfalls nicht von den *Plicae aryepiglotticae* und *glossoepiglotticae.* Ob vom freien Stimmbänderrand Husten erregt werden kann (NOTHNAGEL), ist höchst zweifelhaft; BLUMBERG, KOHTS und STÖRK bestreiten es.

Zur Prüfung, in wie weit von der Trachea aus Husten erzeugt wird, hat STÖRK nach dem Vorgange von EYSELL die Nadel einer PRAVAZ'schen Spritze durch das *Ligament. conicum* durchgestossen und mittelst des Kehlkopfspiegels den Eintritt derselben in die Trachea constatirt. Er fand, dass nur dann Husten auftrat, wenn die Nadel die hintere Wand der Trachea berührte; die Verletzung der vorderen

Wand hatte keinen Effect. Dass von den Bronchien aus Husten entstehen kann, ist eine bekannte klinische Erfahrung, die bestätigt wird durch genau ausgeführte tracheoscopische Untersuchungen; über die Erregung des Hustens von der Pleura und der Lunge aus sind die Erfahrungen noch nicht abgeschlossen. KOHTS konnte nur durch Reizung der *Pleura costalis* Husten erzeugen, niemals von der *Pleura pulmonalis* aus. Vom Lungengewebe selbst gelingt es nicht, Hustenerscheinungen hervorzubringen.

Wir betrachten nun den Ohrhusten *(ear cough)*. Es ist bekannt, dass manche Menschen beim Einführen des Ohrenspiegels in's Ohr husten müssen und es werden in der Literatur einzelne Fälle beschrieben, in denen Fremdkörper im Ohre lange Zeit Husten unterhielten, so dass die behandelnden Aerzte die Patienten für lungenkrank erklärten (TRÖLTSCH, pag. 522). In gleicher Weise entsteht häufig bei elektrischer Reizung des Gehörganges Husten. Die Nervenbahnen, auf denen die Leitung erfolgt, werden verschieden angegeben; ROMBERG und TOYNBEE nehmen an, dass der *Ramus auricularis nervi vagi* der vermittelnde Nerv ist, während andere Autoren sensible Trigeminusfasern als die leitenden Bahnen betrachten.

Ueber den sogenannten Magenhusten sind bisher die Ansichten getheilt. Die Beobachtung, die man fast täglich machen kann, dass starke Hustenparoxysmen sehr häufig mit Erbrechen endigen, hat zur Annahme eines Magenhustens geführt; wie wir bereits gesehen haben, hat KOHTS den experimentellen Beweis dieses Hustens nicht liefern können. BRÜCKE erklärt die Complication des Erbrechens mit dem Husten so, dass bei bestehendem starken Husten die Bauchpresse derart mit in Thätigkeit kommt, dass die Speisen aus dem Magen entfernt werden. Es ist deshalb das Erbrechen nur secundär die Folge des Hustens. Ein reiner Fall von sogenanntem Magenhusten ist bis jetzt nicht beobachtet worden und wenn auch MAYER und PRIBRAM den Nachweis geführt haben, dass durch Reizung der Magenwandungen eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes und eine Pulsverlangsamung reflectorisch eintreten, so kann man daraus wohl keine Schlüsse für den Magenhusten deduciren. Auch NAUNYN (Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXIII, 4, pag. 423, 1879) spricht sich gegen die Existenz eines Magenhustens aus, dagegen für die Existenz eines Leber- und Milzhustens. Er fand, dass einige Kranken bei Berührung der Leber und Milz husteten und besonders, wenn der palpirende Finger gegen den Rand dieser beiden Organe stiess. Meist waren Milz und Leber auf Druck empfindlich. Nach einiger Zeit verlor die Hustenreizstelle ihre Empfindlichkeit, ohne dass man im Stande war, eine Veränderung an den erkrankten Organen nachzuweisen. DE HAEN erwähnt, dass Husten auch vom Darm aus erregt werden kann, besonders bei Prolaps der Eingeweide nach Verletzungen des Bauches. In gleicher Weise wird angeführt, dass Würmer im Darmcanale Husten erzeugen können. So theilt GRAVES einen Fall von einer jungen Dame mit, die einen lang anhaltenden Husten verlor, als sie von Spulwürmern befreit wurde.

Wir haben noch zu betrachten den Husten, der entsteht durch eine gesteigerte Erregbarkeit des sensiblen Nervensystems; ich zähle zu dieser Categorie den Husten bei Hysterie, bei Erkrankungen des Genitalapparates bei Frauen und den Husten, soweit er in Störungen des Centralnervensystems seine Ursachen hat. Einen höchst interessanten Fall beschreibt MALACHIN DE CRISTOFORIS (Annale universale, Marzo 1875) von einer 23 Jahre alten Dame, die an einem hochgradigen nervösen Husten litt. Sputa wurden nicht entfernt und derselbe blieb ganz aus, wenn die Patientin horizontal auf dem Rücken lag. Als Ursache stellte sich eine *Anteversio uteri* heraus, mit deren Beseitigung der Husten aufhörte.

In gleicher Weise berichtet EBSTEIN von einer Patientin, die bei der leisesten Berührung ihres Körpers die intensivsten Hustenanfälle bekam. Nicht immer sind aber diese Hustenanfälle rein nervöser Natur; man kann in einzelnen Fällen, namentlich bei Chlorose, hochgradige Anämie der gesammten Kehlkopfgebilde nachweisen, so dass in Folge mangelhafter Nutrition des Larynx und seiner Adnexen die Hustenanfälle ausgelöst werden. Ich selbst habe einen Patienten

von ungefähr 49 Jahren beobachtet, der jedesmal zu husten anfing, wenn man irgend eine Hautstelle und die darunter liegende Muskulatur mit dem Finger drückte.

Wir können demnach, wenn wir Alles zusammenfassen, mit BRÜCKE behaupten, dass es eigentlich keine Stelle des Körpers giebt, von der aus nicht Husten erzeugt werden kann.

Ueber den Husten vom Centralnervensystem aus sind die Ansichten noch getheilt. HENLE beschreibt einen Fall, in dem ein sonst gesunder Mensch plötzlich von starken Hustenanfällen befallen wurde. Der Husten trat von selbst auf und konnte auch erzeugt werden durch Druck auf den 2. bis 4. Halswirbel oder durch Berühren der linken Schultergegend und der *Regio epigastrica*. — ROSSBACH (Klin. Wochenschr. 1880, Nr. 18) ist geneigt, auch den Keuchhusten als eine Reflexneurose aufzufassen, in dem Sinne, dass das Hustencentrum des Rückenmarks leichter erregbar wird, und dass dann eine leichte peripherische Reizung der sensibeln Fasern des *Laryngeus superior* schon im Stande ist, die Keuchhustenanfälle hervorzubringen. Ich kann ROSSBACH nach meinen laryngoscopischen Untersuchungen Keuchhustenkranker nicht beipflichten, da ich in allen Fällen von *Tussis convulsiva* catarrhalische Erkrankungen nicht blos des Larynx, sondern auch des Pharynx beobachtet habe, Beobachtungen, wie sie mit denen Anderer, (MEYER), übereinstimmen.

Der Hustenreiz kann mannigfacher Art sein und wir unterscheiden die mechanischen, chemischen, thermischen und elektrischen Reize.

Eine einfache mechanische Reizung der zur Auslösung des Hustens prädisponirten Stellen genügt, um die Wirkung dieses Eingriffes zu beweisen. Wie bereits gesagt, genügt die Berührung z. B. der *Incisura interarytaenoidea* mit der Sonde, um starken Husten zu erzengen. Dasselbe beobachten wir bei den chemischen Reizen, sei es, dass sie in Staubform in den Larynx gelangen, oder sei es, dass sie mit Hilfe von Instrumenten behufs therapeutischer Behandlung in denselben hineingebracht werden. Chemische Agentien, wie Chlor, Brom u. s. w. erregen starken Husten. In ähnlicher Weise, wenn auch erheblich schwächer, wirken die thermischen Reize. Wir beobachten sehr häufig, dass Menschen bei dem Eintritt in ein erwärmtes Zimmer aus der kalten Luft stark husten müssen. Auch die elektrischen Reize erregen häufig Husten, wie wir dies u. A. finden bei Application der Elektricität auf den Hals. Diese Erscheinung zeigt sich häufig schon bei schwächeren Strömen und besonders vom Nacken aus. EULENBURG beschreibt einen Fall von *Tabes dorsualis*, in dem Husten constant auftrat, wenn die Kathode am Lumbal-, die Anode am Halstheil der Wirbelsäule applicirt wurde. Es schliesst sich hieran die grosse Summe von Erkrankungen des Respirationsapparates, welche mit mehr oder weniger starkem Husten vergesellschaftet sind. Dazu gehören sowohl die acuten, wie die chronischen Processe, die hier nicht weiter angeführt werden sollen. Auffallend ist, dass die Respirationsschleimhaut sich an viele Reize gewöhnen kann; ich erinnere nur an die Empfindlichkeit des Larynx bei Nichtrauchern im Gegensatz zu der Toleranz desselben bei Rauchern und solchen Individuen, welche vielfach in einer staubigen und reizbaren Atmosphäre sich aufhalten.

Hyalitis (ὕαλος), Glaskörperentzündung, s. Glaskörper, VI, pag. 68.

Hydarthros. Als Hydarthros bezeichnet man den Zustand, welcher entsteht, wenn ein durch seröse Synovitis veranlasstes Exsudat nicht in Resorption übergeht. Es findet sich derselbe fast ausnahmslos am Kniegelenk, und in Folge dessen bezieht sich die ganze weitere Beschreibung ausschliesslich auf dieses Gelenk. Der Zustand ist durchaus analog der Hydrocele, mit welcher er schon von BRODIE verglichen wurde. Hier wie dort bildet sich auf entzündlichem Wege ein seröser Erguss, welcher nach Ablauf des entzündlichen Anfangsstadiums dauernd fortbesteht. In Folge dessen erscheint das Gelenk kugelich angeschwollen, die Patella ist von der *Fossa intercondylica* abgehoben und die grosse Ausbuchtung des Kniegelenks,

welche sich unter die Sehne des *M. quadriceps femoris* herunter erstreckt, ist durch die Flüssigkeitsansammlung prall ausgedehnt. Bei längerem Bestehen wird die synoviale Innenfläche der Gelenkkapsel verdickt und weisslich getrübt und die Zotten derselben hypertrophiren beträchtlich. Schliesslich lockern sich die Seitenbänder des Kniegelenks und das Knie hört dadurch auf, eine feste und zuverlässige Stütze für den Körper zu sein. Leute mit ziemlich bedeutendem Hydarthros können umhergehen und sogar bedeutende Anstrengungen ertragen. Allmälig jedoch nehmen die Beschwerden zu, das Bein wird schwächer und unsicherer und schliesslich stellt sich vollständige Gebrauchsunfähigkeit ein.

An eine Spontanheilung des Hydarthros ist ebensowenig zu denken, wie an die einer Hydrocele, und die Mittel, welche zur Heilung angewendet werden, sind fast genau dieselben für beide. Es handelt sich eben darum, in der synovialen Innenfläche der Gelenkkapsel einen frischen, activen Process anzuregen, da nur durch einen solchen die Resorption des stagnirenden Exsudats zu erwarten ist.

Das mildeste Mittel hierzu besteht in äusseren Applicationen auf die Oberfläche des Gelenks. Bepinselungen mit Jodtinctur, Auflegen grosser Vesicatore, in hartnäckigen Fällen auch wohl leichtes Berühren der äusseren Haut mit dem *Ferrum candens,* systematische Drückungen und Knetungen des Gelenks und eine gleichmässige, ziemlich energische Compression durch Einwicklung mit nassen, leinenen Binden oder mit elastischen Gummibinden gehören in diese Categorie.

In Fällen, in denen der Hydrops nicht lange besteht, glückt es wohl, durch das eine oder andere dieser Mittel, die Resorption zu erzielen, in schwereren älteren Fällen dagegen versagen sie meist und man muss die reizenden Stoffe in directe Berührung mit der Innenfläche des Gelenks bringen. Hierzu ist es nöthig, mittelst des Hydrocelentroicarts die im Gelenk angesammelte Flüssigkeit abzulassen. Den Einstich macht man an der Aussen- oder Innenseite der Sehne des *M. quadriceps.* Bei gestreckter Stellung des Beines drängt man die im Gelenk angesammelte Flüssigkeit durch Auflegen der Hände nach der oberen Gelenkausbuchtung hin, bis sie hier eine deutlich hervorragende, pralle Anschwellung bildet, und sticht nun den Troicart hinein, wobei jede Möglichkeit einer Nebenverletzung ausgeschlossen ist. Einfaches Ablassen der Flüssigkeit würde nun aber ebensowenig zu einer Heilung des Hydarthros führen, wie zu der einer Hydrocele, denn langsam würde sich die Flüssigkeit von Neuem im Gelenk ansammeln und der alte Zustand bliebe unverändert. Spritzt man dagegen durch die in der Gelenkhöhle belassene Canüle eine reizende Flüssigkeit ein, so entwickelt sich ein acuter exsudativer Process, nach dessen Ablauf das Exsudat vielfach der Resorption verfällt, ebenso wie eine Hydrocele zur Heilung kommt, wenn durch eine reizende Einspritzung eine frische, lebhafte Reaction in der *Tunica vaginalis* hervorgerufen wird. Nur muss man allerdings beim Kniegelenk erheblich vorsichtiger sein, als bei der Hydrocele, denn eine zu lebhafte, in Eiterung übergehende Entzündung, die bei der Hydrocele höchstens die Incision erforderte, würde am Kniegelenk das Leben des Patienten den grössten Gefahren aussetzen. Um diese Gefahren zu vermeiden, ist es erforderlich, auf die grösste Sauberkeit der angewandten Instrumente zu achten. Troicart, Canüle, sowie die Injectionsspritze müssen auf's sorgfältigste gereinigt und am besten zur grösseren Sicherheit kurz vor dem Gebrauche in 5percentige Carbolsäurelösung gelegt werden. Als reizende Flüssigkeit kann man entweder Jodtinctur, mit gleicher Menge Wasser verdünnt, anwenden oder vorsichtiger eine wässerige Lösung von *Jodi puri* 5, *Kalii jodati* 10, *Aq. dest.* 100. Von diesen Flüssigkeiten werden 25—50 Grm. in das Gelenk gespritzt, dort durch leichte Bewegungen in möglichst vielseitige Berührung mit allen Theilen gebracht und alsdann lässt man aus der Canüle so viel von der Flüssigkeit wieder abfliessen, als frei abfliesst. Alsdann entfernt man die Canüle, verschliesst die Punctionsstelle durch ein Stück aufgelegtes englisches Pflaster und sorgt durch Lagerung des Beines auf eine Hohlschiene für vollständige Ruhigstellung desselben. Hält sich die entzündliche Reaction der nächsten Tage in mässigen Grenzen, so dass das Gelenk

etwa zum Umfange des früheren Hydarthros anschwillt, so lässt man den Process ruhig gewähren und nach Ablauf der entzündlichen Reaction beginnt nun allmälig die Resorption, die im Laufe von 4—6 Wochen zum vollständigen Verschwinden des Ergusses führen kann. Während dieser Zeit muss der Patient die ruhige Bettlage bewahren und nach Ablauf derselben empfiehlt es sich, eine leichte Compression auf das Gelenk anzuwenden durch das Tragen einer elastischen Kniekappe oder die Einwicklung mit einer weichen Gummibinde. Dabei muss der Patient sein Bein auf's äusserste schonen, denn eine Ueberanstrengung, eine Distorsion, ein Fall auf's Knie können sofort von Neuem die Erscheinungen des Hydarthros hervorrufen. Ein einmal hydropisch afficirtes Kniegelenk erlangt selten oder nie die volle Widerstandsfähigkeit eines normalen Gelenks.

Während früher die Injection reizender Flüssigkeiten das letzte und äusserste Heilmittel war, welches man gegen hartnäckige Fälle von *Hydrops genu* hatte, so ist in der Neuzeit unter dem Schutze der LISTER'schen Methode noch ein anderes Verfahren eingeführt, welches vor der Injection bedeutende Vortheile hat und das ist die Drainage des Kniegelenks. Nach sorgfältiger Waschung der betreffenden Extremität mit lauwarmem Seifenwasser, Einreibung von $2^1/_2$percentiger Carbolsäure mittelst der Bürste in die Haut derselben und Abrasirung der Haare in der Umgebung des Gelenks wird unter Spray (s. Antiseptik) mit einem desinficirten Messer zu beiden Seiten der Sehne des *M. quadriceps femoris* ein 1 Ctm. langer Einstich bis in die Gelenkhöhle ausgeführt. Durch diese Wunden fliesst die im Gelenk angesammelte hydropische Flüssigkeit aus. Nun führt man die sorgfältig gereinigte und desinficirte Spitze eines Irrigators durch die eine Stichwunde in die Gelenkhöhle und, indem man die andere Stichwunde durch Zuhalten verschliesst, lässt man das Gelenk sich mit 4percentiger Carbolsäurelösung allmälig füllen, die man durch leichte Flexionsbewegung mit allen Theilen des Gelenks in Berührung bringt. Alsdann lässt man die Carbolsäure durch die Wunden abfliessen und spült in derselben Weise mit 1percentiger Carbolsäurelösung nach, um zu verhindern, dass nicht eine zu massenhafte Resorption von Carbolsäure erfolgt. Alsdann wird ein gänsefederkieldickes, mit seitlichen Oeffnungen versehenes, desinficirtes Drainrohr von einer Stichöffnung zur anderen quer durch die Bursa hindurch gelegt, in genügender Weise befestigt, und die Enden kurz abgeschnitten. Nun wird das Gelenk mit einer 8fachen Lage Listergaze umwickelt, die durch eine weiche Gummibinde in genauem, aber nicht schnürendem Contact mit dem Gelenk gehalten wird. Die ganze Extremität kommt dann auf eine fixirende, vom Fuss bis zum Hüftgelenk heraufreichende Schiene, auf welcher sie lose anbandagirt wird und dem Patienten wird die ruhige Bettlage auf's strengste anempfohlen.

Ist dieses Verfahren mit exacter Befolgung aller Vorschriften ausgeführt, so folgt auf dasselbe keine entzündliche oder fieberhafte Reaction.

Der Secretausfluss aus dem Drainrohre ist meist so gering, dass erst nach 3 Tagen der Verband abgenommen zu werden braucht. Unter Befolgung sämmtlicher antiseptischer Cautelen wird alsdann ein zweiter Verband angelegt, der abermals 3 Tage liegen bleibt. Nach Ablauf derselben wird der Verband abgenommen, das grosse, quer durchgehende Drainrohr wird entfernt und in jede der Stichöffnungen ein kleines, circa 1 Ctm. langes Drainrohrstückchen eingelegt und von Neuem mit dem LISTER'schen Verbande bedeckt. Nach weiterem Verlaufe von 3—5 Tagen können auch diese Drains entfernt werden und nun wird ein letzter LISTER'scher Verband um das Gelenk gelegt. Derselbe bleibt circa 1 Woche liegen, und wenn er entfernt wird, sind die Drainöffnungen verheilt. Nun bleibt der Patient noch 1—2 Wochen in ruhiger Bettlage, um alsdann mittelst Anwendung der oben erwähnten Vorsichtsmassregeln und der Unterstützung durch einen Stab seine ersten Gehversuche zu machen.

Dieses Verfahren hat vor der Injection den Vortheil, dass es eine kürzere Heilungsdauer beansprucht und dass der günstige Erfolg weniger abhängig von Zufälligkeiten ist als bei jener, aber es erfordert einen Arzt, der die antiseptische

Methode vollkommen beherrscht und einen Patienten, welcher die gegebenen Verordnungen auf's sorgfältigste befolgt. Kommt es hierbei zur Eiterung im Kniegelenk, so dürfte die Amputation im Bereiche des Oberschenkels kaum zu umgehen sein. Das Mittel ist gross, aber seine erfolgreiche Anwendung erfordert äusserste Sorgfalt und Präcision. Uebrigens muss man auch bei Heilungen, welche nach dieser Methode erlangt sind, grosse Vorsicht anwenden, um Recidive zu verhüten. F. Busch.

Hydatidengeschwulst, s. Echinococcus-Krankheit, IV, pag. 265.

Hydatidenschwirren, ibid., pag. 268.

Hydrämie = *Oligaemia serosa*, s. Blutanomalien, II, pag. 316.

Hydramnios (richtiger *Hydramnion*, von ὕδωρ und ἄμνιον), übermässige Ansammlung von Fruchtwasser; s. Fötus.

Hydrargyrosis (ὑδράργυρος), auch Hydargyrie = Quecksilberkrankheit, Mercurialismus.

Hydrastis, Hydrastin. Aus der Wurzel von *Hydrastis canadensis* wird in Amerika ein Extract *(fluid extract)* bereitet, welches die wirksamen Bestandtheile — Berberin und ein eigenthümliches Alkaloid, Hydrastin — enthalten soll. Das flüssige Extract theils innerlich zu 10—30 Tropfen (mit Wasser verdünnt oder in *Vinum Xerense)* bei Dyspepsien, chronischen Magencatarrhen u. s. w. — theils zu Injectionen bei Catarrhen der äusseren Schleimhäute, Gonorrhoe u. s. w. empfohlen. Auch das Hydrastin (neutrales oder salzsaures Hydrastin) zu 0·05—0·3 innerlich (noch ziemlich theuer; 1·0 *Hydrastinum muriat.* ca. 15 Mark).

Hydrencephalocele, s. Encephalocele, IV, pag. 542 und Hydrocephalus.

Hydrencephaloid, s. Gehirnanämie, V, pag. 572.

Hydroa (ὕδρωα von ὕδωρ, Wasser) Schwitzbläschen, *sudamina;* auch wohl gleich Herpes.

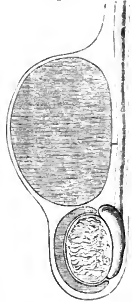
Hydrocele, Wasserbruch, besteht in der Ansammlung einer Flüssigkeit im serösem Sacke der aus der Ausstülpung des Bauchfelles hervorgegangen ist und einen verschiedem grossen Theile des *Processus vaginalis* entspricht, der nicht zur Obliteration kam. Die Haupthbeschaffenheit der Flüssigkeit ist daher die der Absonderung der serösen Häute. Die Hydrocele war schon CELSUS bekannt, doch wurde ein bestimmter Begriff erst von GALEN aufgestellt und finden wir in den späteren Schriften schon genaue Beschreibungen, wodurch die eigentliche Hydrocele von den Ansammlungen anderer Flüssigkeiten (Hämatocele, Spermatocele, Cysten u. s. w.) scharf unterschieden wird. Während die Bezeichnung „Hydrocele“ von den meisten Schriftstellern beibehalten wird, hat KOCHER in neuerer Zeit eine besondere Bezeichnung eingeführt, welche in einer genaueren Angabe des Sitzes der ursächlichen Entzündung besteht und eine eigene Eintheilung bedingte. CURLING und mit ihm die meisten Beobachter unterscheiden: I. Hydrocele des Hodens, II. Hydrocele des Samenstranges, III. Complicationen der Hydrocele, IV. Hydrocele des Bauchsackes. Jede der Hauptabtheilungen zerfiel wieder in mehrere Unterabtheilungen und zwar: I. die einfache Hydrocele als Flüssigkeitsansammlung in der Scheidenhaut des Hodens, *H. tunicae vaginalis* (Fig. 78); 1. die angeborene bei Offenbleiben der Verbindung des *Processus vaginalis peritonei* mit dem Bauchfellsacke; 2. die eingesackte mit den Unterabtheilungen: *a)* Flüssigkeitsansammlung im Nebenhoden,

Fig. 78.



b) zwischen der *Tunica vaginalis* und der *Tunica albuginea testis*. II. Flüssigkeitsansammlung um und im Samenstrange zerfiel: 1. in Flüssigkeitsansammlung in dem Zellgewebe des Samenstranges *(H. funiculi spermatici diffusa)*, 2. in einer abgeschlossenen Höble *(H. fun sperm. saccata*, Fig. 79). Die Complicationen (III) bestanden in dem gleichzeitigen Vorkommen einer *H. tunicae vaginalis: a)* mit einer *H. saccata* des Hodens, *b)* eingesackter Hydrocele des Nebenhodens, *c)* mit einer freien (diffusen) Hydrocele des Samenstranges und *d)* in einer Verbindung mit einem Bruche. Den Uebergang zur KOCHER'schen Eintheilung bildete die Vaginalitis VIDAL'S, die Orchidomeningitis von BLASIUS. KOCHER unterscheidet: 1. *Periorchitis serosa* (1 a Perispermatitis), 2. *Periorchitis plastica* (2 a *Perispermatitis plast.)*, 3. *Periorchitis suppurativa* (3 a *Perispermatitis supp.)* je nachdem die Ansammlung in dem Hoden oder Samenstrang erfolgt. Jede der Unterabtheilungen kann entweder acut oder chronisch verlaufen. Bei der *Periorchitis plastica* unterscheidet KOCHER ferner die *adhaesiva prolifera* und *haemorrhagica*. Findet sich nur eine Höble, so wird die Hydrocele als *unilocularis* bezeichnet, findet sich dagegen zwei oder mehrere Hohlräume, als *bilocularis* und *multilocularis*. In Beziehung zu gewissen Complicationen folgt noch die Eintheilung: 1. als *H. simplex*, 2. *H. multiplex* als *H. testis* und *funiculi* oder beide mit Cysten, 3. *H. complicata* in Verbindung mit Eingeweidebrüchen, 4. Hydrocele des Bruchsackes *(H. hernialis)* mit reponiblen und nicht reponiblen Eingeweiden oder ohne gleichzeitige Verlagerung dieser. Ferner kann die Hydrocele umschrieben, diffus oder infiltrirt sein. So complicirt die Eintheilung auf den ersten Anblick erscheint, so giebt KOCHER doch die wichtigsten Anhaltspunkte schon durch seine Eintheilung und findet dieselbe immer mehr Anklang. Eine andere Eintheilung gab MELCHIOR und bezog sich derselbe vorzüglich auf die Verbindung des Hydrocelensackes mit der Bauchhöhle und auf das primäre oder secundäre Auftreten.

Fig. 79.



Was das Vorkommen betrifft, so unterliegt es keinen Zweifel, dass dieselbe in heissen Climaten häufiger gefunden wird als in kälteren, theilweise, weil die Schlaffheit des Hodensackes die Hoden mehr der Reibung aussetzt, theils, weil die secundäre Form häufiger erscheint. Bezüglich des Alters scheinen (nach KOCHER) die Jahre 21 bis 30 am meisten zu disponiren, während VELPEAU sie häufiger zwischen dem 40. und 50. Jahre fand. Untersucht man jedoch zahlreiche Individuen verschiedenen Alters auf das Vorkommen von Flüssigkeit in der Umgebung des Hodens und Samenstranges, so ergiebt sich, dass die Hydrocele viel häufiger vorkommt, als man bis jetzt annahm, da meist nur die zur Behandlung gekommenen Fälle in Betracht gezogen wurden, und ist die Vertheilung eine gleichmässigere in den Jahren von 20—50. Je grösser die Zahl der Fälle ist, um so mehr schwindet der Unterschied in dem Vorkommen an den verschiedenen Körperseiten: so fand VELPEAU unter 43 Fällen die Hydrocele rechts 9mal, links 30mal, beiderseitig 4mal. KOCHER dagegen in 415 Fällen rechts 187mal, links 190mal, beiderseitig 30mal. DÉYAT in 1000 Fällen 305mal rechts, 325mal links, 370mal doppelseitig.

Als Ursache kann die Erblichkeit ausgeschlossen werden, da bei der Häufigkeit der Hydrocele dieselbe leicht an verschiedenen Individuen derselben Familie beobachtet werden kann. Im Allgemeinen führte man als Ursache eine Störung zwischen der Absonderung und Aufsaugung der serösen Membran und

alle jene Momente auf, durch welche eine Hyperämie der serösen Haut erzeugt wird. Zu den wesentlichen Ursachen gehören Traumen der verschiedensten Art. Man legte dabei besonderes Gewicht auf ein gleichzeitiges Betroffensein des Nebenhodens, insbesonders der Cauda, durch Stauung des Blutes in den Gefässen. Weniger durch directe Einwirkung können Bruchbänder, Anstrengung der Bauchpresse die Hydrocele herbeiführen. Nicht ohne Einfluss ist die Blutbeschaffenheit, da sich Flüssigkeitsansammlungen sehr häufig bei schlecht genährten Kindern finden, ebenso bei Wassersucht, Herzleiden u. s. w. Zu den häufigsten Ursachen gehören jedoch die verschiedensten, vorzüglich entzündlichen Erkrankungen der Harnröhre, Blase, der Samenwege, des Hodens, wofür das häufige Vorkommen der Hydrocele bei den verschiedensten Geschwülsten des Hodens und Nebenhodens spricht. Angeführt sei noch, dass die Hydrocele auch für sich unter gleichzeitigem heftigem Fieber vorkommen kann, und mit der Abnahme des Fiebers wieder schwindet.

Untersucht man eine Hydrocele, so zeigt sich an derselben die verschiedenste Beschaffenheit der Höhle, der Wand und des Inhaltes. Ist die Flüssigkeitsansammlung allmälig, ohne heftige Erscheinungen entstanden oder aber sehr rasch mit heftigen Zufällen, so erscheint in beiden Fällen die Wand dünner, als normal aber im 1. Falle blass, meist gefässarm, während im 2. Falle die Wand glatt und gefässreich ist. An der Innenfläche haften an verschiedenen Stellen grosse oder kleinere Exsudatmassen, welche selbst die ganze Höhle auskleiden können, sich aber leicht ablösen lassen. Nicht selten sieht man Fäden durch die Höhle zu den entgegengesetzten Wänden ziehen, später feste Verbindungen beider bedingend. In manchen Fällen scheint die Innenfläche mit einem gelben Netzwerke überzogen. Bei der chronischen Form erscheint die Wand weisslich, verdickt, wobei die Epithelialauskleidung sehr wenig gelitten und die Innenfläche ihren normalen Glanz behalten hat. In älteren Fällen erfolgt eine meist ungleichmässige Verdickung der Wand in Form von Streifen und Platten durch Ablagerung von Exsudaten und Gewebsneubildung in der bindegewebigen Schichte der Scheidenhaut und dem umgebenden Zellgewebe. GOSSELIN fand, dass die Verdickung vorzüglich das parietale Blatt betrifft, während der eigentliche Ueberzug des Hodens frei bleibt, oder doch immer geringer verändert ist, als der andere Theil. Zahlreiche Untersuchungen haben mir dieses bestätigt und ist insbesonders der in der Nähe der Cauda des Nebenhodens liegende Theil am stärksten ergriffen. Kommt es jedoch zur Neubildung von Bindegewebe auf der Innenfläche der Scheidenhaut, so legen sich die beiden Blätter entweder aneinander und verschmelzen (*Periorchitis adhaesiva*) oder es bilden sich eigenthümliche Wucherungen auf der Scheidenhaut (*Periorchitis prolifera*). Im ersten Falle erscheint die Höhle der Scheidenhaut theilweise oder ganz aufgehoben, je nachdem die Verwachsung theilweise oder ganz erfolgte. Letzteres ist selten der Fall, und sieht man noch viele mit einander zusammenhängende Lücken zwischen den fadenförmigen oder plattenförmigen Bindegewebsmassen, welche die Verwachsung vermitteln. Die Epithelialauskleidung scheint geschwunden und nach Durchtrennung der Verbindungen erscheinen die Flächen von dem durchrissenem Bindegewebe rauh. Erfolgt keine Verwachsung, so bilden sich an der Innenfläche der Wand verschieden grosse Verdickungen von weisslichen Ansehen, die mehr oder weniger über die Oberfläche vorragen und in der entwickeltsten Form als gestielte Massen, ähnlich den Gelenkszotten in die Höhle hineinhängen. Allmälig werden diese Auflagerungen härter, bis knorpelhart, enthalten selbst Ablagerungen von Kalksalzen. Neben dieser proliferirenden Form, findet sich mehr oder weniger ausgebreitet die erste adhäsive vor. Während diese Formen durch einen chronischen Entzündungsprocess bedingt sind, kommt es manchmal zu einer heftigen Steigerung der Entzündung und zur Bildung von Pseudomembranen wie sie das Wesen der *Haematocele spontanea* bedingen und sich durch einen grossen Reichthum an neugebildeten Gefässen auszeichnen.

Durch die verschiedenen Verwachsungen entsteht eine grosse Mannigfaltigkeit der Form der Höhle der Scheidenhaut. Die einzelnen Abtheilungen hängen

entweder mit einander zusammen oder aber es finden sich vollständig gesonderte Flüssigkeitsansammlungen, ähnlich kleinen Cysten. Da die Wand der Höhle ungleichmässig verdickt ist, so wird dieselbe der andrängenden Flüssigkeit verschieden nachgeben und es werden durch Ausbuchtung dünner Stellen nicht selten kugelförmige Anhänge entstehen, wodurch die Oberfläche höckerig erscheint. Eine besondere Beachtung verdienen noch die sehr häufig an der Innenseite des Hodens vorkommenden Ausbuchtungen der Scheidenhaut an der Seite des Nebenhodens bis in den Samenstrang, die einerseits als Anhänge, andererseits als gesonderte Ansammlung erscheinen können, wenn die Eingangsöffnung verklebt ist (Béraud). Manchmal erfolgt eine gesonderte Ausbuchtung von der Innenseite in die entgegengesetzte Hälfte des Hodensackes selbst bis zum entgegengesetzten Leistenringe hin. Da die Ausbuchtung durch eine Einschnürung von der Höhle getrennt ist, so giebt dieses das Bild einer doppelseitigen Hydrocele (Lister). In einem von mir beobachteten Falle, war die innere Abtheilung vollständig abgeschlossen und erschien als eine Cyste in der Gegend des *Bulbus urethrae.*

Grosse Abweichungen zeigt der Inhalt. Die Farbe desselben ist entweder blass-, stroh-, citronen- oder bernsteingelb mit einem Stiche in das grünliche oder erscheint als reines Serum. Nur wenn Bestandtheile des Blutes beigemengt sind, nimmt der Inhalt ein bräunliches, bis chocoladeartiges Aussehen an. Die Consistenz ist entweder dünnflüssig oder dickflüssiger bis zum Ansehen der Galerte. Finden sich Beimengungen, so treten noch andere Veränderungen der Farbe und Consistenz ein. Die Flüssigkeit wird undurchsichtig bei Eiterbeimengung, polarisirend bei Vorhandensein von Samenfäden, glitzernd von den glänzenden Schollen des Cholestearin (Curling beobachtete einen Fall, wo 12 Gramm Cholestearin enthalten waren). Die Reaction ist neutral; das specifische Gewicht schwankt 1020—1026. Die Menge ist höchst verschieden, doch gehören Fälle von 1440 Gramm (Curling), 7 Liter (Cline), 26 Liter (?) (Bouisson) zu den Seltenheiten. In den 1000 Fällen, welche Deyat zusammengestellt, schwankte die Menge zwischen 300 und 3000 Gramm. Die grösste Menge findet sich bei mit Eingeweidebrüchen complicirten Wasserbrüchen. Die chemische Zusammensetzung ist eine verschiedene, der Eiweissgehalt meist sehr hoch, so dass bei Zusatz von Salpetersäure die Flüssigkeit fast ganz zu einer festen Masse wird. Sehr widersprechend sind die verschiedenen Analysen von Curling, Bouisson, Marcet, Rostock, Brett und Bird, Müller u. s. w. Eine besondere Aufmerksamkeit zog das Vorhandensein von Samenfäden in der Hydrocelenflüssigkeit auf sich, deren Uebertritt durch Abscessbildung im Hoden, mit Zerreissung ausgedehnter Samencanälchen in Folge von zu grosser Spannung oder durch Punction oder anderen äusseren Schädlichkeiten erklärt wurde. Curling will in fast allen Fällen im Alter von 25—70 Jahren Samenfäden in der Flüssigkeit gefunden haben. Die Entwicklung der Flüssigkeit erfolgt meist sehr langsam und bleibt die Geschwulst oft lange Zeit von gleicher Grösse bis plötzlich entweder nach Einwirkung einer äusseren Schädlichkeit oder ohne bekannte Veranlassung eine rasche Vergrösserung erfolgt.

Als das wesentlichste Zeichen muss das Auftreten einer fluctuirenden Geschwulst angesehen werden, die in bestimmter Lage zum Hoden steht. Die Geschwulst erscheint oval, birnförmig, länglich oder pyramidal, je nachdem die *Tunica vaginalis* sich unmittelbar am Hoden geschlossen oder sich noch längs des Samenstranges eine Strecke weit nach aufwärts fortsetzt, wie dieses besonders bei Kindern der Fall ist. In der Mehrzahl erscheint die Geschwulst gleichmässig, denn Unebenheiten, sowie Vorragungen einzelner Stellen zeigen sich nur dann, wenn es stellenweise schon früher zu Verwachsungen gekommen war, was am häufigsten in der Umgebung der Cauda des Nebenhodens der Fall ist. Die häufigste Form ist die birnförmige mit oberer Spitze. Die Oberfläche erscheint glatt, gleichförmig, umsomehr, je weniger der Hoden oder Nebenhoden an der Wand hervortritt. Die Consistenz ist elastisch, an der Stelle des Hodens härter und abhängig von der Schnelligkeit der Absonderung. Je rascher diese ist, um so gespannter erscheint

die Geschwulst. Eine Ungleichmässigkeit der Oberfläche wird durch die verschiedene Dicke der Wand bedingt und ist es oft schwer, eine blosse Verdickung der Wand von dem Hoden zu unterscheiden. Die Lage des Hodens selbst ist abhängig, 1. Von der Entwicklung, 2. von den Verwachsungen der Scheidenhaut. Je nach den verschiedenen Formen der Inversion des Hodens, finden wir ihn bald an der unteren, inneren, äusseren, vorderen Seite, während er bei normalen Verhältnissen hinten und unten liegt. Bestehen Verwachsungen der Scheidenhaut, so kann der Hoden die verschiedenste Lage haben, je nach der Lage der nicht verwachsenen Stelle. Der Nebenhoden behält meist seine relative Lage zum Hoden bei, nur in jenen Fällen, wo derselbe vom Hoden weit absteht, kann er an den verschiedensten Stellen der Geschwulst zu liegen kommen. Noch mehr gilt dieses vom *Vas deferens*, welches sehr häufig von den übrigen Theile entfernt liegt und deswegen unsere besondere Aufmerksamkeit verdient. Die Lage der Hoden kündigt sich schon durch die grössere Consistenz an. Dabei muss ich aber auf einen Irrthum aufmerksam machen. Ist die Hydrocele etwas grösser, so kann, wie bei einem Bruche, eine Verdickung der Hüllen des Hodens eintreten. Es bilden sich dann gerade an der vorderen Seite in der *Fascia Cooperi* feste Stränge und Streifen, die leicht den Hoden vortäuschen können, wie ich mich wiederholt nach der Punction überzeugen konnte. Den wesentlichsten Anhaltspunkt für die Lage des Hodens giebt das Durchscheinen. Dieses ist abhängig von der Farbe, Consistenz und Menge der Flüssigkeit und der Dicke der Wand. Die Untersuchung muss von vorne nach hinten und umgekehrt, ebenso von beiden Seiten her gemacht werden, wobei die Geschwulst herabgezogen und die Haut gespannt sein muss, indem die Faltung der Haut und das Emporziehen der Hoden beim Entblössen das Durchscheinen verringern kann (NÉLATON). Der Hoden lässt sich an einer dunkleren Stelle erkennen. Um sicherer zu gehen, sieht FRAYER durch das Stethoscop, CURLING durch ein $^{3}/_{4}$ Zoll im Durchmesser haltende Röhre. Die dunkle Stelle entspricht nicht der Grösse des Hodens, sondern ist immer kleiner als dieser, ja es kann die Geschwulst trotz eingelagertem Hoden vollkommen durchscheinend sein (DUVAL). Die Vermehrung der Consistenz und das Nichtdurchscheinen derselben Stelle werden uns daher nur über die Lage der Hoden Aufklärung geben. Um sicher zu sein, räth BAUDENS einen Einstich mit der Lanzette zu machen, einen Theil der Flüssigkeit ausfliessen zu lassen, um sich vor der weiteren Behandlung von der Lage des Hoden bei erschlaffter Wand genauer überzeugen zu können.

Das Gewicht der Geschwulst ist immer ein bedeutendes. Die Entwicklung der Geschwulst erfolgt immer vom Grunde des Hodensackes aus nach oben, langsam, mit und ohne acuten Nachschüben. Von der Raschheit der Entwicklung hängen die begleitenden Erscheinungen ab. Geschieht diese sehr langsam, so werden die Kranken nur durch das Gefühl der Schwere belästigt. Erfolgt sie jedoch rasch, so treten gleich anfangs heftige Schmerzen auf, ähnlich denen, wie sie bei raschen Nachschüben vorkommen und längs des Samenstranges ausstrahlen. Die Schmerzen sind bei rascher Entwicklung um so heftiger, je unnachgiebiger die Scheidenhaut ist. In der Mehrzahl der Fälle klagen die Kranken nur über ein lästiges Ziehen am Samenstrange in Folge der Schwere der Geschwulst. Bei der symptomatischen Hydrocele kommt ein Theil der Schmerzen auf die gleichzeitige Erkrankung des Hodens oder Nebenhodens.

Lageveränderungen und die Bauchpresse haben auf die Geschwulst, erstere bei der angeborenen, communicirenden Hydrocele nur dann Einfluss, wenn das obere Ende der Geschwulst bis in den Leistencanal reicht und die Anwendung der Bauchpresse die ganze Geschwulst herabdrängt. Die Begrenzung der Geschwulst ist scharf und lassen sich die Bestandtheile des Samenstranges über derselben deutlich wahrnehmen. Die Bedeckungen zeigen nur bei bedeutenderer Grösse eine Verdünnung, Ausdehnung der Venen, Herbeiziehen der Haut aus der Umgebung, besonders des Gliedes bis zum Verschwinden desselben in einer trichterförmigen Vertiefung. Die herbeigezogene Haut kennzeichnet sich durch den Mangel der

Falten und Haare. In manchen Fällen wurde eine auffallende Vermehrung und Vergrösserung der Fasern des Cremaster gefunden. Eine Reihe anderer Symptome besteht in den verschiedensten Veränderungen des Hodens und Nebenhodens. In den meisten Fällen erscheint der Hoden gesund. Die Entzündung der Scheidenhaut pflanzt sich um so leichter auf den Hoden und Nebenhoden fort, je mehr das Zellgewebe beider in einander übergeht. Es erkrankt daher der Nebenhoden vorzüglich der Schweif desselben leichter und umgekehrt, als der Hoden selbst (GUERIN, KOCHER). Hat die Wand der Scheidenhaut eine bedeutende Dicke erreicht oder sind ihre Blätter verwachsen, um so weniger kann der Hoden sich mit Blut füllen. Anämie oder Atrophie ist daher die nothwendige Folge. Davon hängt auch die Functionsfähigkeit der Hoden und Nebenhoden ab und haben letztere Veränderungen des Hodens, sowie Verschluss des *Vas deferens* in der Cauda des Nebenhodens Sterilität zur Folge, wenn beide Hoden erkranken, während eine einseitige Erkrankung nicht von der geringsten Störung der Geschlechtsfunction begleitet sein kann. Während bei entwickelteren Wucherungen der Scheidenhaut die Flüssigkeitsmenge eine geringe ist, erreichen die secundären Veränderungen des Hodens und Nebenhodens eine bedeutende Ausdehnung mit vollständigen Zugrundegehen der Hodensubstanz. Dabei muss jedoch darauf Rücksicht genommen werden, ob die Hydrocele nicht mit Veränderungen am Nebenhoden vorkommt, da bekanntermassen schon durch die blosse Entzündung dieses die Fortleitung des Samens unterbrochen werden kann (CURLING, GOSSELIN).

Der Verlauf des Wasserbruches ist in der Regel ein chronischer. Untersucht man eine grosse Anzahl von Individuen, so findet man nicht selten die Erkrankung doppelseitig und seit langem bestehend, ohne dass sie von den Kranken bemerkt worden wäre. Durch besondere Zufälle können jedoch Veränderungen eintreten. Dahin gehören Entzündungen, welche meist durch äussere Einwirkungen bedingt sind, aber auch spontan auftreten. Die Folge der ersteren Ursache ist die schon angegebene Verdickung der Wand mit Vergrösserung der Geschwulst bei mehr oder weniger heftigen Begleiterscheinungen. In seltenen Fällen kommt es zur Eiterung (ROBERT und SMYTH, nach Stoss). Die spontanen Entzündungen sind sehr selten und liegen nur wenige Beobachtungen vor (COOPER, HULKE, ohne bekannte Ursache; DUPUYTREN, bei *Epididymitis blennorrh.*). Die spontane Entzündung führt zur Eiterung und Zerstörung des Sackes, selbst des Hodens. Eine schon öfter beobachtete Erscheinung ist die Spontanheilung. Dieselbe erfolgt entweder dadurch, dass die Flüssigkeit spontan aufgesaugt wird, was besonders bei Kindern der Fall ist, oder aber es wirkt eine Schädlichkeit auf die Hydrocele ein, diese platzt, der Inhalt ergiesst sich in das umgebende Zellgewebe und wird aufgesaugt, wobei nicht selten eine Vermehrung der Diurese eintritt. Fälle, wo nach Epididymitis Heilung der Hydrocele erfolgte, liegen ebenfalls vor, sowie durch andauernde Ruhe (POTT, Gichtanfall; BEHREND, Variola; BRENNER, Fieber nach Vaccination). Die Ursachen der Berstung sind ein Stoss (POTT, GIEHRL, DUBROCCA, bei einem Reiter). Dass eine solche Spontanheilung nicht vor Recidiven schützt, beweisen die Fälle von SERRES, der das Verschwinden 30mal, GOSSELIN, der es wiederholt bei derselben Hydrocele beobachtete, aber immer wieder Recidive eintrat.

Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, da die meisten Kranken blos durch die Schwere belästigt werden, aus welchem Grunde die meisten Hydrocelen erst sehr spät zur Behandlung kommen, wenn nicht besondere Zufälle eintreten.

Die **Behandlung** wurde vorzüglich nach zwei Principien eingeleitet. Nach dem einen galt es, die gestörte Beziehung zwischen der Absonderung und Aufsaugung der Scheidenhaut des Hodens wieder herzustellen, die Function umzustimmen: nach dem anderen, die Verwachsung der Wände des Sackes hervorzurufen. Dass es nicht nothwendig ist, eine vollständige Verwachsung zu erzielen, um eine dauernde Heilung zu erhalten, beweisen die zahlreichen anatomischen Untersuchungen nach Operationen; so fand z. B. HUTIN bei 16 Fällen von Jodeinspritzungen in 8 Fällen vollständige, in 4 theilweise, in 4 gar keine Verwachsung der Wände.

Eben solche Beobachtungen wurden einzeln auch von fast allen Chirurgen gemacht. Bezüglich der Behandlung lässt sich im Allgemeinen sagen, dass sie um so weniger mit eingreifenden Mitteln erfolgen soll, je jünger die Individuen sind und GAILLARD behauptet, man solle vor dem fünften bis sechsten Jahre überhaupt nicht operiren, während andere (GUERSANT, CURLING, GOSSELIN, KOCHER) die gelindesten Verfahren schon früher anwenden.

Die einfachsten Behandlungen bestanden in der Erzielung eines Reizes der Haut, durch welchen die Aufsaugung erfolgen sollte, als: das Bestreichen des Hodensackes mit Jodtinctur (CURLING), Auflegen von Blasenpflaster (DUPUYTREN), Anlegen von Blutegeln (CURLING), Bestreichen mit einer Lösung von *Ammon. muriat. pulv. 30*, in *Spirit. vin. et Acet. vin. aa. 120*, KEATE (COOPER ohne Erfolg), *Spirit. vin. acet.* allein (MACELVAIN), Bestreichen mit Collodium (MELEK). Auch durch innere Verabreichung von Digitalis sucht man bei vermehrter Diurese Aufsaugung zu erzielen (BENIER, BELLUCCI, LAFORGUE). Ueberschläge von Salmiak erwiesen sich sehr wirksam bei Kindern. Von geringem Erfolge war die Anwendung der Elektricität als constanten Strom von PETREQUIN, MOORE, welcher letztere eine Gerinnung der Eiweissstoffe erzielen wollte. Da nach PETREQUIN bei Anwendung des constanten Stromes eine wurmförmige Bewegung des Hodensackes eintritt, so führt KOCHER den Erfolg auf Compression des Sackes in Folge der Zusammenziehung der Dartosfasern zurück.

Die Zahl der operativen Eingriffe ist eine ziemlich grosse. Als der einfachste gilt die blosse Punction. Dieselbe wird entweder nur als palliative Behandlung, oder zur Radicalbehandlung und dann meist in Verbindung mit anderen Mitteln angewandt. Dieselbe kann entweder mit der Lancette oder dem Troicart vorgenommen werden. Im ersteren Falle spannt man die Geschwulst und macht mit einer Lancette an einer venenfreien Stelle, mit Vermeidung des Hodens, einen kleinen Einstich, bis sich einige Tropfen Flüssigkeit entleeren. Selten fliesst der Inhalt durch die Hautwunde ab, meist erfolgt der Erguss in das Zellgewebe und langsame Aufsaugung des traumatischen Oedems. Will man alle Flüssigkeit entleeren, so muss der Sack wiederholt zusammengedrückt werden. Bei der Troicartpunction nimmt man unter Beobachtung derselben Vorsichtsmassregeln einen dünnen Troicart und sticht ihn senkrecht ein. Sobald die Spitze in die Höhle gedrungen, wird der Stachel zurückgezogen, die Canüle weiter vorgeschoben. BAUDENS brachte an der Canüle seitliche Oeffnungen an. So einfach die Operation erscheint, so wurden doch unangenehme Zufälle beobachtet, als: Nichteröffnung der Scheidenhaut bei stumpfen Instrumenten, Verletzung des Hodens mit Entzündung und Zerstörung desselben, Verletzung der Gefässe mit Bluterguss in das Zellgewebe und die Scheidenhaut, heftige Entzündung der Scheidenhaut, besonders bei älteren Individuen und stärkeren Körperbewegungen nach der Punction (JANSEN, WAIZ, JESSOP), Gangrän des Hodensackes (COOPER mit tödtlichem Ausgange, HAMILTON), Entstehung von Samenfisteln. Alle diese Zufälle werden leichter bei der Punction mit der Lancette als mit dem Troicart eintreten. In Anbetracht der Zufälle soll der Kranke nach der Punction in der Beobachtung bleiben. Gegen Blutung wirkt am vortheilhaftesten die Compression und nur in den seltensten Fällen wird man zur Incision schreiten müssen. Entzündungserscheinungen werden durch Ruhe und Kälte bekämpft, bei Eintritt der Eiterung aber sogleich die Incision vorgenommen.

Um eine sichere Heilung zu erzielen, suchte man eine Reizung der Scheidenhaut hervorzurufen. Da die Anwendung der Caustica einen zu grossen Substanzverlust der Haut setzt und die Eröffnung der Scheidenhaut öfter nöthig machte, so wurden dieselben bald verlassen. Eine geringe Reizung erzeugt die Acupunctur. Es werden zu diesem Behufe mehrere Einstiche an verschiedenen Stellen mit Acupuncturnadeln gemacht; die Flüssigkeit tritt in das Unterhautzellgewebe, wird aufgesaugt, während die wiederholte Reizung der Scheidenhaut eine Verwachsung hervorruft. Da der Erfolg nicht immer sicher ist, so hat man die

Acupunctur gleichzeitig, wie die Function, mit der Anwendung äusserer Mittel verbunden (POTT, RAMSDEN, LEWIS, DELEAU, D'AVAT). Wenn auch BURGGRAEVE in 12 Fällen nach 1 Jahre keine Recidive beobachtete, so musste von anderen die Acupunctur wiederholt vorgenommen werden, sei es, weil die Flüssigkeit sich nach der ersten Punction nicht vollständig entleerte, oder sich rasch wieder erzeugte. Als ein unglücklicher Zufall ist das Zurückbleiben der Nadel bei Einstechen in den Hoden (FERGUSSON) oder Abbrechen derselben zu verzeichnen.

Eine stärkere Wirkung wird durch die Elektropunctur erzielt. SCHUSTER, VIVARINI bedienten sich der VOLTA'schen Säule, andere der verschiedenen Batterien nach den verschiedensten Systemen (PECCHIOLI, LEROY D'ETIOLLE, JEWART, DENONVILLIER, FROST, OGIER, PETREQUIN, LEHMANN, MICHEL, FLIES, POWEL, GIRANLIER, DESORMEAUX, MOURTON). Es wurden entweder beide Nadeln in die Höhle eingestochen, oder nur eine, während der andere Pol auf die Haut aufgesetzt wurde. Neben der Reizung durch die Nadeln kommt noch die elektrolytische Wirkung in Betracht. Die begleitenden Erscheinungen sind ein geringer Schmerz mit wurmförmigen Bewegungen des Hodensackes, Oedem des Hodensackes. Die Abnahme der Flüssigkeit erfolgt nicht immer nach der Anwendung, sondern erst am anderen Tage, während die unmittelbare Folge sogar eine Zunahme der Geschwulst sein kann. Trotz der zahlreichen Modificationen war der Erfolg doch in sehr vielen Fällen nur ein vorübergehender und wird die Elektropunctur nie ein allgemeines Verfahren werden.

An diese Operation schliesst sich die subcutane Discission der Scheidenhaut an, welche darin besteht, dass ein dünnes, sichelförmiges Messer, am besten ein Tenotom in die Scheidenhaut eingestochen, in der Höhle gegen das entgegengesetzte Ende geführt und dort von innen nach aussen blos durch die Scheidenhaut bis in das Unterhautzellgewebe durchgestossen und jetzt die Scheidenhaut bis zur Einstichsöffnung durchschnitten wird (JOBERT, BÜHRING, HEYFELDER, NAGEL). Die Erfolge waren, abgesehen von dem leichten Verletzen der Haut beim Durchtrennen der Scheidenhaut, nicht günstig. JOBERT bekam einen Bluterguss und musste den Radicalschnitt machen, HEYFELDER in seinen 2 Fällen Eiterung. Auch schützt dieses Verfahren nicht vor Recidiven.

Eine grosse Reihe bilden jene Verfahren, durch welche fremde Körper in die Scheidenhaut eingeführt daselbst eine Reizung hervorbringen sollten, welche die Verwachsung der Wände zur Folge hat. Dieselben bestanden zunächst im Einspritzen von reizenden Flüssigkeiten nach vorgenommener Punction und Entleerung der Flüssigkeit. Die vorzüglichsten Flüssigkeiten waren: Salpeterauflösung (CELSUS), Sublimat in Kalkwasser gelöst (LAMBERT), Weingeist (MONRO, SCHOPP, ELLIS, DENONVILLIER, LUCÉ, MONAD, POLLAILON), Wein (MONRO, CARLE, BEAUGRAND, GALVANI), Jodtinctur (VELPEAU, SERRE, RICARD, BABAULT, BÉRARD, OPPENHEIM, STADELMANN, SYME, GOSSELIN), Jodkalilösung (MOYSSOVITS, LERRET), Alaun (PATTERSON), schwefelsaures Zink, kaltes und warmes Wasser, Luft, Chloroform (LANGENBECK), *Cuprum sulfuricum* (FONSECCA), Ergotin (GREEN), Carbollösung (WAGNER).

Wenn wir die verschiedenen Mittel durchgehen, so ergiebt sich, dass keines derselben vor einer Recidive schützt. Die Wirkung ist um so heftiger, je stärker das Mittel. Nach den Erfahrungen wird jetzt der Jodtinctur der Vorzug gegeben, da sie die meisten Erfolge aufweist. Es wird die Flüssigkeit zuerst durch die Punction entleert, dann die Einspritzung gemacht. Früher nahm man reine Jodtinctur und spritzte eine grössere Menge ein. Jetzt nimmt man entweder verdünnte Jodtinctur, oder spritzt nur eine geringe Menge (15—20 Tropfen) reine Jodtinctur ein und lässt selbe in der Höhle zurück. Da genauere Untersuchungen ergaben, dass es insbesonders der Alkoholgehalt der Jodtinctur ist der wirkt, so wird von vielen die Weineinspritzung, insbesonders erwärmt, vorgezogen; doch haben weitere Beobachtungen noch nicht zu einem bestimmten Abschluss geführt. Während die Punction nach den allgemeinen Regeln vorgenommen wird, erfordert

die Einspritzung schon mehr Vorsicht. Man muss vor Allem das Eindringen der Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe hintanhalten, weil sonst sehr heftige Entzündung mit Gangrän erfolgen kann. Man bewahre sich daher vor dem Abgleiten der Scheidenhaut von der Canüle bei der Entleerung durch ruhige Haltung, durch Vermeidung der Verschiebung beim Zusammendrücken der Scheidenhaut. DEHAYE gab zu diesem Behufe an, die Canüle schräge zur Haut zu halten, GUÉPRATTE versah das eine Ende mit einer Klappe, welche durch einen Draht in einen rechten Winkel zur Canüle gestellt werden kann, um das Abgleiten zu verhüten. Andere empfehlen vor der Einspritzung des reizenden Mittels die Einspritzung einer indifferenten Flüssigkeit, um sich durch das ungehinderte Ausfliessen von der Anwesenheit der Canüle in der Scheidenhaut zu überzeugen. Die Folge der Einspritzung ist eine entzündliche Reaction der Scheidenhaut. Es bildet sich abermals eine Geschwulst, die nicht selten grösser ist als die gewesene Hydrocele, aber dann langsam zurückgeht. Meist ist die Reaction so gering, dass die Kranken ihren Beruf nicht zu unterbrechen brauchen. Doch verdienen die Entzündungserscheinungen Aufmerksamkeit, da nicht selten Vereiterung der Scheidenhaut mit Zerstörung des Hodensackes beobachtet wurde und rasch die Incision erforderte, wenn die Einwirkung der Kälte ohne Erfolg war. Um die raschere Heilung zu erzielen, wurde wiederholt vorgeschlagen, am 3.—5. Tage mittelst der PRAVAZ'schen Spritze die neugebildete Flüssigkeit zu entleeren. Zu den seltenen Zufällen gehört der Jodismus. Recidiven wurden häufig beobachtet, was sich daraus erklärt, dass die Einspritzung nicht immer eine Verwachsung zur Folge hat. Die reizenden Einspritzungen und insbesonders die Jodtinctur und der Wein werden eine bleibende Rolle in der Behandlung der Hydrocelen behalten.

Weit intensiver wirkt das Einlegen starrer Körper, indem durch das Verweilen derselben ein stärkerer Reiz gesetzt, oder selbst Eiterung und Verwachsung durch Granulationen, das sicherste Mittel, erzielt wird. Es gehört dahin das Durchführen des Haarseiles, eine der ältesten Behandlungsweisen. Es werden entweder weiche Seiden- oder Baumwollfäden, Läppchen oder Metalldrähte durchgezogen. Seidenfäden wendet SMITH, Baumwollfäden GHERARDI, Metalldrähte SYMPSON, CARRON DU VILLARD, YONG (Eisenfäden), PALLOK, READ GILLESPIE, DESORMEAUX an. Das Einführen geschieht entweder mit einer Nadel, die durch die Geschwulst gestochen, oder mittelst eines Troicart, durch dessen Canüle die Fäden gezogen werden. Die Zeit, bis zu welcher das Haarseil liegen bleibt, ist verschieden und hängt von dem nöthigen Grade der Entzündung ab. Oft ist dieselbe schon nach 24 Stunden hinlänglich, in anderen Fällen bleiben die Fäden 4—5 Tage liegen und wird einer nach dem anderen entfernt. Aehnlich dem Haarseile wirkt die Drainage, nur dass hier der eingeführte fremde Körper bis zur Verwachsung der Wand durch Eiterung liegen bleibt. Die eingelegte Röhre ist entweder ein Catheterstück (LARREY), oder eine dünne Bougie, die sich in der Höhle aufrollte (GUILLON), Einschieben eines weichen Fischbeinstäbchens (HERMANN). In anderen Fällen wurde die Canüle nur benützt, um reizende Körper wiederholt in die Höhle einzubringen. GHERARDIE legte in Ammoniakflüssigkeit getauchte Baumwolle ein. Einleitung von Ammoniakgas (ROBERT, BONNAFORT), Einblasen von Canthardienpulver (LATOUR), Bestreichen mit *Nitras argenti*, das an einer feinen Sonde befestigt ist (DEFER, ROUSSEL, DESORMEAUX). Die eigentliche Drainage wurde von BAUDENS in der Weise ausgeführt, dass er in der Mitte des im Sacke liegenden Theiles der Canüle eine Oeffnung anbrachte, durch welche das Secret besser abfliessen und Einspritzungen zur Reinigung gemacht werden können. CHASSAIGNAC wandte zuerst eine gefensterte Kautschukröhre an, welche Art PAIRUBAN später vielfach in Anwendung zog. Durch alle diese Verfahren sind wir im Stande, eine bedeutende Reizung zu erzeugen; dieselbe jedoch, wie es von den meisten Chirurgen angegeben wird, auf dem nöthigen Grade zu erhalten und üble Zufälle zu vermeiden, vermögen wir nicht, wie die vielen Misserfolge und das Auftreten sehr heftiger Entzündungserscheinungen mit nothwendigen Einschnitten beweisen.

Alle früheren Verfahren hatten ihren Grund theilweise darin, dass man die eingreifendste Behandlungsweise durch den Radicalschnitt seiner schweren Zufälle wegen zu vermeiden suchte. Seit Anwendung der antiseptischen Verbandmethoden fällt diese Befürchtung weg und wir sehen die Anwendung des Radicalschnittes immer mehr in Aufnahme kommen. Die Operation wurde früher in der Weise gemacht, dass die Scheidenhaut an einer Stelle eröffnet, der Einschnitt erweitert wurde. Nach gehöriger Entleerung legte man einen in Oel getränkten Leinwandlappen in die Höhle, um das Verkleben der serösen Flächen zu hindern und die Höhle durch Granulation zum Verschwinden zu bringen. Eine der häufigsten Folgen ist die Eitersenkung im subcutanen Zellgewebe. VOLKMANN hat derselben dadurch vorgebeugt, dass er nach der gehörigen Eröffnung der Scheidenhaut die Schnittränder der *Tunica vaginalis* mit denen der Haut vernäht. Zahlreiche Beobachtungen (20) meinerseits bestätigen den günstigen Erfolg, sowohl dieser Modificationen als auch die gleichzeitige Anwendung der antiseptischen Verbandweise. War die Scheidenhaut sehr verdickt, so wurde ein Stück ausgeschnitten.

Betrachtet man die Behandlungsweisen, so empfehlen sich die Anwendung äusserer Mittel, besonders bei den Hydrocelen der Kinder und den frisch entstandenen bei Erwachsenen. Daran schliesst sich die Einspritzung mit Jodtinctur und Wein, als die bei gehöriger Vorsicht am wenigsten störende Behandlungsweise, während das Einlegen des Haarseiles und die Drainage nur für kleine und dünnwandige Hydrocelen angezeigt ist. Als die sicherste und jetzt bei gehöriger Anwendung der antiseptischen Vorsichtsmassregeln unschädlichste Behandlungsweise muss der Radicalschnitt angesehen werden, der nur den Nachtheil hat, dass die Kranken 14—20 Tage das Bett hüten müssen.

Bleibt die Scheidenhaut oben offen, so kann die Flüssigkeit in die Bauchhöhle zurücktreten und bezeichnet man diese Art der Hydrocele als congenital oder des *Processus vaginalis peritonei*. Sie erscheint bald nach der Geburt, oder, wenn der Hode erst später herabsteigt, nach dieser Zeit. Sie ist am Leistenringe nicht scharf begrenzt, vergrössert sich beim Stehen, bei Anwendung der Bauchpresse und verkleinert sich im Liegen, sowie bei Druck auf die Geschwulst ohne gurrendes Geräusch. Nicht selten kommt es vor, dass, während der *Processus vaginalis* sich an der inneren Oeffnung des Leistencanales vollständig verschliesst, die Verwachsung in dem übrigen Theile nicht erfolgt, wobei das Mittelstück meist in der Gegend der äusseren Oeffnung des Leistencanales in Form eines Ringes verengt wird. Bei bestehender Flüssigkeitsansammlung liegt jetzt ein Theil ausserhalb, der andere innerhalb des Leistencanales und kann sich dieser selbst gegen die Bauchhöhle hin vorwölben. Diese Form bezeichnet man als *Hydrocele bilocularis*. Nicht selten gelingt es, die in der unteren Abtheilung liegende Flüssigkeit in die obere zu verdrängen, welche dann gegen die Bauchhöhle hin ausweicht, was zu Irrthümern Veranlassung giebt.

Von geringerem Belange sind Flüssigkeitsansammlungen, welche unter der Scheidenhaut am Kopfe des Nebenhodens vorkommen, solche zwischen der *Tunica vaginalis* und *propria*; solche in den äusseren lockeren Schichten der *Tunica vaginalis*, da sie selten eine bedeutende Grösse erreichen und dem Träger beschwerlich sind.

Aehnlich wie in der Umgebung des Hodens finden sich auch längs des Samenstranges Wasseransammlungen als *Hydrocele funiculi spermatici* vor. Man unterscheidet 2 Arten: die abgesackte und die diffuse. Erstere entsteht durch Flüssigkeitsansammlung in einem Ueberreste des *Processus vaginalis peritonei* längs des Samenstranges, während die *Tunica vaginalis testis* sich normal gebildet hat. Dieselbe findet sich insbesonders bei jugendlichen Individuen und Kindern und erscheint als eine cystenartige Geschwulst in verschiedener Höhe des Samenstranges vom Hoden bis zur inneren Oeffnung des Leistencanales und unterliegt die Diagnose keiner grossen Schwierigkeit, da die Fluctuation meist deutlich ist. Ihre Behandlung fällt mit der der *Hydrocele tunicae vaginalis* zusammen.

Schwieriger zu erkennen ist die *Hydrocele diffusa funiculi spermatici*, bestehend in einer Flüssigkeitsansammlung im lockeren Zellgewebe in der Umgebung des Samenstranges. Dieselbe wurde von MANRO, CLOQUET, VELPEAU, GARENGIOT, BELL, BERTRANDI, POTT, SCARPA beobachtet, wenn auch die älteren Beobachtungen nicht alle über jeden Zweifel erhaben sind. Dieselbe findet sich meistens nach dem 30. Lebensjahre und erscheint als eine längliche, cylindrische, später pyramidale Geschwulst mit unterem breiteren Ende. Sie ist durch die *Fascia Cooperi* von der Umgebung scharf abgegrenzt, setzt sich oben meist noch in den Leistencanal hinein fort. Die Haut darüber ist normal, die Oberfläche gleichmässig oder leicht höckerig. Die Consistenz derb. Durch horizontale Lage wird die Geschwulst kleiner, durch Druck nur dann, wenn sich die Flüssigkeit gegen die Bauchhöhle hin verdrängen lässt, kehrt aber mit Nachlass des Druckes alsbald wieder. Fluctuation meist nur im unteren Theile wahrnehmbar, Durchscheinen vorhanden. Dieselbe entsteht bei Hemmung des Rückflusses des Blutes in der *Vena spermatica* bei acuten Entzündungen des Hodens (CURLING), durch Platzen von Cysten am Samenstrange, selten ohne bekannte Veranlassung. Nach diesen Ursachen kann der Hoden verändert sein; meist ist er jedoch gesund und liegt am untersten Theile der Geschwulst deutlich wahrnehmbar. Die leichteste Verwechslung kann mit einem angewachsenen Netzbruche vorkommen. Die Behandlung bestand in der einfachen Punction, dem Haarseil, der Incision. Nach den jetzigen Verhältnissen dürfte, wenn Compression diese Flüssigkeitsansammlung nicht beseitigt, die Incision vorzuziehen sein, da die meisten Bindegewebsräume dadurch eröffnet werden.

Die häufigsten Complicationen sind die der einzelnen Arten der Hydrocelen untereinander, mit Geschwülsten des Hodens und mit Eingeweidebrüchen, wie sie in der Eintheilung angeführt. Ein gehöriges Gegeneinanderhalten der Erscheinungen dieser Geschwulst giebt die Differentialdiagnose.

Literatur: s. Artikel „Hoden"; dazu: Albert, Beiträge zur operativen Chirurgie. Wiener med. Presse. 1877. Nr. 26. — D'Avat, *Considérations physiologiques et pratiques sur les divers moyens pour guérir l'hydrocèle.* Gaz. méd. de Paris 1850. pag. 104. — Blandin, *Traitement comparatif de l'hydrocèle par les injections jodées et les injections vineuses.* Gaz. méd. de Paris 1846. pag. 232. — Bühring, Die subcutane Discision der Scheidenhaut des Hodens als Radicaloperation der Hydrocele. Deutsche Klinik. 1855. Nr. 44 und 51. — Chassaignac, *Remarques et observations sur quelques variétés peu connues de l'hydrocèle enkystée.* Gaz. des hôp. 1853. Nr 79. — Defer, Ueber die Radicalcur der Hydrocele. Journ. de Bruxell. 1849. — Frost, *Magneto-Electricity in Hydrocele.* Dublin med. Presse. 1849. Nov. — Fleury, Sterilität und Hydrocele. Gaz. des hôp. 1877. — Girandier, *Considérations sur les divers modes de traitement de l'hydrocèle de la tunique vaginale.* Thèse. Paris 1869. — Hoppe, Der Eiweissgehalt der Hydrocele. Deutsche Klinik. 1850. 4. — Lehmann, Heilung der Hydrocele durch elektrische Acupunctur. Deutsche Klinik. 1859 pag 365. — Reyher, Der Hydrocelenschnitt unter antiseptischen Cautelen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1876. Nr. 28. — Volkmann, Der Hydrocelenschnitt bei antiseptischer Nachbehandlung. Berliner klinische Wochenschr. 1876. Nr. 3.

Englisch.

Hydrocephalus, *chronicus externus, internus, herniosus (Meningocele, Encephalocele, Hydrencephalocele, Ektopia cerebri).* Unter die Bezeichnung *Hydrocephalus chronicus* sind eine ganze Reihe angeborener und erworbener Anomalien des Schädelinhaltes zusammengefasst, in denen das Gesetz, dass die Entwicklung des Schädels, Gehirns und des wässerigen Inhaltes gleichen Schrittes erfolgt, eine wesentliche Verletzung erfährt und ein Ueberwiegen des wässerigen Gehaltes des Gehirnes und seiner Häute als charakteristisch erscheint. Natürlich wird die Genese dieser Störungen zumeist in der Zeit der intrauterinen Entwicklung und in den ersten Lebensjahren einsetzen müssen, denn es liegt auf der Hand, dass ein Missverhältniss zwischen Flüssigkeit und Masse des Gehirns um so ausgiebiger werden muss, je rascher die Entwicklung ist und je weniger der Schädel selbst einem einmal eingetretenen ungleich entwickelten Wachsthumsimpuls Widerstand zu leisten vermag. Dazu kommt noch, dass gerade die weiche Beschaffenheit des Schädels diesen und seinen Inhalt äusseren schädigenden Einflüssen unzweifelhaft zugänglicher macht.

Um die in Rede stehenden Veränderungen übersichtlicher zu machen, nehmen wir den Fall an, dass die im Subduralraum (Arachnoidalsack) enthaltene Flüssigkeit eine massenhafte Entwicklung erfährt. Hierbei werden die *Dura mater* und die äusseren noch nachgiebigeren Bedeckungen unter dem Drucke des Trans- und Exsudates sich ausdehnen und den Schädel wesentlich vergrössern, während das darunter liegende Gehirn, wenn auch langsam, seine Entwicklung vollendet. Das Resultat ist also ein normales oder doch nahezu normales Gehirn, das von viel Subduralflüssigkeit umfluthet ist. Ist die Entwicklung dieser Flüssigkeit aber sehr stürmisch oder leisten die äusseren Bedeckungen schon früh einen erheblichen Widerstand, so wird das Gehirn stark mit Druck belastet, blutarm und entwickelt sich nur sehr dürftig. Dann ist das Resultat: verkümmertes Gehirn mit massenhafter Subduralflüssigkeit; beide Zustände, die sich thatsächlich nicht scharf scheiden lassen, fasst man unter dem Namen *Hydrocephalus externus simplex* zusammen. Diesem ist anzureihen der abgesackte *Hydrocephalus externus,* der auf entzündlichen Processen beruht.

Hiernach unterscheiden wir:

I. Gruppe. *Hydrocephalus chronicus externus.*

a) Hydrocephalus chronicus externus simplex.

b) Hydrocephalus chronicus externus saccatus.

Wird aus besonderen Grunde die ventriculäre Flüssigkeit erheblich vermehrt, so werden die Ventrikel ausgedehnt und das mehr oder weniger in eine Blase umgewandelte Gehirn erfährt Verdrängung, Dehnung etc. Geschieht die Entwicklung der Flüssigkeit sehr früh und stürmisch, so kann die Hirnblase gesprengt werden, die Flüssigkeit in den Subduralraum gelangen und das Gehirn selbst nur in Rudimenten vorhanden sein. Es handelt sich also hier um

II. Gruppe. *Hydrocephalus chronicus internus.*

a) Hydrocephalus chronicus internus congenitus (Acephalie, Anencephalie etc.)

b) Hydrocephalus chronicus internus acquisitus.

Nun kann es sich ferner im Verlaufe der Entwicklung des Gehirnes und des Schädels ereignen, dass an irgend einer Stelle der äusseren Bedeckung eine weniger widerständige Partie sich ausbildet, in die sich die *Dura mater* nach aussen vorstülpt, so dass die Knochenentwicklung daselbst ausbleibt und die ausgebuchtete Stelle nur mit der Spannung der Weichtheile des Schädels belastet ist. In diese Ausbuchtung wird sich der stetige intracranielle Druck fortpflanzen und dieselbe weiter und weiter zu einer mehr oder weniger gestielten Geschwulst ausdehnen, die mit dem Subduralraum nur durch eine enge, später mit knöchernem Rande umgebene Oeffnung zusammenhängt. Man nennt diesen Zustand, der auch *Hydrocephalus externus herniosus simplex* heissen könnte, *Meningocele.* Sofort ist begreiflich, dass, je nach besonderer Gestaltung der Widerstände und Lagerungsverhältnisse im Schädel, durch die einmal vorhandene Oeffnung Gehirnmasse *(Encephalocele, Ektopia cerebri)* oder auch Gehirnmasse, in die sich ein Zipfel des ausgedehnten Ventrikels hinein fortsetzt *(Hydrencephalocele),* aus der Cavität des Schädels vortreten kann. Daraus entsteht die

III. Gruppe. *Hydrocephalus chronicus herniosus.*

a) Meningocele.

b) Encephalocele, Ektopia cerebri.

c) Hydrencephalocele.

I. Gruppe. *a) Hydrocephalus externus chronicus simplex.*

Die Krankheit ist angeboren und wenn sie selbst einmal bei der Geburt nicht sofort erkennbar ist, so zeigt doch die meist unmittelbar nach der Geburt erfolgende rasche Entwicklung der hierhin gehörigen Symptome, dass wenigstens die Disposition angeboren gewesen sein müsse. Man kann, wie schon bemerkt, bezüglich des ganzen Verlaufes zwei Formen trennen.

In der ersten Form liegt der Nachdruck auf der gleichzeitig bestehenden kümmerlichen Entwicklung des Gehirnes. Das im Subduralraum vorhandene

Fluidium füllt den Rest des Schädels aus, welcher an Grösse kaum zugenommen hat, ja sogar in Folge vorzeitiger Verknöcherung abnorm klein gefunden werden kann. In Folge dessen lässt die äussere Erscheinung des Kopfes keinen Schluss auf den Zustand des Subduralraumes zu. Das befallene Individuum verharrt meistens in der Nacht des Blödsinns, allerhand Störungen der Motilität, Lähmungen. Krämpfe bestehen, sonstige Defecte am Sinnesapparat, sowie am übrigen Körper sind nachweisbar. Es ist nicht wohl möglich, hier von Diagnose, Prognose und Therapie zu reden. Die glücklicherweise oft kurzlebigen Individuen erregen mehr das Interesse des Forschers als des Arztes. Die zweite Form charakterisirt sich dadurch, dass eine excessive Entwicklung der Subduralraum-Flüssigkeit stattfindet, für die der Raum durch abnorme Ausdehnung des Schädelgehäuses gewonnen wird, während das Gehirn sein Wachsthum fortsetzt und manchmal auch vollendet. Daraus resultirt diejenige Erscheinung des Schädels, die man kurzweg „Wasserkopf" nennt. Der angeborene *Hydrocephalus externus* erlangt häufig solche Dimensionen, dass er ein Geburtshinderniss ausmacht. In diesen Fällen wird selbstverständlich bei der Geburt der Tod der Frucht herbeigeführt. Ueberlebt das mit *Hydrocephalus externus* behaftete Kind die Geburt, oder geht nach der Geburt erst die Krankheit rascher vorwärts, so wird der Schädel bis zu enormer Grösse ausgedehnt. Die Ausweitung bezieht sich hauptsächlich auf das Schädeldach, welches sich vollkommen kugelförmig gestaltet, dem das Gesicht gewissermassen nur anhängt. Die Fontanellen erscheinen lange sehr weit, prall und nach aussen gewölbt, die Nähte breit. Gelangt das Schädelwachsthum endlich zur Ruhe, so vollzieht sich die Verknöcherung unter Bildung vieler WORMS'scher Knochen. Die Masse des Knochengehäuses ist verschieden mächtig, manchmal aber erheblich. An den Gehirnhäuten lässt sich eine durchgreifende Veränderung nicht erkennen, wesentliche Spuren entzündlicher Reizung sind in der Regel nicht zu finden. Die Subduralflüssigkeit ist vollkommen klar und kann bis zu mehreren Pfunden vorhanden sein. Das Gehirn zeigt das schon erwähnte Verhalten. Die Intelligenz scheint mitunter wenig geschwächt, meistens ist ein gewisser Grad von Schwachsinn vorhanden, häufig leiden auch hier die Sinnesapparate, Gehör, Auge, die Sprache, die motorischen Energien, so dass bei ausgesprochenen Zuständen eine normale Entwicklung des Körpers zu den Seltenheiten gehört. Die Lebensdauer ist meist eine abnorm kurze (Wochen, Monate), doch wird gelegentlich ein fortgeschrittenes Alter erreicht (29 Jahre in einem Falle von BRIGHT). Würden wir vor einen Fall gestellt, in dem der Schädel gleich nach der Geburt einer raschen Ausdehnung verfiele und wäre dabei die Anwesenheit der Flüssigkeit im Subduralraum durch Probepunction zu erweisen, so würden wir von Zeit zu Zeit vorzunehmende, eine allmälige Entleerung anstrebende Punctionen unter den nöthigen Cautelen ernstlich in's Auge fassen.

b) Hydrocephalus externus chronicus saccatus ist ein Krankheitszustand, der zur Entwicklung einer umschriebenen Wasseransammlung im Subduralraum führt und auch *Hygroma durae matris* (DUNCAN) oder *Hydrocephalus externus pachymeningiticus* (VIRCHOW) genannt wird. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass diese Form mit entzündlichen Processen, die von der *Dura mater* ausgehen in Zusammenhang steht. Es handelt sich meist um deutlich abgegrenzte Cysten, in deren Umgebung Spuren der Entzündung in Form von Membranen, Auflagerungen, Hyperämien mit Resten von Blutextravasaten gefunden werden. Das unter den Cysten liegende Gehirn ist mehr oder weniger durch den Druck atrophirt. Der Krankheitszustand kommt in den ersten Lebensjahren vor und führt zu ähnlichen Schädelveränderungen und Erscheinungen wie der im vorhergehenden beschriebenen *Hydrocephalus externus simplex*. Eine gewisse Halbseitigkeit der Symptome, sowie die Intercurrenz febriler Zustände könnte die Diagnose näher legen. Die im späteren Alter meist wieder mit anderen Gehirnkrankheiten verlaufende analoge Cystenbildung ist kaum von den Grundzuständen zu sondern.

II. Gruppe. *a) Hydrocephalus chronicus internus congenitus.*

Die wesentliche Vermehrung der Ventrikularflüssigkeit in Folge einer Entwicklungsanomalie wird gelegentlich in derselben Familie wieder und wieder angetroffen und häufiger bei Syphilis gefunden. Traumen während der Schwangerschaft, Kummer und Elend, Alkoholismus sollen sie begünstigen. Das ist dieselbe Aetiologie, die wir bei vielerlei Kranksein treffen, die uns aber hier leider wenig erklärt. Wenn man erwägt, wie fein und gleichmässig so verschiedenartige Gewebselemente, wie Schädelkapsel, Neuroglia, Ganglien, Nervenfasern und die Ventrikularflüssigkeit ihre Entwicklung vollziehen müssen, um zu einem harmonischen Ganzen zusammenzuschliessen, so möchte man sich fast wundern, dass es nicht häufiger zur Entwicklung von *Hydrocephalus congenitus* kommt. Jedenfalls gehen viele damit behaftete Früchte schon dadurch zu Grunde, dass sie ohne Zerstörung nicht geboren werden können. Passirt ein bereits hydrocephalisches Kind glücklich den Geburtscanal, so nimmt dann der Schädelwachsthum in rascher Folge zu und erzeugt die charakteristische Schädelveränderung, die wir schon beim *Hydrocephalus externus* beschrieben haben. Es sind an dem meist durch dünne Haut, spärliches Haar, verbreitete Venengeflechte ausgezeichneten Kopfe die Fontanellen weit, die Nähte auseinandergewichen. Und wenn auch andere Kopfconfigurationen durch besonderes Verhalten dieser oder jener Schädelnaht nicht ausgeschlossen sind, in der Regel ist der hydrocephalische Kopf kugelig und in schreiendem Missverhältniss zum Gesichte. Es kommt also alles darauf an, den Beginn dieser krankhaften Entwicklungsrichtung zu erkennen. Hierzu ist wesentlich zu wissen, dass die Durchmesser des Kopfes bei der Geburt und nach der Geburt ausserordentlichen Schwankungen unterliegen, dass die Gehirnentwicklung und damit das Schädelwachsthum gerade in den beiden ersten Lebensjahren ganz enorm ist. Das Gehirngewicht kann Ende des zweiten Lebensjahres das dreifache von dem des Neugeborenen ausmachen. Es müssen also Zahlen mit weiser Beschränkung Verwendung finden.

Der Frontooccipitaldurchmesser beträgt beim Neugeborenen 11·75 Cm., der Biparietale 9·25 Cm., der Bitemporale 8 Cm., der Mentooccipitale 13·5 Cm., der Umfang 34·5 Cm. Nehmen diese Durchmesser, speciell der Umfang des Kopfes, rasch in erheblichem Missverhältniss zum Gesichte zu, so ist der Hydrocephalus als Ursache in's Auge zu fassen. Dabei muss daran erinnert werden, dass nach FRORIEP das Verhältniss der Grösse der Schädelkapsel zu der des Gesichtes

beim Neugeborenen	1 : 8	beim 5jährigen	1 : 5
„ 2jährigen	1 : 6	„ 10 „	1 : 3

beim Erwachsenen 1 : 2 (Männer) und 1 : $2^1/_2$ (Frauen) ausmacht. Bei der normalen Entwicklung bildet sich also das bei jedem Neugeborenen überwiegende Verhältniss der Schädelkapsel zum Gesicht allmälig zum Vortheil des Gesichtes zurück. Bei der hydrocephalischen Entwicklung aber wird dies Verhältniss geradezu im umgekehrten Sinne beeinflusst. Das hängt wesentlich damit zusammen, dass bei der hydrocephalischen Erkrankung sehr oft die Schädelbasis in Mitleidenschaft gezogen wird und ebendaselbst vorzeitige Synostosen die Entwicklung hemmen, während die eigentliche Schädelkapsel die ausschweifendste Ausdehnung erfährt. Was wir beim *Hydrocephalus externus* bei diesfallsigem Stillstande der Krankheit sagten, trifft auch hier aus gleichem Grunde zu, Verknöcherung der Kapsel durch Zwickelknochen und gelegentlich erhebliche Knochenhypertrophie. Bis zu welcher Grösse der Schädel gedeihen kann, geht aus folgenden Zahlen hervor, zu denen wir orientirend bemerken, dass der Umfang von 60 Cm. beim erwachsenen Manne als bedeutend angesehen werden muss. Es beobachteten:

RILIET und BARTHEZ	im 10. Monat	einen Umfang von	58 Cm.
MAUTHNER	„ 12. „	„ „ „	70·2 „
KLEIN	„ 16. „	„ „ „	107·6 „

Langenbeck	im	3. Lebensjahre	einen	Umfang	von	90	Cm.
Klein	„	10.	„	„	„	„	80	„
Henne	„	23.	„	„	„	„	95	„
Bright	„	29.	„	„	„	„	107·5	„
Rosenthal	„	46.	„	„	„	„	93·3	„

Indessen schliesse man nicht durch normalen Schädelumfang die Annahme einer *Hydrocephalus internus* aus. Auch in kleinen Köpfen kann derselbe, wenn auch ausnahmsweise, bestehen.

Das Verhalten der Hirnhäute ist kein gleichmässiges, meistens erscheinen an der Pia leichte Trübungen und Verdickungen. Das Gehirn wird in den verschiedensten Phasen einer von den Ventrikeln her ausgehenden Dehnung betroffen. Es ist oft in eine wenige Millimeter dicke Blase verwandelt, an der eine Structur und Scheidung der verschiedenen Gehirnabschnitte selbstverständlich unmöglich ist. Oft lässt sich an dem übrigens zähen und mehr aus Bindegewebe bestehenden Reste der Hirnsubstanz noch Furchung feststellen und in wieder anderen Fällen finden sich alle Theile des Gehirns, inclusive die basalen Ganglien, deutlich erkennbar, aber abgeplattet, verschoben, je nach der Menge der Ventrikularflüssigkeit.

Diese, in enormen Quantitäten (angeblich bis zu 27 Pfund) beobachtet, ist meist klar, bei entzündlichen Schüben mehr getrübt, Flocken, selbst Blut enthaltend. Dem entsprechend variirt ihr specifisches Gewicht (von 100·1 bis 100·9), ebenso der Eiweissgehalt. In der Flüssigkeit ist unter den Blutsalzen Harnstoff, Cholestearin, Bernsteinsäure, Zucker etc. nachzuweisen.

Die Ventrikel sind wesentlich vergrössert, meist unter Verwischung ihrer gewöhnlichen Configuration. Das *Foramen Monroi* ist weit der *Aquaeductus Sylvii* und der vierte Ventrikel ausgedehnt. Das Ependym ist verdickt, mit eigenthümlichen harten, fast durchsichtigen Körnern besetzt, die aus indurirtem Bindegewebe bestehen. Diesem anatomischen Bilde des *Hydrocephalus chronicus internus* ist anzureihen, dass in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen mitgetheilt sind, in denen die Ventrikel nicht beiderseits, sondern nur einseitig oder nur in gewissen Abschnitten ausgedehnt waren. So hat man Fälle von *Hydrocephalie* des *Septum pellucidum*, des dritten und des vierten Ventrikels beschrieben, Zustände, die unter die Bezeichnung *Hydrocephalus partialis* zusammengefasst werden.

Die Symptome des *Hydrocephalus internus* sind natürlich keineswegs immer gleich prägnant, wir legen unserer Schilderung einen ausgesprochenen Fall zu Grunde. Der Kopf ist gross und von der bereits geschilderten Beschaffenheit, insbesondere sind die Orbitaltheile des Stirnbeines aus ihrer Stellung gedrängt und nach vorne verschoben, so dass sie den unteren Abschnitt der Stirn bilden helfen. In Folge dessen sind die Augenhöhlen klein und die Bulbi nach vorne verschoben. Der Kopf kann deutliche Fluctuation darbieten und durchscheinend sein. Die Pulsationen sind deutlich wahrnehmbar. Das Hirngeräusch ist zumeist deutlich vorhanden und scheint nur bei weitern Nachschüben des Ergusses undeutlich zu werden. Die geistigen Functionen variiren von mässigem Schwachsinn bis zu absolutem Blödsinn. Der Sinnesapparat functionirt zwar, aber weder extensiv noch intensiv. Die Motilität ist erheblich beeinträchtigt, bald Hyperkinesen bei rascherem Fortschritt in Form von allgemeinen und partiellen Convulsionen, bald Akinesen, halbseitige Lämung, Lähmungen bestimmter Muskelgruppen, Strabismus. Ganz gewöhnlich kann der Kopf nicht gehalten und balancirt werden, und ebenso oft sind alle complicirteren Bewegungen, Gehen, Stehen etc. unmöglich. Atrophien und Contracturen fehlen nicht. Erbrechen, Pulsverlangsamung etc. gehören den acuten Nachschüben der Krankheit an.

Der Verlauf des Hydrocephalus führt meistens unter stetiger Zunahme des Kopfes und des Hirndruckes in den ersten 8. bis 10. Lebenswochen zum Tode. In anderen Fällen kommt es zu einem Stillstand, der aber mitunter nur vorübergehend ist. Ausnahmsweise wird ein höheres Lebensalter (über 50 Jahre) erreicht. Andere Verschiedenheiten des Verlaufes sind dadurch gegeben, dass die

Flüssigkeit meistens nach Trauma nach aussen durch den Schädel, durch Nase, Augenhöhle, Mund durchbricht. Ja es sind nach solchen Durchbruch Heilungen beobachtet worden.

Die Prognose *quoad vitam* ist meist ungünstig, *quoad valetudinem completam* ist sie immer schlecht.

Die Therapie hat sich an gewisse Erfahrungsthatsachen zu halten. Man hat beobachtet, dass unter dem Einfluss starker Wasserabgabe in anderen Körperregionen die Fontanellen eines Hydrocephalus einsenken, man hat den Umfang des Kopfes sich nachweislich verringern sehen, wenn eine starke Diurese eintrat. Daraus folgt, dass man mit Recht solche Methoden cultiviren darf, bei denen vermehrte Ausscheidungen aus dem Körper zu erzielen sind. Der dauernde Gebrauch der Drastica widerräth sich natürlich in den meisten Fällen von selbst, denn die geringe Resistenz hydrocephalischer Kinder wird sich bald bei diesem Verfahren unangenehm bemerklich machen. Ein anderes ist es mit der Diuresis. Eine abwechselnd stattfindende Anwendung leichter Diuretica hat gewiss ihr Gutes, wenngleich von einem durchschlagenden Erfolg angesichts der ausgesprochenen Prognose nicht wohl die Rede sein kann. Die hier in Frage kommenden Mittel sind: *Kali aceticum, Folia uvae ursi* und ähnliche Pflanzenstoffe, Scilla, kleine Gaben Digitalis (mit Eisen) etc. etc. Dass Jodkali versucht wird, Mercurialien hier und da empfohlen sind, soll nicht unerwähnt bleiben. Auch hat man mit Derivantien, Vesicatoren, Fontanellen etc. das Uebel zu bekämpfen versucht.

Eine zweite Thatsache, die für die Therapie bestimmend wurde, ist, dass der Hydrocephalus dadurch zur Heilung kam, dass derselbe platze und allmälig nach aussen, z. B. durch die Nasenhöhle seine Flüssigkeit ergoss. Man hat auf Grund dessen vielfach die Punction vorgeschlagen und gemacht. Sie passt nur für diejenigen Fälle, in denen das Wachsthum des Kopfes excessiv die äusseren Bedeckungen hoch gespannt (also rectractionsfähig) sind und wo der *Exitus letalis* bevorsteht. Jedenfalls entleere man nicht zu viel auf einmal (60—100 Grm.) und wiederhole lieber die Operation. Als Ort für den Einstich kann man unter der Vermeidung des Längsblutleiters die Coronalnaht die seitlichen Partien der grossen Fontanelle wählen, oder man gehe nach Langenbeck mit dem Troicart durch die obere Orbitalwand. Nach der Operation wird der Schädel mit Heftpflasterstreifen unter einen Druckverband gebracht. Auch Jodinjectionen (verdünnte Jodtinctur, Jodlösung und Jodkalilösung) hat man nach stattgefundener Punction beliebt und sich darüber gewundert, dass die hydrocephalischen Kinder nicht sofort zu Grunde gingen. Nun, ein richtiger Hydrocephalus macht eben Vieles mit.

b) Hydrocephalus chronicus internus acquisitus.

Hier ist zu trennen zwischen denjenigen Formen, die im Kindesalter bei noch weichem oder pathologisch erweichtem Schädel auftreten und denen, die bei schon fest gewordener Schädelkapsel, also auch beim Erwachsenen entstehen.

So lange die Schädelkapsel noch weich, wird eine entzündliche Reizung der Plexus, sei es nun, dass diese als Fortpflanzung einer subacut verlaufenden *Meningitis simplex* oder in selteneren Fällen einer nicht tödtlich endenden *Meningitis basilaris tuberculosa* auftritt, sei es, dass sie primär entsteht, eine rasche Vermehrung des Hirnhöhlenwassers zur Folge haben können. Nicht minder aber muss eine abnorme weiche Beschaffenheit der Schädeldecken (Rhachitis) jeder sonstigen zur Steigerung der Secretion der Ventrikelflüssigkeit führenden Ursache Vorschub leisten. So z. B. dann, wenn das befallene Individuum hydrämisch, also zur Bildung von Transsudaten geneigt ist, oder wenn durch Anstauung des Blutes nach dem Gehirne hin bei Dyspnoë und häufigem, heftigem Husten eine passive Hirnhyperämie unterhalten wird.

Ganz anders liegt die Sache beim fest geschlossenen Schädel beim Erwachsenen. Hier muss, soll nennenswerther Hydrocephalus entstehen, etwas schwinden, was ihm Platz macht. Das könnte nun in der That dadurch geschehen, dass der Druck der Ventrikularflüssigkeit allmälig das Hirn atrophirt. Das Gewöhnliche

dürfte dies indessen wohl nicht sein. Ungleich häufiger wird der Hydrocephalus dadurch entstehen, dass das Gehirn zuerst an Volumen abnimmt und schwindet. Es hat gar keinen greifbaren Nutzen, hier zu detailliren; hier spielen bei den verschiedenen Hirnaffectionen, die Hypercephalus veranlassen, vor allen Dingen die Oertlichkeit derselben und dadurch gegebene Beeinflussung der circulatorischen Verhältnisse eine entscheidende Rolle.

Das Anatomische ergiebt sich für die zuerst genannte Form aus unserer früheren Betrachtung ganz von selbst. Für die chronischen Hydrocephalien Erwachsener muss daran erinnert werden, dass die primären Formen meist eine Verdickung und Körnung des Ependyms erkennen lassen, dass die Gehirnmasse etwas zäher und blutärmer, denn sonst, gefunden wird. Die secundären Hydrocephalien Erwachsener bieten Befunde, die sich nicht einheitlich schildern lassen, denn das bei ihnen vorkommende Bild ist so verschiedenartig, wie die Processe sind, die es zusammensetzen.

Die Symptome des acquirirten Hydrocephalus sind im Wesentlichen dieselben wie beim angeborenen, in den Fällen, wo andere Krankheiten ursächlich oder begleitend eine Rolle spielen, sind dieselben natürlich verschleiert.

Der Verlauf ist nach Alter und Ursache verschieden. Der Ausgang mässiger Grade in Genesung ist nicht selten. Es giebt eine grosse Zahl von Individuen, die mit einer deutlichen hydrocephalischen Beschaffenheit des Schädels trotz einem arbeitsvollen Leben ein hohes Alter erreichen. Das Hauptsächliche, was man *post mortem*, wenn andere Hirnaffectionen ausgeblieben sind, findet, ist ein massenhafter Schädel und etwas ausgedehnte Ventrikel mit verdicktem Ependym.

Die Therapie des erworbenen Hydrocephalus lehnt sich der besprochenen vollkommen an. Das Fernhalten aller Reize, die das Hirn und seine Gefässe beeinflussen. Die sanft ableitenden Behandlungsmethoden, unter Umständen der Compressivverband des Schädels mit Heftpflasterstreifen und eine sorgliche Controle der verschiedenen Organfunctionen sind vor allen Dingen in's Auge zu fassen.

III. Hydrocephalus chronicus herniosus.

Wir haben bereits die Bedingungen erörtert, unter denen diese Form des Hydrocephalus entsteht (vgl. auch Encephalocele, IV, pag. 542).

Bei der Meningocele, die am Hinterhaupt, Scheitelstirnbein, am inneren Augenwinkel etc. gefunden wird, handelt es sich meist um eine rundliche oder birnförmige, oft deutlich durchscheinende, fluctuirende, seröse Flüssigkeit enthaltende Geschwulst, die durch eine in der Regel relativ kleine Oeffnung des Schädels mit dem Subduralraum im Zusammenhang steht. Ihre Wand besteht aus der behaarten Kopfhaut, *Pericranium* und *Dura mater*. Durch Druck lässt sich ihr Inhalt, der übrigens seltener Pulsationen erkennen lässt, in die Cavität des Schädels entleeren, was, wenn es rasch geschieht, namentlich bei grösseren Geschwülsten Erscheinungen eines Hirndruckes zur Folge hat. Bei bedeutenden Geschwülsten (bis straussenenigross sind Meningocelen beobachtet) kann eine solche Verdünnung der äusseren Bedeckungen stattfinden, dass eine spontane Ruptur, die meist den *Exitus letalis* bedingt, eintritt. Die Flüssigkeit ist von geringem specifischem Gewicht und, wenn keine Behandlung oder Misshandlung stattgefunden hat, klar.

Dass sich die in Rede stehende Form häufiger mit anderen Formen des Hydrocephalus zusammenfällt, ist im Auge zu behalten.

So lange die Geschwulst nur unbedeutend, hüte man sich vor zu energischem Handeln. Schutz derselben oder Schutz mit gleichzeitiger Compression kommen hauptsächlich in Frage. Drängt es zum Handeln, was namentlich bei drohendem, spontanem Durchbruch der Fall ist, so kann man bei gestielten Geschwülsten Ligatur mit Punction, bei solchen mit breiterer Basis und grösserer Communicationsöffnung Punction und Compression anwenden. Auch hat man nach Punction Jod eingespritzt, ein Verfahren, das wir nicht empfehlen können.

Die Encephalocele bezeichnet denjenigen Zustand, wo ausser der *Dura mater* auch Gehirn vorgefallen ist. Letzteres befindet sich selten in einem

normalen Zustand, ist meist bindegewebig oder so cystoid entartet, dass es schwierig ist, die Structur auf den ersten Blick zu erkennen. Durch die Quetschung, welche die Venen der Pia an der incarcerirenden Stelle gelegentlich erfahren, sind allerhand Consequenzen ermöglicht, die von Stauungshyperämie bis zu Extravasaten schwanken und die damit zusammenhängenden, pathologischen Zustände schaffen können. Die Oertlichkeit, wo sich die Encephalocele findet, ist dieselbe wie bei Meningocele. Der Umfang des Vorfalles oft sehr bedeutend, ja so bedeutend, dass die grössere Masse des Gehirns aus dem Schädel herausgetreten ist: *Ektopia cerebri.*

Die Symptome sind so ziemlich die gleichen, wie bei der Meningocele. Nur macht Druck auf die Geschwulst energischere cerebrale Erscheinungen, sowie dann auch die Hirnpulsationen deutlicher hervortreten.

Die Therapie schützt die Geschwulst und sucht sie womöglich durch Druckverband zurückzuhalten, was übrigens nicht immer von den kleinen Patienten vertragen wird. Was man sonst zu thun haben wird, hängt von der speciellen Gestaltung des Falles ab. Drängt es zur Entscheidung, so wird man durch Ligatur oder Eröffnung und Abtrennung zum Ziele zu kommen suchen und auf das dabei zu verfolgende antiseptische Verfahren LISTER's seine Hoffnungen setzen.

Endlich ist die Hydrencephalocele zu erwähnen. Hier liegt nicht nur Hirn vor, sondern in das vorgefallene Hirn hinein erstreckt sich eine Ausbuchtung des Ventrikels. Das Gehirn ist meistens erheblich in seinem Gewebe verändert, der in demselben enthaltene Hohlraum oft multiloculär, die Flüssigkeit klar oder auch (besonders bei Misshandlung und unnützer Behandlung) trübe, mit deutlichen Spuren entzündlicher Producte. Die Hydrencephalocele erzeugt mitunter grosse Tumoren, die rund, birnförmig, aber auch gelappt erscheinen können. Dieselben fluctuiren meistens, können durchscheinend sein und die Pulsation des Hirnes erkennen lassen. Oft lassen sie sich reponiren und bei energischer Reposition Hirnerscheinungen erkennen. Mitunter wird die Geschwulst durch Schreien etc. merklich geschwellt. Es muss daran erinnert werden, dass die Hydrencephalocele meist nur eine Theilerscheinung des *Hydrocephalus internus* ist, und Geschwülste erzeugt, die am Hinterhaupt, Stirnbein, in der Orbita (Thränenbeingegend) etc. etc. erscheinen. Man sei also mit den dort auftretenden Geschwülsten recht vorsichtig und schütze sie sorglich. Muss operirt werden, so wird man sich zu einer vorsichtigen Punction noch am ersten entschliessen.

Die Literatur über Hydrocephalus, sowie über Gehirnkrankheiten findet sich neben vielem Detail, das hier übergangen werden musste, in den Handbüchern der Nervenkrankheiten von Hasse, Eulenburg etc., namentlich aber auch in den grösseren Handbüchern der speciellen Pathologie und Therapie. So hat Huguenin mit anerkennenswerther Ausführlichkeit in Ziemssen's Sammelwerk, Bd. XI. I. pag. 1008, die gesammte hierhin gehörige Literatur zusammengetragen (14 enge Druckseiten). Ausserdem aber sehe man zur genauen Information die Handbücher der Kinderkrankheiten nach. Ausführliches ist im Gerhardt'schen Sammelwerk, Tübingen 1877 u. ff., zu finden. Endlich über senile Hirnerkrankungen: Krankheiten des Greisenalters von Durand-Fardel und über die Entwicklung der Schädelknochen etc. etc.: Virchow, Entwicklung des Schädelgrundes und die krankhaften Geschwülste.

Obernier.

Hydrochinon. Ein zu den Dihydroxylbenzolen gehöriger Körper von der Zusammensetzung $C_6 H_6 O_2$ oder $C_6 H_4 (HO)_2$, isomer dem Brenzcatechin und Resorcin; u. A. bei trockener Destillation der Chinasäure und bei Spaltung des Arbutins entstehend; in farblosen rhombischen Prismen crystallisirend, in Wasser, Alkohol und Aether löslich, bei 177·5° schmelzend. Neuere Versuche (von BRIEGER) weisen darauf hin, dass sowohl das Hydrochinon wie auch die übrigen Dihydroxylbenzole und zwar Brenzcatechin, Hydrochinon, Resorcin in absteigender Linie antifermentative und antipyretische Eigenschaften besitzen (vgl. Resorcin). Was speciell das Hydrochinon betrifft, so erzielte BRIEGER bei Fiebernden bereits durch Gaben von 0·2 in Lösung ein Herabgehen der Temperatur um 0·5° C.; sicherer durch Dosen von 0·4—0·6; ausser mässiger Transspiration traten dabei

keine anderweitigen Erscheinungen ein. Erst Dosen von 0·8—1·0 bewirkten häufig Intoxicationserscheinungen, wie sie den wirksamen Resorcindosen zukommen (Schwindel, Ohrensausen, beschleunigte Respiration etc.). Bei beiden Mitteln ist übrigens die Dauer der antifebrilen Wirkung nur eine sehr kurze. Ein besonderer Vorzug des Hydrochinon besteht darin, dass dasselbe wegen seiner leichten Löslichkeit und des Mangels ätzender Eigenschaften auch zur subcutanen Injection verwendet werden kann. Zwei Spritzen einer 10percentigen Lösung bewirkten in einer Stunde Temperaturherabsetzung um 2° C. und bedeutende Herabsetzung der Pulsfrequenz unter mässigem Schweissausbruche. (BRIEGER, Archiv f. Anat. und Phys., phys. Abth., 1879, Suppl.-Bd., pag. 61. — Centralbl. f. die med. Wissenschaft, 1880, Nr. 37.)

Hydrocotyle. *Radix* und *Herba Hydrocotylis asiaticae*, Wurzel und Kraut von *H. asiatica L.* (in Südasien und Südafrika einheimisch und daselbst mit Erfolg gegen Lepra, Syphilis und verwandte Geschwürsformen angewandt); sollen nach LÉPINE eine gelbliche, ölartige Substanz „Vellarin“, von bitterem Geschmacke, neutraler Reaction, in Alkohol und Aether löslich, als wirksamen Bestandtheil enthalten. Innerlich benutzt wurden theils die Wurzel und das Kraut, theils ein aus der ersteren bereitetes, spirituöses Extract in Pillenform (letzteres von 0·05—0·1 pro die beginnend, in allmälig steigender Dosis; die Wurzel zu 0·1—0·4 pro die in Pillen, bei Syphilis, Lepra und anderen Hautkrankheiten, mit sehr zweifelhaftem Erfolge). Auch äusserlich, zu Bädern, Umschlägen und Salben.

Hydrolat. Mit diesem Ausdrucke werden in der französischen Pharmacopoe die ein flüchtiges vegetabilisches Oel oder andere flüchtige Bestandtheile (Säuren) enthaltenden destillirten Wässer bezeichnet; z. B. *Hydrolatum rosae (eau destillée de rosée) = Aqua rosae; Hydrolatum laurocerasi = Aqua laurocerasi* u. s. w.

Hydrometra, s. Hämatometra.

Hydromyelus (ὕδωρ und μυελός), Wasseransammlung im Centralcanal des Rückenmarks mit pathologischer Ausdehnung desselben. — Vgl. Syringomyelie.

Hydronephrose, die Wasserniere, von Hydor und Nephrosis, auch Nephrydrosis und Nephrydrops genannt.

Unter Hydronephrose versteht man eine Retentionsgeschwulst, welche durch Zurückhaltung des von der Niere secernirten Harnes in dem betreffenden Nierenbecken in Folge eines Hindernisses der Harnentleerung entstanden ist. Die Hydronephrose enthält im Gegensatze zur Pyonephrose nur eine seröse Flüssigkeit, etwa verdünnten Urin, aber keinen Eiter.

Das ätiologische Moment kann ein sehr verschiedenes sein. Am häufigsten findet man als Entstehungsursache grössere, in dem Ureter fest eingeklemmte Nierensteine. Ferner Neubildungen, welche in dem Lumen des Harnleiters wuchern, und dieses letztere allmälig ausfüllen. Sehr häufig sind es jedoch auch äussere Momente, welche durch Druck auf die Harnleiter ein Hinderniss der Harnentleerung bieten, so besonders parametritische Exsudate, Neubildungen im Becken und in der Harnblase, Lageveränderungen eines vergrösserten Uterus u. dgl. Die Compressions-Hydronephrosen kommen viel häufiger bei Frauen vor, als bei Männern, weil die Gebärmutter und der Eierstock bei ihren Entartungen auch häufiger zur Retention des Harnes im Harnapparate Veranlassung geben. Auch Klappenbildung an der Uebergangsstelle des Ureters in das Nierenbecken findet man zuweilen als Entstehungsursache der Hydronephrosen und gerade diese letzteren sind es, welche die ausgebildetsten Formen abgeben.

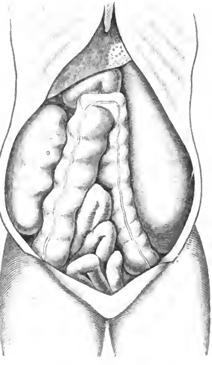
Die Nierensubstanz ist durch den Druck der im erweiterten Nierenbecken angesammelten Flüssigkeit gewöhnlich stark atrophisch und sitzt als dünne Platte an der hinteren Wand der Geschwulst. Zuweilen findet man in einer derberen

Bindegewebsschichte nur mehr einzeln, gewundene Harncanälchen und Glomeruli. Während aber die Nierensubstanz atrophirt, wird die Wand des erweiterten Nierenbeckens hypertrophisch. Der Harnleiter ist, wenn der Verschluss hoch oben stattfindet, in seinem unteren Theile verengert; findet jedoch der Verschluss an tiefer Stelle statt, dann kann der oberhalb gelegene Theil stark erweitert vorgefunden werden, so dass er Dimensionen eines Dünndarms zeigt.

Die Menge des Inhaltes ist eine sehr verschiedene. Sie kann bald nur einige Hundert Cubikctm. und bald viele Liter betragen. Als grösste Mengen werden 30—36 Liter von P. Franck und Dumreicher angegeben. — Bei den kleineren Hydronephrosen ist der Inhalt noch zumeist Urin, oder ein durch rein seröse Flüssigkeit verdünnter Urin. Albumin ist zumeist, jedoch nur in geringer Menge, nachweisbar. Bei den grossen Hydronephrosen hingegen unterscheidet sich der Inhalt von dem anderer Cysten nur sehr wenig. Mit der fortschreitenden Atrophie der Nierensubstanz hört die Secretion von Urin in die Cyste vollständig auf und der Inhalt besteht dann nur mehr aus dem Secrete der Schleimhaut der Nierenbecken und der Kelche. Handelt es sich um eine Differentialdiagnose des Cysteninhaltes, so muss nach Harnstoff und nach Harnsäure gesucht werden. Sind diese beiden Harnbestandtheile nachweisbar, dann handelt es sich zumeist um eine Hydronephrose.

Die Hydronephrose ist eine retroperitoneale Geschwulst. Sie ist nur sehr wenig verschiebbar und nur an ihrer vorderen Fläche vom Bauchfelle bedeckt.

Fig. 80.



Sie entwickelt sich halbseitig im subserösen Bindegewebe der Nieren und verdrängt die Baucheingeweide auf charakteristische Weise. Ist die Geschwulst noch klein, dann fühlt man nicht selten das Colon vor der Geschwulst gelagert und dies unmittelbar kreuzend. Ist die Geschwulst jedoch gross, dann findet man das Colon gegen die Medianlinie zu verschoben. Der hydronephrotische Sack ist gewöhnlich mit seiner Umgebung durch verdichtetes Bindegewebe fest verwachsen, so dass die Exstirpation einer solchen Geschwulst zu den grössten Schwierigkeiten zählt und gewöhnlich zur Unmöglichkeit wird. — Die andere Niere ist bei Hydronephrose compensatorisch vergrössert und hat die Function für die fehlende Niere übernommen. Die Hydronephrose wächst sehr langsam und kann viele Jahre lang stationär bleiben, bis endlich ein schnelleres Wachsthum beginnt. Die Prognose ist zumeist ungünstig. Eine Spontanheilung könnte nur dann eintreten, wenn der früher verstopft gewesene Ureter wieder seine Durchgängigkeit erhalten würde, was nur sehr selten vorzukommen pflegt.

Die Symptome sind im Vorläuferstadium je nach der Entstehungsursache verschieden. Zuweilen sind Erscheinungen einer Pyelitis vorhanden. In diesen Fällen entsteht gewöhnlich zuerst eine Pyonephrose und erst aus dieser die Hydronephrose.

Sehr häufig jedoch entstehen auch die Hydronephrosen ohne nachweisbare renale Erscheinungen, so dass die fluctuirende Geschwulst im Unterleibe das erste Symptom darbietet. Durch Druck auf den Magen und Darm entstehen Verdauungsbeschwerden und Constipationen. Bei einseitiger Hydronephrose ist der Urin gewöhnlich normal beschaffen. Auch die 24stündige Menge ist gewöhnlich normal oder schwach vermindert, weil die andere Niere vicariirend sich vergrössert und die Functionen der hydronephrotischen übernimmt. Ist beiderseitige Hydronephrose vorhanden, so ist der Urin immer auch verändert und zeigt die Charaktere der Pyelitis; auch zeigen dann die beiden Hydronephrosen jedesmal verschiedene Grösse.

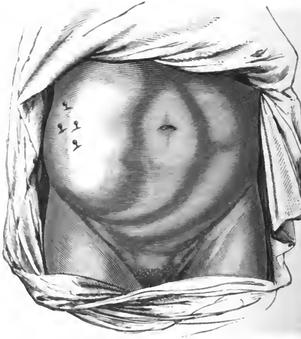
Die Diagnose der Hydronephrose ist beim Weibe viel schwieriger schon deshalb zu stellen als beim Manne, weil das Weib durch cystische Entartung der Ovarien viel leichter eine Verwechslung zulässt. Die Differentialdiagnose zwischen Ovariencyste und Hydronephrose kann zuweilen gar nicht sichergestellt werden und aus der Literatur ist zu ersehen, dass sich in dieser Beziehung die erfahrensten Operateure getäuscht haben. Nach SIMON würde überhaupt in solchen Fällen nur die manuale Rectalpalpation und die Palpation der Nierenkelche im Innern der Cyste nach ausgeführter Incision der letzteren die Diagnose feststellen.

Voransgegangene Nierenerkrankungen, Pyelitis, Hämaturien, Nierencoliken u. dgl. würden jedesmal für die Diagnose der Hydronephrose verwerthet werden können, doch giebt noch die meisten und besten Anhaltspunkte die Untersuchung der Geschwulst selbst.

Die Beweglichkeit der Hydronephrose ist im Vergleiche mit der einer Ovarialcyste gleich Null. Die Basis der Geschwulst ist in der Lumbalgegend festgeheftet. Bei der Percussion findet man sowohl in der Seiten- als auch in der Rückenlage den gedämpften Schall von der Kuppe der Geschwulst bis zur Wirbelsäule nachweisbar, weil sich kein Darm zwischen Basis der Geschwulst und Bauchdecken einschieben kann, wie dies bei der Ovariencyste zu geschehen pflegt. Da sich die Hydronephrose von oben nach unten, die Ovariencyste hingegen von unten nach oben zu entwickelt, so kann auch die Digitaluntersuchung durch Scheide und Mastdarm Aufklärung darüber geben, ob die Geschwulst mit dem Geschlechtsapparate zusammenhängt oder nicht. Bei der Ovariencyste fühlt man die Geschwulst von der Scheide aus mit dem Finger als fluctuirenden Tumor, bei der Hydronephrose nicht. Die grösste Sicherheit in dieser Beziehung jedoch ergiebt die manuale Rectalpalpation, wie sie von SIMON zu diagnostischen Zwecken zuerst in Anwendung gebracht worden ist. Weitere diagnostische Hilfsmittel findet man in dem Lageverhältnisse der Cyste zum Colon. Bei kleineren Nierentumoren findet man das *Colon ascendens* oder *descendens* von der Geschwulst vorgeschoben und gewöhnlich quer über dieselbe verlaufend, bei grossen Nierengeschwülsten hingegen gegen die Medianlinie zu verschoben. Die Eierstockgeschwülste befinden sich hingegen immer vor diesen Dickdarmabschnitten. Deutlicher kann das Verhältniss des Dickdarms zur Geschwulst gemacht werden, wenn man den Dickdarm mit Luft (SPENCER WELLS) oder mit Flüssigkeit (SIMON) füllt. Hat man trotz allen diesen Anhaltspunkten keinen genügenden Aufschluss erhalten, so muss die Cyste behufs Untersuchung ihres Inhaltes mittelst des Explorativtroicarts punctirt werden. Findet man den Cysteninhalt blassgelblich gefärbt, klar, von leichtem specifischen Gewichte (1·006—1·010), enthält derselbe grössere Mengen Harnstoffes (bis zu 0·5%) vielleicht auch Harnsäure und kein Albumin, oder doch nur solches in sehr geringer Menge (0·1—0·2%), findet man dazu noch Pflasterepithel aus dem Nierenbecken, dann hat man es mit einer Hydronephrose zu thun. Findet man hingegen einen mehr zähflüssigen Inhalt mit viel Albumin (2, 3 und mehr Procente), keine Harnbestandtheile und mikroskopisch anstatt des Pflasterepithels Cylinderepithel, so hat man es mit einer Ovariencyste zu thun (SPIEGELBERG). Endlich kann am allersichersten die Diagnose dann gestellt werden, wenn nach Eröffnung derselben mit den Fingern das Innere der Cyste betastet werden kann und wenn die Nierenkelche nachgewiesen werden können.

Die Therapie hat bei der Hydronephrose bisher im Allgemeinen keine grossen Triumphe gefeiert, doch hat noch das operative Verfahren bis nun die besten Resultate ergeben. Die Exstirpation, das radicalste Verfahren, ist unter gewöhnlichen Verhältnissen mit Aussicht auf einen günstigen Erfolg kaum ausführbar, da die Hydronephrose mit ihrer Umgebung fest verwachsen zu sein pflegt und bei Lösung dieser Adhäsionen die heftigsten und kaum zu bewältigenden Blutungen sich einzustellen pflegen. Nur wenn sich die Hydronephrose in einer beweglichen Niere ausgebildet hätte, könnte von der Exstirpation ein Erfolg erwartet werden. Einen besseren Erfolg hat man schon bei der einfachen Punction der Cyste mit nachfolgender Jodinjection, indem, wenn auch nicht die Hydronephrose vollständig geschwunden ist, man doch eine wesentliche Verkleinerung derselben und ein Stationärbleiben dieser Verkleinerung in mehreren Fällen hat nachweisen können. In der Mehrzahl der Fälle jedoch füllt sich die Cyste allmälig wieder und erreicht die frühere Grösse. Wirksamer als die Jodinjection ist schon die Punction mit Liegenlassen der Canüle, doch hat dieses Verfahren den Nachtheil, dass bei der nachfolgenden stärkeren Eiterung der Eiter keinen genügenden Abfluss hat, weil sich die Canülen leicht verstopfen. Das Durchätzen der Bauch- und Cystenwandung nach RÉCAMIER ist als zu langwierig und zu schmerzhaft schon früher verlassen worden.

Fig. 81.



Das zweckmässigste Verfahren ist noch die Incision der Geschwulst mit dem Messer und zwar nach der Methode von SIMON mittelst vorausgeschickter mehrfacher Punction. SIMON benützte dazu, um eine feste Verwachsung der Bauchwand mit der Cystenwand zu erzielen, kleine und dünne Troicarts, welche er in der Verlängerung der Axillarlinie, somit seitlich in die Geschwulst und zwar in einer Richtung von aussen und oben nach innen und unten einstach und mehrere Tage lang liegen liess. War dadurch Verwachsung eingetreten, was gewöhnlich schon

nach 3 Tagen geschehen war und welches dadurch constatirt werden konnte, dass Cystenflüssigkeit zwischen Troicart und Bauchwand abfloss, so wurde die Cyste mit dem Messer eröffnet, indem die Schichten zwischen den zwei entferntest gelegenen Nadeln durch einen geraden Schnitt durchtrennt wurden.

Zur Nachbehandlung wird die Cyste täglich mehrere Male mit desinficirenden Flüssigkeiten ausgespült.

Der eigentliche Zweck jedoch, nämlich die Verödung der Cyste, wird auch mit diesem Operationsverfahren nicht erzielt, denn die in den Wandungen der Cyste sich befindenden Reste der Nierensubstanz secerniren fortwährend einen verdünnten Harn, wenn auch nur in geringer Menge. Im besten Falle bleibt somit eine Nierenbeckenfistel zurück, welche mittelst eines Apparates verschlossen gehalten werden muss. Die Wegsamkeit des Ureters wieder herzustellen oder die secernirenden Schichten der Hydronephrose zur Verödung zu bringen, ist bisher auf künstlichem Wege noch nicht gelungen. Ultzmann.

Hydropericardium (ὕδωρ, περὶ und καρδία), Herzbeutelwassersucht, *Hydrops pericardii*, s. Herzkrankheiten.

Hydrophobie (Lyssa, Rabies, Hundswuth) stellt eine durch das specifische Gift wuthkranker Thiere bedingte Neurose dar, deren Hauptsymptome in gesteigerter Reflexerregbarkeit, vorwaltend der (bulbären) Respirations- und Schlingcentren, weiter in erhöhter Erregbarkeit der motorischen spinalen Centren, in allgemeiner Hyperästhesie und endlich in psychischer Excitation bestehen. Die Lyssa ist also vom symptomatischen Standpunkte aus jedenfalls als eine Varietät von Tetanus anzusehen, und zwar wie der Strychnintetanus als eine specifisch toxische.

Das vorwaltendste Symptom bilden Athemkrämpfe, welche beim Schlingen von Flüssigkeiten, darunter auch des Speichels, durch tiefe Inspiration, durch Anwehen und Berührung der Haut, besonders mit tiefer temperirten Gegenständen entstehen. Die Erfahrung des Kranken, dass die Schlingversuche die peinlichen Respirationskrämpfe und objectives Angstgefühl erzeugen, geben zur psychischen Angst vor dem Trinken (Hydrophobie im symptomatischen Sinne) Veranlassung; diese Phobie wird bei der vorhandenen psychischen Reizbarkeit excessiv und die Krämpfe werden schon durch den Anblick und die Vorstellung von Flüssigkeiten hervorgerufen.

Bei dem Umstande, dass die Kranken den tödtlichen Verlauf der Krankheit kennen, wird die psychische Excitation zur Todesangst und, besonders wenn unvernünftiger Zwang ausgeübt wird, zur Tobsucht gesteigert. Die Kranken sind jedoch immer durch Ansprache zum klaren Bewusstsein zu bringen.

Das Leiden entsteht durch Inoculation des Wuthgiftes, meist, aber aber nicht immer, durch Biss. Es bricht nach der Intoxication gewöhnlich nach 4—7 Wochen aus, äusserst selten innerhalb der ersten Tage und in einem Falle von Schuh nach vielen Jahren. Es scheint also bei der Lyssa wie bei der Syphilis eine Art Einkapselung des Giftes stattzufinden.

Oefters gehen dem Anfalle (durch 2—6 Tage) locale, centripetal fortschreitende Empfindungen an der Narbe und selbst Röthung und Schwellung derselben voraus. Weiter treten oft prodromal psychische Unruhe und Verstimmung, Fieberbewegung, Agrypnie etc. auf. Häufig erscheint das Leiden plötzlich bei einem Schlingversuche mit Respirationskrampf.

Der Tod ist unvermeidlich, und zwar innerhalb drei, selten sechs Tage. Ein Verlauf von 36 Stunden kommt ebenfalls vor, selten ein kürzerer (12 Stunden). Es findet eine gradweise Steigerung statt, wobei die Temperatur 40° C. (Bettelheim) erreichen kann. Der Tod erfolgt apoplektisch, asphyktisch, oder die Kranken hören sozusagen plötzlich auf zu leben, wobei selbst scheinbare Besserung vorausgehen kann.

Nach dem Tode tritt rasch Gasbildung in den Gefässen und Geweben und starke Imbibition auf, und eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen wurde intra vitam constatirt (BETTELHEIM).

Die Diagnose des Leidens ist im Allgemeinen nicht schwierig. Vor Allem ist die Differentialdiagnose von Tetanus zu machen. Beide Krankheiten sind so verwandt, dass einzelne Autoren (LORINSER z. B.) die Berechtigung der Trennung in zwei Krankheitsspecies leugnen, und die Lyssa als eine Varietät des traumatischen Tetanus ansehen.

LORINSER behauptet wohl, acht Fälle von traumatischem Tetanus gesehen zu haben, welche die specifischen Symptome von Lyssa hatten und auch andere Fälle aus der Literatur bestätigen diese Angaben. Dies würde nur beweisen, dass nicht jeder Fall von symptomatischer Lyssa für die Pathologie der Affection verwerthbar sei, sondern nur das Gros der Fälle. Einzelne Fälle werden eben immer zweifelhaft bleiben. Das specielle, complicirte Symptom der „Wasserscheu“ kommt eben dem Tetanus im Allgemeinen nicht zu, und ebensowenig gehen dem Tetanus je psychische Symptome voraus.

Das ätiologische Moment lässt uns freilich oft im Stiche, indem öfters keine Spur der Verletzung vorhanden ist und es zur Psychologie der Affection gehört, dass die Kranken sehr häufig den Biss leugnen und dass sehr häufig der Biss gerade durch einen wüthenden Hund nicht constatirt werden kann.

Hin und wieder kann ein Fall von acuter Gehirnerweichung oder Meningitis Lyssa vortäuschen, weil das Symptom der Wasserscheu zugegen ist. In diesen Fällen fehlen aber die Symptome erhöhter, bulbärer und spinaler Reflexerregbarkeit oder sind nicht gehörig prononcirt.

Am schwierigsten kann momentan die Unterscheidung von der *Lyssa falsa* oder *nervosa* sein. Nach innocenten Bissen durch Thiere kann nämlich durch psychische Angst ein Symptomencomplex entstehen, welcher der *Lyssa vera* täuschend ähnlich ist. Nach spätestens 6 Tagen wird bei der *Lyssa falsa* die Diagnose klar und die Aufklärung des Kranken wirkt dann rasch heilend. Die Thatsache der *Lyssa falsa* ist übrigens ein wichtiges Calmans für wirklich Kranke. Indem man mit diesen von der *Lyssa falsa* spricht, kann man sie auf Stunden psychisch beruhigen. Fraglich ist es, ob nicht bei *Lyssa falsa* die Todesangst, die durch ungerechtfertigte Massregeln gesteigert wird, den Tod herbeiführen könne. Dies schien der Fall bei einem Kranken eigener Beobachtung zu sein, der durch Wochen hindurch an der Lyssaangst litt, der noch am 3. Tage (!) nach dem Ausbruche des Schlingkrampfes Geschäftsbriefe schrieb, sich in ein zusammenhängendes Gespräch über geschäftliche Angelegenheiten einliess und ein Glas Wasser stehend, wenn auch unter spastischen Erschütterungen, austrank. Der Mann wurde gegen meinen Rath in das Spital gebracht, wo er am 6. Tage starb. Ich war nicht in der Lage, die Nekroskopie zu machen. Wenn man bedenkt, dass es wohl constatirte Fälle giebt, in denen Menschen durch Hundebiss an Lyssa zu Grunde gingen, obwohl die Hunde nicht wuthkrank waren, ferner dass die Mutter MALPIGHI's unter derselben Erscheinung starb, nachdem sie von einem Tobsüchtigen gebissen wurde, wird es nicht unwahrscheinlich, dass *Lyssa falsa* tödten könne, auch wenn diese Fälle nicht als *Tetanus traumaticus lyssoides* im Sinne LORINSER's aufzufassen sind.

Das ätiologische Moment der *Lyssa humana* ist immer die Intoxication durch das Wuthgift toller Thiere (aus dem Geschlechte der Hunde, Katzen, Pferde, Wiederkäuer, Schweine). Ob auch Thiere, welche nicht zu den Säugethieren gehören (besonders Vögel und Amphibien), das Wuthgift produciren können, ist zweifelhaft. Nur beim Hausgeflügel ist es sicher. Ohne Verletzung der Cutis oder Schleimhaut findet keine Vergiftung statt. Es ist jedoch nicht blos der Speichel der Mundhöhle, sondern auch der Speichel aus der Drüse, die Substanz der Speicheldrüsen selbst und das Blut wuthkranker Thiere giftig (HERTWIG). Die Frage, ob und bei welchen Thieren das Wuthgift primär entsteht, ist eine offene.

Auch ohne allen therapeutischen Eingriff erkranken nicht alle Gebissenen an der Hydrophobie. Dabei spielen Prädisposition des Gebissenen und der Zustand des verletzenden Thieres gewiss eine Rolle; das wichtigste Moment ist jedoch die Art und vor Allem der Ort des Bisses. Bisse, die in die Tiefe dringen, und vor Allem Bisse an unbedeckten Theilen sind besonders gefährlich.

Die Aufgaben der Therapie sind streng in zwei Gruppen zu theilen. Die eine Gruppe umfasst zunächst die Prophylaxis, die in der Ueberwachung der Thiere, besonders der Hunde überhaupt und in der frühzeitigen Separirung wuthverdächtiger und Vertilgung wuthkranker Thiere besteht.

Die zweite Aufgabe der Prophylaxis besteht in der Behandlung der Wunden, die von wuthkranken oder wuthverdächtigen Thieren beigebracht sind. Zerstörung der Wundtheile durch Glüheisen, *Nitras argenti* (Youatt), *Kali causticum* (Rust) sind schon lange bewährt. Excision der ganzen Wunde ist gewiss von Bedeutung und am besten nach der Aetzung vorzunehmen. Allgemein wird der Rath ertheilt, die Eiterung durch längere Zeit zu unterhalten. Die Sicherheit des Erfolges bei dieser individuellen Prophylaxis steigt mit der Raschheit, mit der sie nach der Verletzung ausgeführt wird.

Aussaugung der Wunde ist gewiss um so wichtiger, als sie rascher als jede andere prophylaktische Massregel angewendet werden kann und dies gilt besonders von der Aussaugung durch den Mund. Diese kann nur gefährlich sein, wenn im Munde des Saugenden Excoriationen vorhanden sind; jedenfalls erfordert diese Manipulation einen gewissen moralischen Muth und Opferfähigkeit.

Die zweite Gruppe der therapeutischen Aufgaben regelt unser Verhalten gegenüber der ausgebrochenen Krankheit. Da alle bis jetzt bekannten Methoden den tödtlichen Ausgang nicht verhüten konnten, ist von einer Heilmethode natürlich nicht die Rede. Vor Allem dürfen wir nicht schaden, und dies geschah früher durch Zwangsmassregeln gegen die psychische Excitation und durch Blutentziehung. Zu den unmotivirten Grausamkeiten im Verhalten gegenüber den Lyssakranken gehört auch die zwangsweise Transferirung in's Spital und auf eigene Abtheilungen. Der Lyssakranke ist nicht gemeingefährlich und selbst die Gefahr einer Selbstverletzung ist durch die Erfahrung nicht bestätigt. Wenn der Arzt den Kranken trösten und beruhigen soll, so wird diese Aufgabe ganz illusorisch, sobald das Gesetz oder die Gewohnheit den Kranken mit ungewöhnlichen Massregeln umgiebt. Je gleichgiltiger der Arzt und die Umgebung die Krankheit zu nehmen scheinen, desto mehr werden dem Kranken die Qualen dieses Leidens erleichtert.*)

Wir kennen noch kein specifisches Mittel gegen die ausgebrochene Krankheit, und selbst die symptomatische Behandlung ist noch wenig trostreich. Jedoch sind verschiedene Verfahrungsweisen versucht worden, die in einzelnen Fällen Erleichterung verschafft haben, und es ist unsere Pflicht, dieselbe zu üben.

Als ein kleines Hilfsmittel ist zu empfehlen, den Kranken aus dunklen Gefässen, oder nach Bright aus einer thönernen Tabakspfeife trinken zu lassen. Subcutane Injectionen von Morphium, besonders im Vereine mit Atropin (Hammond) erleichtern wesentlich. Die galvanotherapeutischen Versuche von Schivardi und der faradische Versuch von Mennesson sind jedenfalls von ermunterndem Werth in Bezug auf Erleichterung der Symptome.

Da die Bekämpfung der Rabies bei Thieren das wichtigste prophylaktische Moment ist, um diese Krankheit beim Menschen zu bekämpfen, so ist die frühzeitige Diagnose bei den Thieren auch für den Nichtveterinär von hervorragendster Bedeutung. Vor Allem ist zu bemerken, dass die Incubationszeit bei Thieren sehr

*) Der einzige Fall von Selbstmord eines Lyssakranken, der uns bekannt ist, ereignete sich jüngst an der Wiener Veterinärschule. Ein Gehilfe war schon vor Jahren gebissen worden. Damals wurde der verletzte Theil amputirt und das Leiden kam nicht zum Ausbruch. Nachdem das betreffende Individuum neuerdings gebissen wurde und die ihm wohlbekannten Symptome der Lyssa zum Ausbruche kamen, erhängte er sich. Dieses Beispiel rechtfertigt die Ueberwachung, aber keineswegs den Zwang.

ungleich ist. Bei Hunden dauert dieselbe gewöhnlich 3—10 Wochen. Sie dauerte aber in einzelnen Fällen blos 3 Tage, oder erstreckte sich bis auf 7 Monate. Dasselbe gilt auch bei anderen Thieren. Durch Trächtigkeit wird das Incubationsstadium verlängert (SPINOLA).

Vor Allem ist es wichtig, die Erscheinungen der Wuth beim Hunde kennen zu lernen.*) Man unterscheidet zwei Formen: Die rasende oder tolle, und die stille oder paralytische Wuth. Beide Formen sind jedoch nicht wesentlich verschieden und hängen wahrscheinlich vom Naturell des Thieres und anderen Umständen ab.

Man unterscheidet drei Stadien, nämlich: das prodromale, das der Irritation und das paralytische.

Im prodromalen Stadium erscheinen die Thiere launenhaft, zwischen Reizung und Depression schwankend; sie sind unruhig, wechseln ihre Lagerstellen fortwährend. Es zeigt sich sehr bald, dass die Thiere ausser ihren Lieblingsspeisen ihre gewöhnliche Nahrung verschmähen, und sehr bald zeigt sich die Neigung, unverdauliche Gegenstände zu verschlucken. Der Geschlechtstrieb pflegt gesteigert zu sein, während sich beim Gehen eine gewisse Beschwerlichkeit zeigt und Zittern des Hintertheils vorhanden ist. Stubenhunde gehorchen mit Unlust; andere zeigen eine auffallende Scheu und Widerspänstigkeit. Gewöhnlich ist eine vermehrte Absonderung der Nasenschleimhaut, mässiges Geifern, leichte Beschwerden beim Schlingen, ferner Würgen und Neigung zum Erbrechen vorhanden. Die Bissstelle pflegt sehr empfindlich zu sein. Nach 12 Stunden bis 3 Tagen tritt das eigentliche Wuthstadium ein, bei dem die Erscheinungen anfallsweise sich steigern.

Die charakteristischen Symptome dieses Stadiums sind: 1. Der Drang zu entweichen und herumzuschweifen; 2. Neigung zum Beissen; 3. Veränderung der Stimme.

Die Dauer solcher Anfälle wechselt von einigen Stunden bis zu einem ganzen Tag und die Thiere zeigen unzweifelhafte Symptome von Hallucinationen.

Das Charakteristische der Lyssastimme besteht darin, dass die einzelnen Anschläge nicht wie beim Bellen von einander getrennt sind; es wird vielmehr der erste Anschlag in einem höheren Ton fortgezogen, wodurch mehr ein Heulen als ein Bellen erzeugt wird.

Wasserscheu besteht bei Hunden nicht, wohl aber Schlingbeschwerden die zum Erbrechen führen. Die Thiere verzehren fast nur unverdauliche Dinge, die Defäcation ist verhindert und schmerzhaft. Rapide Abmagerung.

Die Schleimhaut des Maules ist trocken, rissig; das Geifern wird nur bei Schlinglähmung beobachtet; Zunge, Nase und manchmal der ganze Kopf geschwellt. Die Conjunctiva gewöhnlich geröthet und Lichtscheu vorhanden. Athmen beschleunigt und erschwert. Der Gang hat nichts Charakteristisches. Die Dauer dieses Stadiums ist unbestimmt, überschreitet aber selten 4 Tage. Indem die Paroxismen immer schwinden und die freien Zwischenräume immer kürzer werden, tritt das paralytische Stadium ein. Die Hintertheile werden gelähmt, die Stimme heiser, das Athmen erschwert, der Puls beschleunigt. Es treten zuweilen Convulsionen ein, und das Thier geht meist soporös am 5.—7. Tage, selten später, zu Grunde. Bei der sogenannten stillen Wuth sind die Reizungserscheinungen weniger ausgesprochen.

Die Wuth der Pferde unterscheidet sich von der der Hunde wesentlich nur dadurch, dass sie keine unverdaulichen Dinge fressen. Wüthende Rinder beissen selten. Das Wiederkäuen hört auf; sonst sind die Erscheinungen ähnlich wie bei den Hunden. Auch wüthende Schafe beissen selten, während bei Ziegen und Schweinen die Beisssucht viel häufiger ist. Viel gefährlicher ist die Lyssa bei Katzen und Raubthieren, gerade wegen ihrer Beisssucht. Auch bei Hausgeflügel kommt durch Biss wüthender Thiere Lyssa vor, und auch diese sind zuweilen von der Beisssucht befallen.

*) Die Darstellung richtet sich wesentlich nach Angaben von Röll (Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere).

Die pathologische Anatomie dieser Affection war bis zum Jahre 1874 sehr wenig aufgeklärt. Man hatte vielfach blos Hyperämie constatirt. Nennenswerth sind bis dahin blos die Angaben von MEYNERT in 2 Fällen der OPPOLZER'schen Klinik und von ALBUTT (Transactions of the pathol. society of London 1872). Ersterer fand Hyperämie mit Kernwucherung an der Adventitia und Lücken im Gewebe, molecularen Zerfall und sclerotische Aufblähung der Ganglienzellen. Weiter in dem 2. Falle Hypertrophie der Bindegewebszellen der Hinterstränge, molecularen Zerfall des Reticulums der Vorderstränge, amyloide Entartung der Gefässe. ALBUTT constatirte im ganzen Centralnervensysteme bereits allgemein neben der Hyperämie Transsudation, Verdickung der Gefässe, beginnende Kernwucherung, Hämorrhagie in der *Medulla oblongata* und eine stark brechende Substanz ausserhalb der Gefässe, und Zeichen von Granular-Desintegration im Sinne von LOCKHART-CLARKE.

ALBUTT's Befunde waren unbekannt geblieben und jene MEYNERT's waren zu vage, um als Lösung der Frage nach dem anatomischen Befunde der Lyssa gelten zu können.

Erst mit BENEDIKT's vorläufiger Mittheilung, datirt vom 19. Juni 1874 *) und dem Artikel: „Zur pathologischen Anatomie der Lyssa" in VIRCHOW's Archiv (LXIV. Bd.) tritt diese Frage in das Stadium specieller Erkenntniss ein.

Die wesentlichen Befunde BENEDIKT's waren miliare, abscessartige Herde um kleinste Gefässe. Diese Herde sind wesentlich erfüllt mit hellen Körperchen von der Grösse der Kerne der weissen Blutkörperchen, weiter mit sogenannten entzündlichen Kernen. Aus diesen Elementen, sowie aus den präexistirenden Formelementen, die aufgebläht und hyaloid werden, entwickeln sich hyaloide Massen, in denen die Formelemente mehr oder minder untergegangen sind. Diese Herde sind zum Theile subadventitiell, zum Theile hat der Process die Adventitia durchbrochen. Die Media der Gefässe zeigt sich theilweise aufgefasert und durchbrochen *(Aneurysma dissecans)*, so dass nicht blos Diapedesis, sondern auch Rhexis bei dem Processe vorhanden ist.

Manches Gefäss zeigt einen Pigmentpanzer, der offenbar aus rothen Blutkörperchen hervorgegangen ist und der Anordnung nach durch Auswanderung rother Blutkörperchen in den subadventitiellen Raum entstanden ist. Auch Hämorrhagien constatirte BENEDIKT mit der Umbildung rother Blutkörperchen im Pigmenthaufen und ebenso Thrombose in Piagefässen.

Hyperlymphosis, respective Lymphostase i. e. Ueberfüllung der subadventitiellen Lymphräume ist ein weit verbreitetes Vorkommen. Diesen Befunden bei Hunden entsprechen mehr oder minder die Befunde bei einem an Lyssa verstorbenen Manne.

KOLESNIKOFF (Centralblatt für med. Wissensch. 1875) beobachtete die hyaloiden Massen auch innerhalb der Gefässe und zwar im Zusammenhange mit den hyaloiden Massen ausserhalb derselben. Auch FRIEDBERGER und PUTZ jun. **) fanden diese Massen im Inneren der Gefässe eines wuthkranken Pferdes und zwar in der cerebrospinalen Axe. Diese Autoren machten auch auf die hyaloide Beschaffenheit der Kerne der Blutkörperchen innerhalb der Gefässlumina aufmerksam und fanden in der Wand eines Gefässes einen Hohlraum mit analogen Körperchen. WASSILIEFF (Centralbl. f. med. Wissenschaften 1876) bestätigte am Gehirne einer Frau ebenfalls im Grossen und Ganzen die genannten Befunde. Sonderbarer Weise fielen die Untersuchungen zweier jüngerer deutschen Autoren, FOREL ***) und SCHULTZE †) negativ aus und dieses negative Resultat, das doch nur der Ausdruck unvollständiger Leistung war, wurde mit grossem Aplomb vorgetragen.

*) „Wiener med. Presse", Nr. 27, 1874.

**) Zeitschr. f. pr. Veterinärk. 1876.

***) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic. III. Bd.

†) Deutsches Archiv f. klin. Med.

1877 fanden die Untersuchungen BENEDIKT'S bereits ihre volle Bestätigung durch COATS (Lancet, Nr. 2, 3. Febr.). In einer zweiten Abhandlung (Zur pathologischen Anatomie der Lyssa, VIRCHOW'S Archiv, LXXII. Bd.) fand BENEDIKT auch die „lichten Thromben“ nach den Angaben von KOLESNIKOFF, FRIEDBERGER und PUTZ beim Pferde bestätigt und ebenso wird betont, dass die Herde am leichtesten am Boden des vierten Ventrikels aufgefunden werden und dass die Bilder miliarer *Aneurysmata dissecantia* dort sehr schön erscheinen. Zunächst hat auch GOWERS (Phil. Transact. 1877) diese Befunde bestätigt. Er hob hervor, dass die miliaren Herde besonders um kleine Venen vorkommen, und zeigte, dass die lichten Thromben *intra vitam et in situ* entstanden sind.

Durch die Untersuchung von O. WELLER (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, IX. Bd.) ist die Anatomie der Lyssa auch für voreilige deutsche Kritiker sichergestellt worden. WELLER hat zunächst an Hunden untersucht und zwar theilweise auch an frischen Präparaten. Das zunächst wichtige Ergebniss war die Constatirung von eigenthümlichen Fettkörpern um die Gefässe *intra adventitiam,* die den Säuren, verdünnten Alkalien und der Fäulniss lange widerstehen. Diese Fettkörper entsprechen nach WELLER, wenigstens zum grossen Theile, den hyaloiden Massen und vielleicht auch den Pigmentschollen der früheren Autoren.

Die WELLER'schen Körperchen sollen für die Lyssa am meisten pathognomisch sein. Sie gehen im gehärteten Präparate zum grossen Theile unter. WELLER leitet sie von Zersetzungen der umgebenden Gewebe ab (?). CZOKOR in Wien (Oesterr. Vierteljahrschr. f. Veterinärkunde, LIV. Bd.) sieht diese Körperchen als Involutionsproducte an, wie sie bei älteren Hunden auch im normalem Zustande vorkommen; sie sind sehr spärlich oder fehlen bei jungen wuthkranken Hunden. Sie werden von WEDL bereits 1863 — nicht bei Lyssa — beschrieben. CZOKOR leitet sie ursprünglich von rothen Blutkörperchen ab und aus diesen Fettkörpern geht auch das Pigment hervor. Bemerkt muss werden, dass der Pigmentpanzer, den BENEDIKT gelegentlich sah, mit diesen WELLER'schen Körperchen zusammenhängen kann, die „lichten Thromben“ haben damit naturgemäss nichts zu schaffen und auch die hyaloiden Massen nichts, welche aus dem Exsudate in und um den adventitiellen Raum hervorgehen.

WELLER bestätigt die intravasculäre und extravasculäre Exsudation, die relativ geringen Veränderungen im Gewebe und die capillaren Apoplexien. Er giebt jedoch an, dass er Verwandlung von rothen Blutkörperchen in Pigment nicht gesehen habe. Die Veränderungen treten vorzugsweise in der grauen Substanz und am intensivsten im verlängerten Marke auf. Die vortrefflichen topographischen Nachweise müssen im Originale nachgesehen werden. Ein Fall von HUGUENIN (ibid.) zeigte für den Menschen nur topographische, aber keine anatomischen Differenzen.

Erwähnung muss hier aber vor Allem noch einer Arbeit von HAMMOND in Bezug auf die pathologische Anatomie der Lyssa beim Menschen (1 Fall) geschehen. Sie reicht bis knapp an die erste Publication von BENEDIKT. Wenn sie erst zuletzt erwähnt wird, so geschieht es, weil diese Arbeit bis jetzt von den Autoren ganz übersehen wurde, obwohl sie bereits 1876 in dem berühmten Buche des Autors *(On the diseases of the nervous system,* pag. 655 etc.) für weitere Kreise mitgetheilt wurde und die erste Publication schon im Juli 1874 geschah. HAMMOND legt das Hauptgewicht auf das Auftreten von „Oelkörperchen“ besonders in den zwei obersten Schichten der Gehirnhemisphären, deren Zellen sie theilweise ersetzen sollen. Die übriggebliebenen Zellen seien ölig infiltrirt. Es fanden sich auch „amyloide“ Körperchen. Es sei hier die Bemerkung am Platze, dass noch manche Autoren sich von dem Vorurtheile nicht loslösen können, dass Verfettung, amyloide und colloide Veränderungen und Pigmentbildung nur bei chronischen Processen vorkommen. Besonders im Gehirnstamme wurde Exsudation constatirt und HAMMOND giebt an, die graue Substanz sei hochgradig verändert gewesen und zwar analog wie in der Gehirnrinde, und ebenso seien die Nervenwurzeln granulös entartet gewesen.

Die Lungen sind gewöhnlich injicirt, die Papillen der Mundhöhle und die Drüsen der Mund- und Rachenhöhle geschwellt. RUDNEFF hat eine parenchymatöse Nierenentzündung nachgewiesen und COATS hat gezeigt, dass die Erkrankungen der drüsigen Gebilde auf demselben Processe beruhen, wie er im Centralnervensysteme beobachtet wird.

Literatur: Die besten Literaturangaben findet man bei Romberg, Trousseau und Hammond. Ueber die neuesten Arbeiten sind die Angaben im Texte mitgetheilt.

Benedikt.

Hydrophthalmus, Wasserauge (von ὕδωρ, Wasser und ὀφθαλμός), heisst der Zustand, bei welchem die inneren Räume des Auges vergrössert und deren Inhalt vermehrt ist. Die älteren Aerzte sprachen von Wassersucht der Augenkammern. Diese Benennung ist insoferne zutreffend, als die Inhaltsvermehrung durch seröse Flüssigkeit erfolgt, welche einerseits das Quantum des *Humor aqueus*, andererseits die Menge des Glaskörpers steigert. Je nachdem blos einer der beiden Augenräume vergrössert ist, oder beide, spricht man von *Hydrophthalmus anterior, Hydrops camerae anterioris, cornea globosa, Staphyloma corneae pellucidum sphaericum, Keratoglobus, Megalocornea*, beziehungsweise von *Hydrophthalmus totalis, Staphyloma totale bulbi, Megalophthalmus, Buphthalmus*.

Der Hydrophthalmus ist entweder ein als solcher oder in der Anlage angeborener, zuweilen selbst ererbter Zustand und besitzt die Bedeutung der Bildungsanomalie oder er ist die im Intra- oder Extrauterinalleben acquirirte Folge abgelaufener entzündlicher Processe.

Wie schon aus der Benennung hervorgeht, ist beim *Hydrophthalmus totalis* der ganze Bulbus, und zwar zumeist nach allen Richtungen, wenn auch am meisten nach einer, und zwar seltener in sagittaler, gewöhnlicher in äquatorialer Richtung vergrössert, beim *Hydrophthalmus anterior* aber ist es entweder ausschliesslich oder doch vorzugsweise der vordere Abschnitt, nämlich die Cornea und der angrenzende vorderste Theil der Sclera. Doch ist es auch beim totalen Hydrophthalmus der vor dem Aequator liegende Abschnitt, welcher sich vorzugsweise vergrössert erweist und fast ausschliesslich die Zunahme der sagittalen Axe bewirkt, während in äquatorialer Richtung auch die vorderste, dem Aequator benachbarte Zone des hintern Abschnittes an der Vergrösserung zum geringen Theile participirt.

Die Form des hydrophthalmischen Auges ist nicht selten eine sphärische, besser gesagt eine kugelähnliche, doch zuweilen auch eine ovoide, und zwar häufiger mit dem breitern Ende nach rückwärts, mit dem zugespitzten nach vorne gerichtet, als umgekehrt.

Die Grösse des Hydrophthalmus kann das $1^1/_2$fache, auch das 2—3fache des Normalauges betragen, selten mehr.

Die Genese des Hydrophthalmus setzt immer zwei wesentliche Bedingungen voraus: 1. die abnorm verminderte Widerstandsfähigkeit der die Bulbuskapsel constituirenden Membranen, 2. den Fortbestand mindestens der normalen Spannung, so weit diese von der Menge der intraoculären Flüssigkeiten abhängig ist, d. i. des normalen intraoculären Druckes. Der letztere ist übrigens in den meisten Fällen von Hydrophthalmus und in den späteren Stadien seiner Entwickelung wohl ausnahmslos gesteigert, so dass die Binnendrucksteigerung eines der constantesten Merkmale des in Rede stehenden Leidens, namentlich des *Hydrophthalmus totalis*, ist. Der *Hydrophthalmus anterior* soll sich durch mangelnde Drucksteigerung und durch mangelnde Consequenzen derselben wesentlich unterscheiden (MURALT).

Die Erscheinungen des Hydrophthalmus lassen sich denn auch fast sämmtlich auf eine durch normalen oder erhöhten Binnendruck bei verminderter Resistenz herbeigeführte Dehnung der Augenhüllen zurückführen; freilich ist die Binnendrucksteigerung, wenn einmal der Dehnungsprocess in gewissem Grade fortgeschritten ist, eine Folge dieser Dehnung, welche wieder ihrerseits zur Vermehrung

der Dehnung beiträgt. Ist einmal dieser *Circulus vitiosus* eingeleitet, so existirt keine von selbst sich ergebende Remedur für denselben und die Folge ist eine stetige, wenn auch ungemein langsam erfolgende Zunahme der Ausdehnung. Es darf nicht übersehen werden, dass die Grenzen der Dehnbarkeit der Augenhüllen sehr bald erreicht sind; wenn demnach diese Grenzen überschritten sind, so erfolgt die weitere Ausdehnung nur noch auf Kosten der Dicke der Augenhäute und letztere finden sich in der That, wenn auch in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Grade und auch mit stellenweiser Verschiedenheit, verdünnt und dem Schwunde verfallen. Ist endlich auch in dieser Richtung die Dehnbarkeit erschöpft, so erfolgt bei weiterer Einwirkung der dehnenden Kraft Trennung des Zusammenhanges, d. h. Berstung des Auges. Spontane Ruptur eines makrophthalmischen Auges ist zwar mit Sicherheit nicht beobachtet worden; doch liegen Fälle von auf sehr geringfügige äussere Anlässe eingetretener Ruptur vor.

Damit ist im Wesentlichen der ganze Entwicklungs- und der Endausgang des dem Hydrophthalmus zu Grunde liegenden Processes geschildert. Die Zerreissung des vergrösserten und tief entarteten Bulbus führt zu heftigen Entzündungen, die mit *Phthisis bulbi* endigen. Damit wäre eigentlich eine Art von Naturheilung eingeleitet, wenn es bei einer solchen nur darauf ankäme, das zur Unförmigkeit missstaltete und vergrösserte Organ zu verkleinern. Insofern der Hydrophthalmus bereits zu irreparabler Erblindung geführt hat, verhält es sich thatsächlich so. Doch kann beim Hydrophthalmus noch ein beträchtlicher Grad von Sehvermögen erhalten sein, ja dieses braucht sogar, wenn nur Krümmungsabnormitäten, nicht aber Erkrankungen der tieferen Augapfelgebilde in Betracht kommen, gar nicht gestört zu sein. In der That soll bei *Hydrophthalmus anterior* nach MURALT ein ausgezeichnetes Sehvermögen bestehen.

Mit diesem wichtigsten subjectiven Symptome Hand in Hand gehen auch die objectiven Erscheinungen des Hydrophthalmus, welche einigermassen verschieden sind, je nachdem derselbe erworben oder angeboren ist, im letztern Falle, je nachdem man es mit *Hydrophthalmus totalis* oder *anterior* zu thun hat und endlich auch noch verschieden beim angeborenen als Folge eines intrauterinalen Entzündungsvorganges zur Welt gebrachten Hydrophthalmus. — Wir müssen daher die Merkmale für jede einzelne Species gesondert, und zwar in aller Kürze aufzählen. Gemeinschaftlich ist allen Formen von Hydrophthalmus die übermässige Vergrösserung des Bulbus. — Bemerkt sei nur noch, dass man früher alle möglichen Arten von krankhafter Bulbusgrösse in dieselbe Categorie eingereiht hat, so auch die Vergrösserung durch intraoculäre Tumoren, nicht minder den Keratokonus. Aus begreiflichen Gründen werden wir hier dies nicht thun. Aber auch heutzutage noch fühlt man sich zuweilen veranlasst, eine Art von Vergrösserung, nämlich die durch Sclerochorioidealstaphylome bedingte, als Buphthalmus zu bezeichnen. Doch werden wir die Besprechung dieser letzteren hier nicht folgen lassen, vielmehr unter der Rubrik Staphylome.

1. *Hydrophthalmus totalis congenitus.* Trägt entschieden den Charakter der Missbildung. Ist häufig schon bei der Geburt bis zu bedeutenden Dimensionen entwickelt, doch bleibt er nie auf dieser Stufe stehen, sondern wächst progressiv, einmal rapid, das andere Mal allmälig. Cornea ist verdünnt (daher der Name „Hyperkeratosis“, der eine Verdickung der Cornea bedeutet, auf ganz falscher Vorstellung beruht) und zwar am meisten im Randtheile, dabei in verschiedener Weise und verschiedenem Grade getrübt. Die Trübung ist meistens eine diffuse, zarte, stellenweise auch dichtere, circumscripte, narbige. Der Krümmungsradius ist bedeutend grösser als der der normalen Hornhaut. Vordere Kammer ist sehr bedeutend, ja man kann sagen monströs, vertieft. Iris liegt flach, in einer Ebene, ihr Ursprungsring ist bedeutend vergrössert, ihre Zeichnung ist verwischt, ihr Gewebe atrophisch, ihre Farbe fahl, die Pupille mittelweit oder sehr weit, reagirt träge oder gar nicht, ihr Rand frei, nicht verwachsen. Die Farbe der Pupille häufig rauchig. Iris schlottert mehr weniger stark. Sclera verdünnt, namentlich

ihre vorderste Zone, sie bildet daselbst wegen der bläulich durchscheinenden Chorioidea einen dunkelbläulichen Ring. Die Grenze zwischen Hornhaut und Lederhaut (Sclero-Cornealfurche) verstrichen. Linse in normaler Lage oder theilweise oder gänzlich luxirt, dabei durchsichtig oder theilweise oder gänzlich cataractös. Glaskörper selten ganz rein, meist flockig getrübt, dabei sehr gewöhnlich verflüssigt. Augengrund zeigt in den die ophthalmoskopische Besichtigung gestattenden Fällen gedehntes Corioidealgewebe, d. h. gestreckte Gefässmaschen und auseinandergewichenes Pigment. Sehnervenpapille total steilrandig excavirt, wie bei genuinem Glaucom. Binnendruck gesteigert. Bulbus fühlt sich nicht selten steinhart an. Die Bewegungen des Bulbus nicht wesentlich gehemmt, weil die Vergrösserung den hintern Abschnitt, d. i. den hinter dem *Aequator bulbi* liegenden, frei liess. Das Verhältniss des hintern Bulbusabschnittes als Gelenkskopf zur TENON'schen Kapsel als Gelenkspfanne nicht alterirt. Schmerzen können vorhanden sein, fehlen aber meist.

2. *Hydrophthalmus congenitus anterior;* Synonym: *Cornea globosa,* Keratoglobus im engern Wortsinne (MURALT). Corneakrümmung vermehrt, Cornea klar und durchsichtiger als normal, auffallend glänzend; Kammer vertieft; Iris flachliegend, ziemlich normal gefärbt, schlotternd, Pupille normal weit, reagirt auf Lichteinfall, wenn auch langsam. Cornea grenzt sich gegen die Sclera scharf ab. Vordere Scleralzone nur am obern Rande etwas verdünnt. Bulbusspannung normal; Augengrund normal, namentlich keine Excavation des Sehnerven. — Ob diese Form blos das Anfangsstadium der vorigen ist oder ein von dieser durchaus verschiedenes Wesen besitzt, wie MURALT behauptet, der namentlich die stetige Progression des *Hydrophthalmus totalis* und die Unveränderlichkeit und das Stationäre der *Cornea globosa semper pellucida* durch's ganze Leben betont, ist wohl derzeit noch nicht möglich, definitiv zu entscheiden.

3. MURALT spricht auch von einer *Cornea globosa opaca,* welche er als eigentlichsten Hydrophthalmus oder Buphthalmus anspricht, weil hierbei der ganze Bulbus, nicht der vordere Abschnitt allein, vergrössert, dabei aber in seiner Structur völlig normal geblieben ist. Die Hornhaut ist bei dieser Form diffus getrübt, verhält sich aber im Uebrigen wie beim *Keratoglobus pellucidus.* Auch die übrigen Verhältnisse sind wie bei letzterem.

4. *Hydrophthalmus congenitus,* entstanden durch intrauterinale Iridochorioiditis, betrifft den ganzen Bulbus, unterscheidet sich aber sehr kenntlich und leicht von der sub 1. beschriebenen Form dadurch, dass die Kammer verflacht oder ganz aufgehoben ist, so dass also die Iris der Hornhaut anliegt und dass die Pupille durch Pseudomembranen verschlossen ist. Die Spannung des Augapfels ist in manchen Fällen vermehrt, in anderen normal, in manchen unter die Norm gesunken.

5. *Buphthalmus* in Folge extrauterinaler entzündlicher Processe. Die Erscheinungen sind theils wie bei 1., theils wie bei 4.; häufig findet sich Hornhautnarbe mit vorderer Synechie.

Gemeinschaftlich ist allen Formen von Hydrophthalmus neben der aus der Vergrösserung resultirenden hochgradigen Prominenz des Bulbus, dass die Lider stark gespannt werden, der Lidschluss erschwert ist und dass namentlich beim Abwärtssehen das untere Lid eingestülpt wird und die Cilien auf dem Bulbus reiben. Hieraus ergeben sich Reiz- und Entzündungszustände der Conjunctiva und der Cornea. Der mangelhafte Lidschluss vermag auch eine in die Categorie der sogenannten *Keratitis neuroparalytica* gehörige Entzündung zu erzeugen. Ueberdies ist es klar, dass der hervorstehende Augapfel allen möglichen äusseren Schädlichkeiten weit mehr als jeder normalgrosse Bulbus exponirt ist. Diese pflegten denn auch die Rhexis herbeizuführen. Ein Stoss, ein Schlag, auch nicht direct das Auge treffend, z. B. eine Ohrfeige, vermag die Berstung zu bewirken.

Die **Refraction** des hydrophthalmischen Auges wird übereinstimmend als nicht hochgradig kurzsichtig angegeben. Entweder ist geringgradige oder mittelmässige oder überhaupt keine Myopie vorhanden. Die Verlängerung der Augenaxe wird nämlich durch die flachere Hornhautkrümmung und durch das Zurücktreten der Krystall-Linse neutralisirt.

Das **Sehvermögen** des Hydrophthalmus ist sehr verschieden, hängt es doch nicht nur in optischer Beziehung von der abnormen Krümmung der Hornhaut und dem durch diese bedingten irregulären Astigmatismus, dann von der Trübung der Cornea, Linse und des Glaskörpers ab und muss zu diesen Zuständen in geradem Verhältnisse stehen, sondern auch von den Veränderungen der tieferen Augapfelgebilde, namentlich von der Excavation des Sehnerven. In der That findet man von einem sehr guten, ja selbst möglicherweise normalen Sehvermögen in extrem raren Fällen bis zu vollständiger Amaurose ohne Spur von Lichtempfindung alle denkbar möglichen Zwischenstufen von Sehstörung. Bei glaucomatösen Symptomen findet sich auch eine entsprechende Beschränkung des Gesichtsfeldes, sonst aber handelt es sich um einfache Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Gemeinschaftlich sind endlich auch allen Formen von Hydrophthalmus die aus der Dehnung sich ergehenden secundären Veränderungen, wie Defecte der Zonula, Linsenluxation, Glaskörperverflüssigung, Netzhautablösung u. s. w. Nur beim Keratoglobus MURALT'S soll es nicht immer nothwendig zu den secundären Veränderungen kommen.

Bezüglich der Drucksteigerung macht MURALT wohl zuerst auf den seitdem allgemein acceptirten Unterschied aufmerksam, der sich ergiebt zwischen Augen mit Dehnung der Sclerocornealgrenze und solchen, die von dieser Dehnung verschont blieben. Bei letzterer bleibt die Spannungsvermehrung aus.

Was die **Aetiologie** des Hydrophthalmus anlangt, so ist diese noch nicht vollständig aufgeklärt. Ueber so viel jedoch ist man einig, dass es sich beim *Hydrophthalmus congenitus*, wenn nicht unzweifelhafte, auf intrauterine Iridochorioiditis zu beziehende Erscheinungen vorhanden sind, um eine Hemmungsbildung handelt, deren Natur vorläufig nicht näher präcisirt werden kann. Blos die abnorm geringe Dicke und daherige geringere Resistenz der Cornea ist festgestellt. Dieser Umstand bildet auch das Anfangsglied in der Kette der Erscheinungen, welche mit der monströsen Vergrösserung und der glaucomatösen Opticusexcavation vorläufig abschliessen. Eine Zeit lang hielt man übrigens auch den typischen *Hydrophthalmus congenitus* für nichts anderes als fötale oder chronische Iridochorioiditis (v. GRAEFE), indess ist diese Anschauung heutzutage verlassen. Für die teratologische Natur des in Rede stehenden Zustandes spricht unter Anderem auch der Umstand, dass mitunter gleichzeitig auch andere Bildungsanomalien in demselben Auge angetroffen werden, z. B. angeborener Irismangel. Die verminderte Widerstandsfähigkeit der kugeligen Cornea muss eine die ganze Hornhautoberfläche **gleichmässig** betreffende sein, weil im anderen Falle ein Keratoconus resultiren muss. Der Hydrophthalmus ist häufiger doppelseitig, als einseitig.

Die **Erblichkeit** des typischen angeborenen Wasserauges ist wohl mehr vermuthet, als zweifellos erwiesen. Thatsache ist aber, dass nicht selten mehrere Geschwister in einer Familie an Hydrophthalmus erkrankt sind. Der merkwürdigste Fall dieser Art ist der einer schwedischen Familie, in welcher 7 Brüder an *Hydrops camerae anterioris* litten, während die Eltern derselben und zwei Schwestern ganz gesunde Augen hatten. Auch die Vermuthung, als ob hochgradige Myopie der Eltern Veranlassung zur Entstehung von Hydrophthalmus geben könnte, entbehrt vorläufig jeder thatsächlichen und auch theoretischen Begründung, letzteres klarer Weise deshalb, weil der Megalophthalmus nie hochgradig kurzsichtig ist.

Man glaubte auch der Allgemeinentwicklung des Körpers, sowie der Schädelformation einen Einfluss auf die Entstehung des Hydrophthalmus zuschreiben zu sollen, doch fehlen in dieser Beziehung positive, wohlbegründete Anhaltspunkte. Nach GRELLOIS soll der Hydrophthalmus in Algerien namentlich bei den dort lebenden Berbern und Juden eine fast regelmässige Erscheinung sein. Doch bringt

der Autor dieses gleichsam endemische Vorkommen mit den dortigen elenden hygienischen Lebensverhältnissen in Beziehnng.

Das gleichzeitige Vorkommen von Hydrocephalus und bedeutender Vergrösserung der Augen kann, nach dem heutigen Stande der Embryologie, auch nicht zur Erklärung des Hydrophthalmus verwerthet werden.

Die Ursachen des erworbenen Buphthalmus sind alle Arten von Erkrankung, welche zu staphylomatöser Ausdehnung der Augapfelhäute führen können, namentlich diejenigen, welche mit pannöser Erkrankung der Hornhaut einhergehen, also scrophulöse und granulöse Ophthalmien, dann die diffuse, parenchymatöse Keratitis, endlich ulceröse Processe der Hornhaut.

Die Prognose bei Hydrophthalmus ist jedenfalls eine trübe, indem ohne Therapie bestimmt und bei therapeutischem Eingriffe wohl auch in den meisten Fällen trotz dieses der Process unfehlbar zu vollständiger Erblindung führt. Blos der typische Keratoglobus MURALT'S macht hiervon eine Ausnahme.

Die Therapie des Hydrophthalmus, soweit sie die Conservirung oder gar Verbesserung des noch nicht gänzlich vernichteten Sehvermögens und die Verhütung der Erblindung anstrebt, kann sich nicht in bestimmten rationellen Bahnen bewegen, sie kann nicht eine dem Wesen des Processes angepasste sein; vielmehr ist sie nur gegen die glaucomatösen Folgezustände gerichtet. Die Iridectomie ist es daher, welche zunächst in Betracht kommt; doch ist sie weit gefährlicher als beim gewöhnlichen Glaucom, weil bei der Verdünnung der Membranen ein plötzlicher, jäher Abfluss des *Humor aqueus* kaum hintangehalten werden kann, dieser aber zu Glaskörperhervorsturz und zu intraoculären Hämorrhagien Veranlassung giebt. Doch hatte sie trotzdem in manchen Fällen einigen Nutzen, indem sie einige Verbesserung des Sehvermögens, oder mindestens in bereits erblindeten Augäpfeln eine schmerzlose Verkleinerung durch Schrumpfung, also einen erwünschten cosmetischen Erfolg brachte.

In neuester Zeit, da die Sclerotomie die Iridectomie aus einem grossen Theile des von dieser früher allein und souverän beherrschten Gebietes zu verdrängen im Begriffe ist, ja eigentlich schon verdrängt hat, wendet man dieselbe auch bei Megalophthalmus mit befriedigender Wirkung an (MAUTHNER u. A.).

Dioptrische Sehstörungen müssen durch optische und stenopäische Hilfsmittel, soweit möglich, beseitigt werden.

Ist für das Sehvermögen nichts mehr zu erhoffen, ist jede Aussicht auf Wiedergewinn oder Conservirung einiger Sehkraft geschwunden, so kann es sich nur noch darum handeln, die Entstellung oder etwaige Schmerzen zu heben. Das friedlichste Mittel ist auch hier die Iridectomie, beziehungsweise Sclerotomie, von welchen Eingriffen man eine Atrophie des Bulbus erhofft. Lassen diese Methoden in Stich, oder darf man es gar nicht wagen, von ihnen Gebrauch zu machen, so kommt irgend eine der auch bei anderen Staphylomformen gebräuchlichen Operationsarten an die Reihe; eigentlich angezeigt ist dann aber einzig und allein die *Enucleatio bulbi*.

Wiederholte Paracentesen der Vorderkammer mit dem Einstichsorte in die Cornea werden, wie Verfasser dieses sich überzeugt hat, schlecht vertragen. Es folgen daranf unangenehme, schmerzhafte Reizungs- und Entzündungszustände und der erwartete und angestrebte Erfolg bleibt gänzlich aus.

Literatur: Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Handb. der ges. Augenheilk. von Graefe und Saemisch. Bd. II, pag. 135–139. — Muralt, Ueber *Hydrophthalmus congenitus*. Inaug.-Dissert. Zürich 1869. — E. Gréllois, Diss. sur l'hydrophthalmie Paris 1836 und Arch. génér. de médecine. 1837. — Mauthner, Lehrb. der Ophthalmoscopie. 1868, pag. 283. — Derselbe, Ueber Iridectomie und Sclerotomie bei Glaucom. Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 27 bis 30 und Aphorismen zur Glaucomlehre, Knapp's Archiv, Bd. VII. — Brunhuber, Einseitige totale Irideremie bei *Hydrophthalmus congenitus*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877, pag. 104. — In den beiden an erster Stelle genannten Schriften findet sich die ganze, den Gegenstand betreffende Literatur verzeichnet. — Uebrigens hat die gesammte, auf die Glaucomlehre bezügliche Literatur auch zum Theile auf den Hydrophthalmus, insoferne dieser mit dem glaucomatösen Processe verwandt ist, Bezug.

S. Klein.

Hydrops (von ὕδωρ, Wasser und ὤψ, die Ansammlung bezeichnend) = Ansammlung von Flüssigkeiten in Folge mangelnder Resorption, auch *Hydrops frigidus, serosus, torpidus.* Für die Wasseransammlung in den Körperhöhlen ist der Ausdruck Hydrops in Gebrauch, für die im Parenchym Oedem (οἴδημα von οἰδεῖν, schwellen), Anasarca oder Hyposarca (*Hydrops anasarca* = ἀνά auf, am — σάρξ Fleisch) auch *Aqua intercus*, für Bauchwassersucht Ascites (ἀσκός, Schlauch). Die übrigen Bezeichnungen der Organwassersuchten sind durch Hydro- gebildet, Hydrothorax für Brust-, Hydropericardium für Herzbeutel-, Hydrocephalus für Kopfwassersucht (Wasserkopf), Hydrarthrus für Gelenk-, Hydrophthalmus für Augenwassersucht, Hydrocele (ὕδωρ, κήλη, Wasserbruch) für Hodenwassersucht. Einzelne werden auch mit der Bezeichnung Oedem belegt, so Lungenödem für den Flüssigkeitserguss in die Höhle der Lungenalveolen, Glottisödem für die ödematöse Infiltration der Schleimhautfalten des Larynxeinganges. Das Oedem der Kopfschwarte führt nach seiner Form den Namen Vorkopf (*Caput succedaneum*).

Entstehung. 1. **Mechanische Wassersuchten** müssen eintreten, wenn der Rückfluss von Flüssigkeiten auf dem Blut- und Lymphwege zugleich, oder wenn der venöse Rückfluss allein hochgradig gestört ist. Oedeme entstehen daher örtlich bei vollständiger Einschnürung eines Körpertheiles, doch nur wenn der arterielle Zufluss nicht völlig aufgehoben ist. Ist jedoch durch gleichmässige complete Compression die Flüssigkeitsbewegung überhaupt sistirt (ESMARCH's Kautschukschlauch), so tritt volle Anämie mit gänzlicher Säftearmuth in der Extremität ein. Hat aber längere Zeit noch der arterielle Zustrom fortdauern können, während der Rückfluss gehemmt war, so ist Hydrops unausbleiblich. Die mechanische Wassersucht entsteht auch bei completer venöser Stauung allein, wenn auch der Lymphabfluss ungehindert ist, denn der Lymphfluss ist in seiner Schnelligkeit und Leistungsfähigkeit nicht mächtig genug, um den venösen Abfluss ersetzen zu können. Der venöse Abfluss seinerseits muss aber complet oder hochgradig gehemmt sein, wenn Wassersucht entstehen soll. Für den venösen Abfluss ist jedoch im Allgemeinen sehr gut gesorgt. Wo eine grosse Extremitätenarterie allein den Blutzufluss vermittelt, begleiten nicht blos zwei Venen diese eine Arterie, sondern zahlreiche Hautvenen stehen ausserdem noch dem Blutabfluss zur Disposition. Da alle diese Venen mit einander communiciren, alle überdies bis auf die *Venae vasorum* in hohem Grade ausdehnungsfähig sind, so tritt eine venöse Hemmung durchaus nicht leicht ein, immerhin leichter, mit je mehr Hindernissen der venöse Abfluss ohnedies zu kämpfen hat, wie in den unteren Extremitäten z. B., wo er der Schwere entgegen zu fliessen hat. Immerhin auch leichter, je mehr Blut fortzuschaffen ist, je stärker also die Congestion eines Theiles durch Lähmung der Vasomotoren, Reizung der Vasodilatatoren gewesen ist. Fand RANVIER, dass bei Hunden, nach Unterbindung der *Vena cava inferior* das Oedem der unteren Extremitäten nur eintrat, wenn gleichzeitig der *N. ischiadicus* durchschnitten war, so beweist dies nur, dass der Blutreichthum nach Lähmung dieses Nerven nicht mehr für die venösen Anastomosen zu bewältigen war, welche ohne Congestion die gewöhnliche Blutmenge der unteren Extremität immerhin noch abzuführen vermochten. Nur an einzelnen Körperstellen ist der venöse Abfluss ebenfalls auf wenige Gefässe angewiesen. Bei Verlegung der Pfortader, des Stammes durch äusseren Druck oder durch Thrombose, der Verästelungen in der Leber durch chronische Entzündungsprocesse muss es deshalb zu Ascites kommen. *Hydrocele tunicae vaginalis propriae testis* muss eintreten bei Varicocele, bei Druck von Geschwülsten auf die Venen des Samenstranges. Von solchen und ähnlichen Fällen abgesehen, gehört eine umfangreiche und allseitige Compression dazu, um Oedem zu veranlassen, wie sie beim *Caput succedaneum*, der Kopfgeschwulst der Neugeborenen am Kopfe durch Druck der Geburtswege stattfindet, wie sie durch Einschnürung von Weichtheilen, mit Leichtigkeit z. B. durch Anlegung von Schnüren um Extremitäten, um die Schnauze von Hunden sich erzielen lässt.

Allgemeine mechanische Wassersucht *(Hydrops universalis)* entsteht durch Herzkrankheiten, die den Rückfluss des gesammten Venenblutes in das rechte Herz hindern. Im gesammten Venengebiet des Körpers muss es bei Störungen im rechten Herzen, besonders Insufficienz der Tricuspidalis zu Stockungen kommen, welche unter anderen Folgen (cf. Herzkrankheiten) auch Wasseransammlungen im Parenchym wegen der stockenden Resorption zu Folge haben müssen. Auch bei Störungen im linken Herzen, Insufficienz der Mitralklappe müssen, wenn auch später, gleiche Stockungen eintreten. Da hier bei den allgemeinen Wassersuchten in Folge von Herzleiden, je ferner vom Herzen, desto grösser die Abflusshindernisse sind, da ohnedies an den unteren Extremitäten der venöse Abfluss der Schwere entgegen zu fliessen hat, da ferner freie Oedeme sich an tiefster Stelle ansammeln, so zeigt sich bei diesen allgemeinen Wassersuchten das Oedem zunächst an den unteren Extremitäten, *circa malleolos,* und steigt von da allmälig in die Höhe. Hingegen tritt bei vollem Verschluss des *Ductus thoracicus* in der Regel ebensowenig allgemeine Wassersucht ein, wie locale durch Verschluss sämmtlicher Lymphgefässe eines Theiles. Bei vollem Verschluss des *Ductus thoracicus* ist es allerdings auch noch unklar, wie weit der *Truncus lymphaticus dexter* die Lymphabfuhr übernimmt.

Auf mechanischen Ursachen beruht auch die *Hydropsia ex vacuo,* die zur Raumausfüllung an unnachgiebigen Körpertheilen dient. Hierher gehört der Hydrocephalus bei allgemeiner und partieller Gehirnatrophie, Hydropericardium bei Verkleinerung einer oder beider Lungen; auch die rasche Wiederansammlung von Flüssigkeit nach deren Ablass in den erweiterten beutelartigen Säcken, sobald nicht durch Gegendruck der Wiederansammlung vorgebeugt wird, ist hierher zu rechnen.

2. Kachectische Wassersuchten in Folge von Hydrämie. — Wassersuchten werden auch unter Umständen beobachtet, bei denen keine, oder doch geringfügige mechanische Hindernisse für den Blutstrom obwalten. Diesen Fällen gemeinsam ist eine wässerige, eiweissarme Blutbeschaffenheit. So bilden einmalige Blutungen, wenn sie sehr stark gewesen sind, häufiger noch wiederholte, schwächere Blutflüsse Ursache von Wassersucht. Auch nach länger dauernden Eiterungen in Haut und Knochen kommt Wassersucht vor, häufig bei gleichzeitiger Speckentartung der Gefässe der grossen Drüsen. Bei blosser uncomplicirter Inanition kommt sie nicht zur Beobachtung. Hingegen tritt sie häufig bei Scorbut und bei Malariacachexie auf. Auch die in der Reconvalescenz, besonders nach längeren, acuten Krankheiten beobachteten Oedeme der unteren Extremitäten gehören hierher, die hier dann auftreten, wenn die Nahrungszufuhr eine ungenügende, oder noch neue mechanische Momente, insbesondere längeres Sitzen, Stehen, Gehen hinzukommen *(Hydrops gravitativus).* Die häufigste Ursache der cachektischen Wassersucht bildet die Albuminurie bei acutem und chronischem *Morbus Brigthii,* insbesondere bei gleichzeitig darniederliegender Verdauung. Dabei kann es zu einer Abnahme des Eiweissgehaltes des Blutserums von 8 auf 5 per 4%, kommen, zu einer Steigerung des Wassergehaltes von 90 auf 95%, zu einem Abfall des specifischen Gewichtes von 1029—1031 auf 1016 per 1013. Die Erklärung für die Entstehung der Wassersucht bei Hydrämie schien nun darin zu liegen, dass dünnere Eiweisslösungen leichter transsudiren als concentrirte, zumal wenn durch eine gleichzeitige Vermehrung der Blutmenge der Blutdruck gesteigert sei. Dieser Erklärung gegenüber stellt COHNHEIM auf Grund von Thierversuchen den Satz auf, dass reine Hydrämie überhaupt kein Oedem macht, dass, wenn ein grosses Quantum Blut durch 0·6percentige Kochsalzlösung, welche die Blutkörperchen nicht verändert, ersetzt wird, weder Transsudation, noch Secretion gesteigert wird; in keinem Organ und in keiner Höhle des Körpers kommt es dann zu einer Ansammlung von Flüssigkeit. Wird jedoch gleichzeitig die Blutmenge um das Doppelte durch eine dem Blutquantum gleiche 0·6percentige Kochsalzlösung vermehrt, so tritt wohl eine reichliche Secretion der verschiedensten Drüsen, auch starker Ascites ein,

doch in dem gesammten intermuskulärem und subcutanem Zellgewebe findet sich auch dann nicht die geringste Spur von Wassersucht (COHNHEIM und LICHTHEIM). Doch gilt dies nur für intacte Gefässe und für einen ganz regelmässigen Blutstrom. Treten noch anderweitige Circulationsstörungen, Entzündungsprocesse, Blutstauungen hinzu, so stellt sich bei Hydrämie ein ungleich reichlicheres Oedem als sonst ein. Noch wichtiger aber ist, dass eine länger andauernde Hydrämie schon allein die Gefässwände beschädigt und ihre Durchlässigkeit erhöht. Deshalb entstehen im Gefolge einer länger andauernden Hydrämie stärkeren Grades ausserordentlich leicht Oedeme und Hydropsien besonders gern an Stellen, wo der Venenstrom auch noch die Schwere zu überwinden hat, oder leichte Entzündungen hinzugetreten sind. Bei Malariasiechthum reicht die Verlangsamung der venösen Circulation durch leichte Pigmentembolien aus, bei Scarlatina leichte Hautentzündung, endlich bei alter Hydrämie schon längeres Sitzen, Stehen, Liegen *(Hydrops gravitativus)*. Leicht stellt sich auch hier ein flüchtiges Oedem *(Oedema fugax)* auf Gesicht, Hals und Augenlidern ein, an Theilen also, die der Luft ausgesetzt sind.

3. Räthselhaft ist der Ursprung bei einzelnen Wassersuchten, die übrigens nie grösseren Umfang erreichen, so bei den atmosphärischen Wassersuchten der Tropen. Aus älterer Zeit giebt DE HAËN an, dass fast das ganze Heer Carl V. auf der Expedition gegen Tunis durch kaltes Wassertrinken nach langem Durst hydropisch geworden sei. Aus den neueren Feldzügen der Franzosen in Algier werden zahlreiche Fälle mitgetheilt, in denen nicht selten plötzlich an Gesicht, Hals, Vorderarmen, Händen, Beinen, Füssen Oedeme auftreten, welche bei nachfolgender, anhaltend warmer Temperatur nach und nach sich von selbst minderten. Auch bei den Eingeborenen Afrikas selbst entstehen, wenn sie bei der Arbeit plötzlich vom Regen befallen werden, plötzliche und sehr grosse Oedeme, sonderbarer Weise am Hodensack. Auch bei uns kommen nach Erkältungen Fälle von Wassersucht vor, ohne dass Nierenleiden zu Grunde liegt. Beim weiblichen Geschlechte kommen bei Ausbleiben der Menstruation, auch gleichzeitig mit derselben localisirte Oedeme an verschiedenen Körperstellen zur Beobachtung. In einzelnen Fällen von Hysterie zeigt sich der *Hydrops spasticus s. hystericus*. Was man als *Hydrops paralyticus* bezeichnet, ist auf eine Art von mechanischer Wassersucht insoweit zu beziehen, als es die mangelnde Beihilfe der Muskulatur für die Bewegungen des Säftestromes der unteren Extremitäten ist, die wohl vorzugsweise den Hydrops verschuldet. Was man *Hydrops irritativus calidus s. inflammatorius* nennt, dürfte stets auf eine leichte Entzündung zurückzuführen sein, die bei reizbarer Haut auf Hautreize eintritt, die sonst nur Röthung veranlassen. Gleichen Ursprunges dürfte wohl auch das Oedem des Gesichtes und der Extremitäten sein, welches fast immer bei Trichinosis auftritt und mit der Herstellung des neuen Capillarnetzes sich zurückbildet. Lymphthrombose und Untergang der Muskelcapillaren allein würden Hydrops nicht hervorbringen. Höchst eigenthümlich ist das Auftreten von Oedem des Gesichtes nach Morphium, das aber von guten Beobachtern wiederholt gesehen wurde.

4. *Hydropsiae spuriae*, falsche oder Sackwassersuchten bilden sich bei Verschluss von Drüsenausführungsgängen oder engen Canälen unter Resorption oder Untergang der specifischen Contenta und deren Ersatz durch Wasser. Hierzu gehören Hydronephrose oder *Hydrops renum*, Ausdehnung des Nierenbeckens, oder auch zuweilen der Harncanälchen mit zurückgehaltenem Urin, *Hydrosalpinx* oder *Hydrops tubarum, Hydrops cystidis felleae, Hydrometra (H. uteri), Hydrops processus vermiformis, sacci lacrymalis*. Diese Sackwassersuchten sind lediglich localen Ursprunges, haben ganz andere Entstehungs- und Erhaltungsbedingungen, als andere Wassersuchten. Sie schwinden daher auch nicht wie andere Wassersuchten unter Verminderung des Blutdruckes, bleiben also auch bei der Cholera ganz intact, während von der freien Wassersucht keine Spur übrig bleibt.

Verlauf und Folgen. Die Wassersuchten sind nie selbstständige Leiden, sondern stets nur secundäre Leiden, ihr Verlauf ist daher vollständig

von dem Verlaufe des Primärleidens abhängig. Da die Hydropsien ihrerseits nichts enthalten, was nicht in jedem Augenblick der Rückbildung fähig wäre, so können sie zeitweise nach Sinken des Blutdruckes in Folge umfangreicher Blut- und Wasserverluste völlig schwinden, so bei Cholera, starken Diarrhoen, nach bedeutenden Blutungen, um wieder zurückzukehren, nachdem die Blutquantität wieder hergestellt ist. Sind aber auch die Wassersuchten völlig stationär, so dauert doch der Diffusionsaustausch mit dem Blute fort. Nur beim Höhlenhydrops, dessen Wände mit der Zeit sehr derb und dicht werden, der ja auch seinerseits nicht der Resorption unterliegt, bleibt die Flüssigkeit persisteut und es finden sich alsdann in ihr vorgerückte Zersetzungsproducte, wie z. B. Cholestearin in grosser Menge. Die Wassersuchten dauern daher so lange an, als die Ursachen, von denen sie abhängen, die Herz-, Nieren-, Leberkrankheiten, peripheren Circulationsstörungen nicht beseitigt sind. Bisweilen sind die Ursachen intermittirend. Wiederholt sind Fälle beobachtet worden, in denen Wassersuchten in regelmässiger Intermission, z. B. alle 10 Tage, wiederkehrten, um nach 2—3tägiger Dauer ohne weitere Folgen zu schwinden. Von sehr kurzer Dauer sind die Stauungsödeme, das sogenannte Gedunsensein des Gesichtes bei starken Hustenanfällen, im Keuchhusten zum Beispiel, da ja auch hier das Circulationshinderniss rasch wieder beseitigt ist. — Nicht überall sammelt sich Wasser an. In festen Theilen, compacter Knochensubstanz, Knorpel, Sehnen, kommt kein Hydrops vor. Wasser sammelt sich vorzugsweise in den Maschen und Spalten des lockeren oder alveolären Bindegewebes zwischen Gefässen, Muskeln und Eingeweiden, um so massenhafter, je lockerer es ist; ferner in den serösen Höhlen, in Muskeln, Nerven und Drüsen. Die Bindegewebsfasern werden auseinander gedrängt, oft etwas getrübt, die fixen Zellen aus ihrer Plattengestalt in kugelige Gebilde umgewandelt, auch die Epithelzellen quellen durch seröse Infiltration auf, bilden in ihrem Protoplasma wässerige vacuolenhaltige Kugeln, zerplatzen, zerfallen. Auch die Endothele der serösen Häute werden leichter ablösbar, die Muskulatur wird blass, atrophisch oder degenerirt fettig. Je mehr der Druck des Hydrops zunimmt, desto leichter kommt es zu Gewebszerreissungen, bei vorangegangener Blasenbildung zum Platzen der Blase und Aussickern des Wassers. Mitunter treten Bindegewebswucherungen auf, die zu sehr ausgedehnten Verdickungen, ja zu ganz colossalen Geschwülsten führen (Pachydermie von παχύς dick, δέρμα Haut, auch *Elephantiasis Arabum* genannt), doch geschieht dies nur unter dem Einflusse chronischer und acuter Entzündungen der Haut und der Lymphgefässe, die auf das intermuskuläre Zellgewebe und das Periost übergreifen können und dann zu einer ganz erheblichen Zunahme des Gewebes führen (daher der Name Elephantenfuss). Ausser den unteren Extremitäten sind die äusseren Genitalien am häufigsten Sitz dieser Pachydermie. Sammelt sich das Wasser an ohnedies engen Stellen an, an der Augenspalte, am Kehldeckel, an der Glottis, so muss nothwendig Verengung bis zur vollen Ausfüllung der Spalte eintreten. Dass in der Muskulatur durch die ödematöse Degeneration, wie auch durch die Anämie Abschwächung der Thätigkeit eintreten muss, bedarf keiner Ausführung. Sehr wichtig wird die Wasseransammlung in den Höhlen durch Dislocation und Compression aller in ihnen verschiebbaren Organe. Hierdurch wie durch die dabei unvermeidlichen Störungen der Blut- und Säftecirculation ist eine erhebliche Beeinträchtigung der Function unvermeidlich. Die allgemeine Wassersucht wird dadurch so verderblich, dass sich derartige Störungen allmälig an den verschiedensten Organen einstellen, die zusammen eine verhängnissvolle Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden äussern müssen.

Symptome. Hydropische Flüssigkeiten sind farblos, klar, durchsichtig oder etwas gelb gefärbt, von fadem oder etwas salzigem Geschmack, von alkalischer, sehr selten von saurer Reaction und von geringerem, specifischem Gewichte als Blutserum. Sie enthalten mindestens 94% Wasser, während das Blutserum 91, Eiter 87, Wundsecret 93% Wasser enthält. Eiweiss 5 pro mille im *Liquor cerebrospinalis,* im Oedem, bis 25 pro mille in Pleura- und Pericardialflüssigkeit gegen 50 pro mille

in entzündlichen Exsudaten und 80 im Blutplasma. Fibringerinnsel sind sehr selten. Fibrinogene Substanz ist proportional dem Eiweissgehalt in allen Transsudaten enthalten, am reichlichsten im Hydropericardium und Hydrocele. Dieselben können durch Zusatz von fibrinoplastischer Substanz, von Blut z. B., fast augenblicklich zur Gerinnung gebracht werden. Fett findet sich im *Hydrops lacteus*, d. h. in dem durch reichlichen Fettgehalt milchig erscheinenden Transsudat, sei es durch fettige Degeneration der Wandzellen *(H. adiposus)* oder durch wirkliche Beimischung von Chylus nach Zerreissung des *Ductus thoracicus (H. chylosus)*. Extractivstoffe zeigen sich in wechselnder Menge, um so mehr, je älter die hydropischen Flüssigkeiten sind, bisweilen 4—8·6% des Albumins, bisweilen Blut- und Gallenfarbstoffe, aber auch Farbstoffe unbekannter Natur. Harnstoff ist regelmässig vorhanden, in grösserer Menge bei *Morbus Brigthii*. Harnsäure, Xanthin, Kreatinin sind nicht selten. Milchsäure bei Puerperalfieber, Zucker bei Diabetes. Die löslichen Salze finden sich meist in demselben Verhältniss, wie im Blutserum, bei Hydrocephalus prävaliren Phosphate und Kaliumverbindungen. Ammoniak und Kohlensäure in geringen Mengen, ebenso andere Gase.

Oedematöse Theile sind teigig (pastös), von blasser Farbe, glatt, faltenlos, jeder Druck hinterlässt eine Grube, die nur langsam wieder verstreicht. Das Oedem sinkt bei localem, wie bei allgemeinem Hydrops meist nach den tiefsten Körperstellen, das abgekapselte ausgenommen. Die Wände sind anfangs weich, an einzelnen Stellen, besonders am Hodensack und an den Gelenken später bis zur Steinhärte gespannt. Der Inhalt fluctuirt, wandert bei Umlagerung an die tiefste Stelle. Die Organe zeigen sich vielfach verschoben. Bei allgemeiner Wassersucht zeigen sich meist die ersten Spuren circa malleolos, beim cachektischen Hydrops jedoch auch anderwärts (Oedem der Augenlider). Dazu tritt nun noch die Veränderung der Secretionen, die Sprödigkeit der Haut, ferner die Folgen der in den Organen verbreiteten Wassersucht, endlich weiter die Symptome der zu Grunde liegenden Ursachen.

Ausgänge. In Tod endigen die allgemeinen Wassersuchten in Folge der schweren Grundleiden (Herz-, Nierenkrankheit) und all ihrer Consequenzen. Von localen Wassersuchten können Hirn-, Glottis-, Lungenödem rasch zum Tode führen. Berstung der Höhlenwände mit Austritt und Resorption der Flüssigkeit kann mit Genesung endigen, wenn die Grundursache beseitigt ist. Auch pflegt nach Beseitigung der Grundursache schon spontan genügende Resorption bis zu vollem Verschwinden des Hydrops einzutreten. Hydrops, der sich im Fötalleben gebildet hat, bewirkt bei innerem Hydrocephalus z. B. weitergreifende Störungen auf die Entwicklung des Gehirns (Hemicephalie, Anencephalie). Blos locale Wassersuchten, z. B. an den unteren Extremitäten können viele Jahre bestehen, ohne einen ungünstigen Einfluss auf die Gesundheit auszuüben.

Ueber die Therapie der Wassersuchten cf. die einzelnen Krankheitsformen, so Ascites, I, pag. 541, Hydrocephalus, Hydrothorax etc.

Literatur: Allgemeine Pathologien von Virchow, I, pag. 182; Cohnheim, I, pag. 411: Samuel, pag. 141; Wagner, pag. 312. — Lower, *Tractatus de corde*. 1680. pag. 81. — Bouillaud, *De l'oblitération des veines*. Archiv générales de méd. 1823. Bd. II, pag. 183. — Ranvier, Comptes. 1869. Bd. LXIX. Nr. 25. — Cohnheim und Lichtheim, Virchow's Archiv. 1877. Bd. LXIX.

Samuel

Hydrotherapie. Es ist eine bekannte Thatsache, dass schon im Alterthume die Aerzte die Heilkraft der äusserlichen Anwendung des kalten Wassers kannten und sie zuweilen auch richtig verwertheten, aber es war ein blos zufälliges Erkennen und ebenso zufälliges Anwenden dieses machtvollen therapeutischen Agens. Das gilt von Hippokrates, welcher die beruhigende Wirkung des kalten Wassers kannte, ebenso wie von Celsus, Aetius, Aretaeus u. m. A. Im Mittelalter gerieth, wie manche andere gute Lehre des Alterthums, auch die von der Verwerthung des kalten Wassers gänzlich in Vergessenheit. Erst im 15. Jahrhunderte tauchte dieses Mittel wieder auf, aber als Universalmittel in den Händen von Charlatanen, und es bedurfte abermals eines Zeitraumes von hundert Jahren, bevor dem kalten

Wasser als Heilmittel eine objective Würdigung zu Theil wurde und zwar vorzüglich in England, woselbst FLOYER'S 1697 erschienene Schrift: *„Inquiry into the right use of the hat, cold and temperate bath"*, die Anregung zu einer grösseren Reihe von Bearbeitungen dieses Themas gab.

Im Anfang des 18. Jahrhundertes erschien auch in Deutschland eine Abhandlung von HOFMANN *(De aqua medicina universali,* Halae 1702), welcher eine ausgedehnte Anwendung des kalten Wassers empfahl. Eine neue Epoche in der Hydrotherapie beginnt mit den drei HAHN, deutschen Aerzten, welche kalte, allgemeine Abwaschungen in Fiebern, besonders beim Typhus, anpriesen.

Das Verdienst, zuerst der Kaltwassercur eine wissenschaftliche und methodische Grundlage gegeben zu haben, gebührt JAMES CURRIE. Er war der Erste, welcher (1792) bahnbrechende Versuche über die Wirkung des kalten Wassers bei Gesunden anstellte und sich dabei des Thermometers zu Wärmemessungen des Körpers, wie des Wassers bediente. Seine Behandlung der fieberhaften Krankheiten, besonders des Typhus und der Blattern, fand in Italien und in Deutschland lebhafte Nachahmung.

Den Anstoss zur allgemeinen Popularisirung des Wasserheilverfahrens gab im 19. Jahrhundert ein Laie, der Bauer VINCENZ PRIESSNITZ in Gräfenberg, der mit praktischem Blicke die Methode der Wassercur regelte und an Stelle der CURRIE'schen kalten Uebergiessungen, kalte Vollbäder, Einwicklungen und nasse Umschläge, Abreibungen mit nasskalten Tüchern, Sitzbädern, locale Bäder und Douchen anwendete. Der Erfolg seiner Leistungen war ein so enormer, dass die natürliche Ausschreitung, Anpreisung der Wassercur gegen alle erdenklichen Krankheiten, nicht ausbleiben konnte. Allein in Deutschland, England und Frankreich entstanden Kaltwasserheilanstalten und die Gelegenheit zur rationellen, physiologischen und klinischen Prüfung der Wirkung des kalten Wassers war gegeben.

Gediegene Werke, wie die „Wissenschaftliche Begründung der Wassercur, gestützt auf dreizehnjährige Erfahrung" von Dr. W. PETRI, Coblenz 1853 und *„Traité pratique et raisoné d'hydrothérapie", Recherches cliniques par* LOUIS FLEURY, Paris 1852 gaben die Fundamente, auf denen scientifisch gebildete Hydropathen und exacte Kliniker der Gegenwart die Hydrotherapie als einen wesentlichen Theil der medicinischen Therapie wissenschaftlich aufbauten.

Die Hydrotherapie betrachten wir hier als jenen Theil der Balneotherapie, welcher sich speciell mit der therapeutischen Verwerthung des kalten Wassers in seinen verschiedenen Anwendungsformen beschäftigt. Als kaltes Wasser ist hierbei das unter dem Indifferenzpunkte befindliche, unter 35° C. anzusehen und sind im Allgemeinen folgende Bezeichnungen für die verschiedenen Abstufungen üblich: Wasser von 0—5° C. als eiskalt, 5—10° sehr kalt, 10—15° kalt, 15—20° mässig kalt, 20—25° kühl, über 25° temperirt. Die Wirkung der Bäder unter dem Indifferenzpunkte, der „wärmeentziehenden Bäder", wie wir sie nennen, haben wir bereits im Artikel „Bad" kurz besprochen und es sei hier noch hervorgehoben, dass die Hydrotherapie ihre unleugbar grossen Wirkungen in acuten, wie chronischen Krankheiten auf dreifachem Wege zu Stande bringt; durch ihren wärmeregulirenden Effect, durch die Veränderung in der Blutcirculation und durch Reizung der sensiblen Nerven, des Centralnervensystems und der motorischen Nerven.

Die Wärmeentziehung ist ein gemeinsamer Effect der verschiedenen kalten Badeformen. Wenn ein gesundes Individuum ein kaltes Bad nimmt, so wird in den meisten Fällen, da die hiedurch entzogene Wärme durch neu producirte Wärme ersetzt wird, die Körpertemperatur trotz der Wärmeentziehung meistens constant bleiben, ja sie kann sogar auf kurze Zeit über die Norm steigen. Bei zu starker oder zu langer Wärmeentziehung kann der Organismus nicht mehr ausreichenden Widerstand leisten und der Körper kühlt auch nach innen ab, was nach der Individualität wechselt und bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten verschieden ist. Die von HOPPE, LIEBERMEISTER, KERNIG, JÜRGENSEN u. A. vorgenommenen Untersuchungen haben das Resultat ergeben, dass während des

wärmeentziehenden Bades, sofern die Intensität und Dauer desselben gewisse Grenzen nicht überschreitet, die Körpertemperatur, sowohl in der Achselhöhle wie im Rectum gemessen, nicht sinkt, sondern um ein Geringes ansteigt. Nach Ablauf dieser Wärmeentziehung von nicht excessiver Intensität und Dauer, während welcher die Körpertemperatur constant blieb oder sogar etwas anstieg, folgt ein Zeitraum, wo die Körpertemperatur niedriger ist als vor dem Bade — die primäre Nachwirkung (LIEBERMEISTER) und dann auf dieses Stadium der Abkühlung eine geringe compensirende Steigerung der Körperwärme — die secundäre Nachwirkung (JÜRGENSEN). Nach LIEBERMEISTER scheinen bei den meisten Menschen gewöhnlich kalte Bäder von 20—24° C. durchschnittlich etwa 15—25 Minuten ertragen zu werden, bevor die Temperatur des Inneren unter die Anfangstemperatur herabgeht und wird nach diesem Autor solches Constantbleiben der Körpertemperatur im kalten Bade sowohl durch eine Regulirung des Wärmeverlustes als auch der Wärmeproduction erreicht, welche letztere erheblich, oft um das Doppelte und Dreifache der Norm gesteigert erscheint. Bei fieberhaften Krankheiten kann die neuproducirte Wärme nicht so schnell die entzogene Wärme ersetzen, wie bei Gesunden, der Körper kühlt, besonders bei starker Wärmeentziehung, rasch ab. Uebrigens hat auch der Fieberkranke die Tendenz, seine Körperwärme constant zu erhalten, und dies ist das hauptsächlichste Hinderniss einer genügenden Herabsetzung der Körpertemperatur. Es ist daher je nach dem einzelnen Falle, in welchem die wärmeentziehende Eigenschaft des kalten Wassers zu Tage treten soll, eine verschiedene Anzahl von Abkühlungsproceduren (welche wir später besprechen, kalte Bäder, Waschungen, Einwickelungen u. s. w.) nothwendig, um die Temperatur dauernd niederzuhalten, oder wenigstens ausgiebige Remissionen zu bewirken. So hat JÜRGENSEN beim Typhus bis zu zwölf kalte Bäder binnen 24 Stunden mit bestem Erfolge anwenden lassen. Die Kaltwasseranwendung auf den ganzen Körper ist in jüngster Zeit, besonders beim Typhus, aber auch bei Pneumonie, *Febris intermittens* und anderen fieberhaften Krankheiten empfohlen worden, um das Fieber zu mindern und die gefährdenden Krankheitssymptome zu beseitigen.

Die locale Anwendung der Kälte (locale, kalte Ueberschläge, Eisapplication u. s. w.) wirkt in ähnlicher Weise wärmeentziehend, wie das kalte Bad, jedoch in Begrenzung auf die betreffenden Stellen. Die Kälte entzieht den Theilen, an denen sie applicirt wurde, Wärme; der Theil kühlt sich ab. Es geschieht diese Herabsetzung der Temperatur um so rascher und bedeutender, je intensiver der Kältegrad und je länger angewendet wurde. Die locale Verminderung der Wärme hat auch eine Verminderung der ganzen Körperwärme, jedoch nur in geringem Masse zur Folge.

Die Veränderung in der Blutcirculation, welche durch die kalten Badeformen bewirkt wird, ist eine mannigfache. Das kalte Bad bewirkt zuerst eine Verengerung der Capillargefässe, auf welche dann eine Erweiterung folgt. Soll das erste Moment wirksam sein, wie z. B. bei Entzündungen in der Haut, so darf, damit die Erweiterung nicht zu rasch darauf erfolgt, das Bad nicht zu kalt und nicht von zu kurzer Dauer sein. Nach WINTERNITZ' Untersuchungen wird durch Anwendung von Kälte die Blutbahn von der verkälteten Stelle centrifugal durch Contractur der Arterienwandungen verengt. Soll der Folgeeffect der Hyperämie der Haut therapeutisch verwerthet werden, so beispielsweise bei Stockungen im Pfortaderkreislaufe, Erkrankungen der Leber, chronischen Entzündungen des Uterus u. s. w., so wird man dahin wirken, dass diese Erweiterung der peripherischen Bahn des Kreislaufes lange anhält und dies geschieht durch starke Kältegrade bei kurzer Dauer und kräftigem, mechanischem Reiz. Die lebhaftere Circulation in den Capillaren der Haut, welche durch Behandlung mit kaltem Wasser und zwar namentlich durch die Reaction gegen den Kältereiz hervorgerufen wird, bedingt einen vermehrten Stoffwechsel und zugleich eine reichlichere Ernährung, nicht nur der Haut, sondern des ganzen Körpers. Auch die Herabsetzung der Körpertemperatur durch das wärmeentziehende Bad ist in erster Linie durch die

Wirkung desselben auf die Blutcirculation begründet. Dadurch, dass die periphere Gefässcontraction sich löst, nimmt die Geschwindigkeit der Circulation durch die abgekühlte Peripherie zu, die periphere Wärmeabgabe wird gesteigert und die Temperatur im Inneren des Körpers sinkt.

Der Nervenreiz, den die Kälte hervorbringt, beschränkt sich nicht blos auf die sensiblen Nerven, sondern macht sich auch am Centralorgane und centrifugal in den motorischen Bahnen geltend. Der thermische Reiz erhöht nicht nur die Innervation, d. h. wirkt derart reizend, sondern er bringt auch den geradezu entgegengesetzten Zweck hervor, vermindert die Reizbarkeit, stimmt die Innervation herab. Der thermische Reiz und Ueberreiz macht sich geltend durch Erscheinungen der Erregung und Depression. Dort, wo die Innervation gekräftigt, gehoben werden soll, müssen Reizwirkungen hervorgebracht werden. Je intensiver die Kälte, je grösser der Unterschied der Temperatur der Haut und des kalten Wassers ist und je mehr mit dem Reize der Kälte eine mechanische Reizung verbunden ist, um so intensiver ist die Reizwirkung. Ebenso wirkt der Kältereiz um so intensiver, je näher er dem Centrum angebracht wird. Man wendet deshalb Bespritzen des Gesichtes bei Ohnmachten an, man applicirt kalte Douchen auf den Kopf, Hinterhaupt und Nacken bei Coma u. s. w. Am häufigsten wird die Kälte angewendet, um die Erregung der sensiblen Nerven auf die motorischen zu übertragen. Als Haupterforderniss erscheint hierbei, dass die sensiblen Nerven nicht in einen leitungsfähigen Zustand übergeführt werden. Deshalb taugen ganz kalte Bäder, welche so viel Wärme entziehen, dass die Haut unempfindlich wird, für den in Rede stehenden Zweck nicht. Eintauchen der ganzen Hautfläche oder nur eines beschränkten Theiles derselben für ganz kurze Zeit, vermag schon auf die unwillkürlichen Muskeln des Darmes, der Blase, des Uterus zu wirken, so dass Contraction derselben erfolgt. Handelt es sich um Lähmungen, die auf einer verminderten Erregbarkeit der motorischen Nerven beruhen, so muss der Impuls der Kälte sich häufiger wiederholen, es müssen immer wieder neue kalte Wasserpartikelchen mit der Haut in Berührung gebracht werden, wie das bei den Douchen und Begiessungen der Fall ist. Die Reizwirkung der Kälte zur reflectorischen Erregung der Muskeln wird auch bei Krankheiten der Respirationsorgane verwerthet. Das bei plötzlichem Einwirken der Kälte eintretende Stillstehen der Respiration, d. i. die ausserordentlich tiefe Inspiration, der eine ebenso ergiebige Exspiration folgt, erneuert einen Theil der gewöhnlich in den Lungenzellen stagnirenden Luft und die in der Regel folgenden krampfhaften Athemstösse und Hustenanfälle können nicht nur bei Erstickungsgefahr von Anfüllung der Luftwege mit Krankheitsproducten, so bei Croup, eine vitale Indication erfüllen, sondern sie wirken überhaupt in chronischen Fällen als ein einfaches, ergiebiges Expectorans und zugleich hat der Kältereiz auf der Haut die angenehme Nebenwirkung, die Congestion der Respirationsorgane nach der Haut abzuleiten.

Die Ueberreizwirkungen des kalten Wassers werden dann angestrebt, wenn eine übermässige Reizbarkeit einzelner Nerven oder im Gesammtnervensystem herabgesetzt werden soll; es geschieht dies durch lange dauernde Einwirkungen sehr niedriger Temperaturen, wie bei Halbbädern und Vollbädern, Einpackungen in nicht zu kalte Leintücher.

Was die Einwirkungen auf den Stoffwechsel betrifft, so haben das wärmeentziehende allgemeine Bad wie wärmeentziehenden localen Proceduren, kalte Abwaschungen, Douchen, Sitzbäder eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung und zwar der Kohlensäureproduction zur Folge und zwar proportional der Steigerung des Wärmeverlustes. Nach LIEBERMEISTER war schon im Bade von 32·5° C. die Kohlensäureausscheidung eine etwas grössere als unter normalen Verhältnissen, bei 18° C. stieg sie jedoch schon bis auf das Dreifache der Norm. Die Vermehrung der Kohlensäureausscheidung hält noch einige Zeit nach dem kalten Bade an und kömmt erst allmälig auf das normale Maass zurück. Die Vermehrung der Kohlensäureausscheidung ist nach RÖHRIG und

ZUNTZ mit einer entsprechenden Steigerung des Sauerstoffverbrauches verbunden. So lange in dem wärmeentziehenden Bade die Körpertemperatur annähernd constant erhalten wird, erscheint die Wärmeproduction, die Kohlensäureabgabe und die Sauerstoffaufnahme um so mehr gesteigert, je grösser der durch das kalte Bad hervorgerufene Wärmeverlust ist. Bei excessiver Dauer oder Kälte des Bades findet zugleich mit der Herabsetzung der Körpertemperatur ein Sinken der Kohlensäureabgabe und der Sauerstoffaufnahme statt.

Bezüglich der Veränderungen des Stoffwechsels, haben ferner die Versuche von RÖHRIG und ZUNTZ, PFLÜGER, VOIT u. A. nachgewiesen, dass das wärmeentziehende Bad durch den Einfluss der Kälte auf gewisse Nerven der Peripherie eine Mehrzersetzung stickstofffreier Stoffe im Körper, eine Erhöhung des Fettumsatzes bewirkt. Hingegen wird der Eiweisszerfall durch das wärmeentziehende Bad nicht verändert, insolange nicht die Körpertemperatur wesentlich herabgesetzt wird. Nach LIEBERMEISTER und SENATOR findet durch Wärmeentziehung keine Vermehrung der Harnstoffausscheidung statt. Die Harnmenge erscheint unmittelbar nach dem wärmeentziehenden Bade vermehrt, was wohl zumeist in der durch den Kältereiz reflectorisch angeregten Steigerung der Secretionsthätigkeit der Nieren seinen Grund hat. Die 24stündige Harnmenge erscheint aber durch das kalte Bad nicht wesentlich beeinflusst, ebensowenig die Säuremenge des ausgeschiedenen Harnes (wie dies früher angenommen wurde).

Aus dem bisher Erwähnten ergaben sich schon die allgemeinen Indicationen der Kaltwasseranwendung bei einer grossen Gruppe sowohl acuter, als chronischer Krankheiten:

1. Bei fieberhaften Krankheiten, wo die wärmeregulirende Thätigkeit des kalten Wassers zur Geltung gelangt, das Fieber dadurch gemindert und gefahrdrohende Krankheitssymptome beseitigt werden. Unter diesen Krankheiten, bei denen die Hydrotherapie glänzende Erfolge erzielt, ist in erster Linie der Typhus zu nennen, bei denen das kalte Vollbad mit oder ohne Begiessung, das lauwarme Halbbad nach Begiessung, das allmälig abgekühlte Vollbad, die feuchtkalten Einpackungen und kalten Waschungen zur Anwendung kommen, wo die Mortalität hierdurch wesentlich herabgesetzt wurde, ferner Pneumonie, acuter Rheumatismus, acute Exantheme, Scarlatina, Variola, Morbilli, *Febris intermittens* u. m. a.

2. Bei Nervenkrankheiten, sowohl wenn es sich darum handelt, auf die sensiblen Nerven reizend einzuwirken oder durch kräftige Reizung derselben einen Einfluss auf Gehirn und Rückenmark zu üben, als wenn die motorischen Nerven mächtiger angeregt werden sollen. Bei Anästhesien und Hyperästhesien, krankhaften Vorgängen im Centralnervensystem, psychischen Störungen, gewissen Formen von Lähmungen, Functionsunfähigkeit der unwillkürlichen Muskeln des Darmes, der Blase, des Uterus findet die Anwendung des kalten Wassers in den verschiedenen Formen ihre Anzeige.

3. Bei Störungen der Blutcirculation, besonders bei den verschiedenen passiven Congestionen in dem Gehirn, den Lungen, der Leber, bei Ueberfüllung des Pfortaderkreislaufes, wo es durch die Kaltwasserbehandlung gelingt, eine Erweiterung der peripherischen Bahn des Kreislaufes und eine veränderte Blutvertheilung zu erzielen.

4. Bei verschiedenen Exsudaten, wo der Einfluss der hydriatischen Proceduren auf die Capillargefässe zur Herbeiführung der Resorption beiträgt; es können hierbei die Exsudate, sowohl in der Haut selbst, als in den Muskeln und Gelenken sein.

5. Bei allgemeinen constitutionellen Erkrankungen wie Scrophulose, Syphilis, Chlorose, wo es darum zu thun ist, eine lebhaftere Anregung des ganzen Stoffwechsels zu bewirken und namentlich die Anbildung in günstiger Weise zu fördern.

Die hydrotherapeutischen Proceduren finden aber auch nicht selten Contraindication. Der Umstand, dass das kalte Bad in der Erstwirkung lebhaften

Blutandrang zu den inneren Organen veranlasst, contraindicirt die Anwendung des kalten Bades bei gewissen Erkrankungen der Lunge und des Herzens, bei atheromatösen Vorgängen in den Arterien, bei Neigung zur Apoplexie. Daher kommt es, dass Plethoriker, Personen mit starker Fettentwicklung, das kalte Bad wie jede eingreifende Kaltwasserprocedur nicht vertragen, eben dasselbe gilt von schwächlichen Kindern und Greisen. Bei den beiden letzteren kann auch die durch das kalte Bad bewirkte Wärmeentziehung schädlich werden. Die stärkere Wärmeentziehung verbietet das kalte Bad und die starken Kaltwasserproceduren in gleicher Weise bei Personen, deren Organismus sehr geschwächt und Nervenreizbarkeit vermehrt ist, also bei Reconvalescenten, anämischen Individuen, Frauen nach dem Wochenbett und nach langer Lactation, Individuen die starke Blutverluste erlitten haben.

Als „Vollbad“ bezeichnet man einen geräumigen, 1·20 bis 1·50 Meter tiefen Wasserbehälter, in welchen kaltes Wasser mittelst Röhren von den Quellen her fortwährend einströmt und mittelst einer Vorrichtung beständigen Abfluss hat. Der Badende stürzt sich in diesen Behälter auf die Dauer von $^1/_4$ bis 1 Minute, zuweilen sogar auf mehrere Minuten. Für den Privatgebrauch ersetzt eine gewöhnliche Badewanne, mit kalten Wasser vollgefüllt, das Bassin. Nach dem Vollbade wird der Kranke mit einem trockenen, mehr oder weniger derben Leintuche frottirt und abgetrocknet. Das kühle Vollbad, wie es Brand für die Behandlung des Typhus empfiehlt, wird in folgender Weise genommen: die Badewanne muss so gross sein, dass der Kranke noch mit den Schultern unter dem Niveau des Wassers zu sitzen kommt. Sie wird parallel dem Bette aufgestellt, etwa 1 Meter von diesem entfernt. Zwischen Wanne und Bett steht ein Schirm. Nachdem die Wanne möglichst ohne Lärm mit dem Wasser gefüllt ist, wird der Schirm weggezogen, der Kranke in's Bad gehoben und sogleich mit ein paar Liter Eiswasser begossen, damit er die Temperatur des Badewassers weniger unangenehm empfinde. Die Begiessung des Kopfes wird in der Mitte und am Ende des Bades wiederholt und in der Weise ausgeführt, dass das Wasser nur ganz sachte und langsam über den Kopf strömt, um möglichst zu seiner Abkühlung beizutragen. Inzwischen wird der Kranke sanft frottirt und nach der Schlussbegiessung in das Bett zurückgehoben, sogleich mit dem Hemd bekleidet, die Füsse in eine wollene Decke gehüllt und wenn nöthig mit Wärmeflaschen erwärmt. Wenn das Badewasser durch den Kranken nicht verunreinigt wird, braucht es nur alle 24 Stunden gewechselt zu werden. Der physiologische Effect des Vollbades variirt je nach der Temperatur des Wassers, der Dauer der Immersion, sowie darnach, ob der Badende sich bewegt oder unbeweglich darin bleibt. Die Temperatur des kalten Vollbades schwankt zwischen + 12° und 6° C. Der Nervenreiz, der durch das kalte Vollbad hervorgebracht wird, ist sowohl wegen der niedrigen Temperatur als wegen der Plötzlichkeit des Eindruckes ein sehr intensiver und wird noch durch den Druck, welche die grosse Wassermasse auf die ganze Körperoberfläche ausübt, gesteigert. Die Wärmeentziehung im Vollbade ist eine starke, aber auch die Nachwirkung, die reactive Temperatursteigerung, ist viel intensiver als bei jeder anderen Badeform. Oft steigt die Wärme des Körpers wenige Stunden nach einem solchem Bade bis um 7°, daber auch die mächtige Wirkung auf dem Stoffwechsel (Winternitz). Während demnach das kalte Vollbad für fiebernde Kranke nur mit Vorsicht empfohlen werden kann, so findet es seine besondere Anzeige in den Krankheitsfällen, bei denen es sich um Beschleunigung des Stoffwechsels handelt. Das Vollbad ist ein belebendes, tonisirendes und roborirendes Mittel, vorausgesetzt, dass der Badende genügendes Reactionsvermögen besitzt. Durch den mächtigen Hautreiz ist das Vollbad aber auch ein ableitendes Mittel, das z. B. bei catarrhalischen Zuständen wesentlichen Nutzen bietet.

Das „Halbbad“ oder temperirte, „abgeschreckte Bad“ ist ein Wannenbad mit mehr oder weniger temperirtem (15—25°) Wasser, das in der Wanne 20—25 Cm. hoch steht. Der Kranke stellt sich ausgekleidet vor die Wanne,

schöpft mit beiden Händen Wasser aus derselben und wäscht damit Brust und Unterleib, steigt dann in die Wanne, wobei ihm zur Verhütung von Kopfcongestionen ein ganz kalter Umschlag auf den Kopf gelegt und öfter während des Bades erneuert wird; er wird hierauf von Gehilfen am Oberkörper mit Wasser begossen, gewaschen und am ganzen Körper frottirt. Gewöhnlich wird hiezu ein Zeitraum von 5—10 bis 15 Minuten verwendet.

Die Wirkungsmomente des Halbbades sind: Relativ geringe Erschütterung des Nervensystems, stärkere Abkühlung des Körpers und Derivation. Die Anzeige schleuniger und ausgiebiger Herabsetzung der Körpertemperatur wird durch das kühle und kalte Halbbad besser erfüllt, als durch das kalte Vollbad. Wo es sich darum handelt, eine möglichst lange dauernde Temperaturherabsetzung zu erzielen, muss das Halbbad in der von ZIEMSSEN empfohlenen Weise allmälig abgekühlt werden und möglichst lange dauern. v. ZIEMSSEN beschreibt den Vorgang folgendermassen: „Der Patient wird in ein Vollbad gesetzt, dessen Temperatur etwa 5—6° C. unter der jeweiligen Körperwärme steht, also bei 40—41° C. etwa 35° C. beträgt. Hierauf lässt man, während zwei Gehilfen die Haut des Rumpfes und der Extremitäten andauernd aber ganz leicht mit den blossen Händen frottiren, ganz allmälig und mit Pausen kälteres Wasser, am besten mittelst eines weit unter der Wasserfläche mündenden Schlauches so lange zufliessen, bis die Temperatur des Badewassers nach 10—15 Minuten auf circa 20° C. erniedrigt ist. Weiter hinabzugehen, ist selten nöthig. Im Ganzen verweilt der Kranke etwa 20—30 Minuten im Bade, d. h. so lange, bis sich trotz des Frottirens, trotz der Wellenbewegung des Wassers lebhaftes Frösteln oder Klapperfrost einstellt. Alsdann wird der Kranke rasch in das vorher erwärmte Bett gebracht und wohl zugedeckt“. v. ZIEMSSEN veranschlagt die Wirkung eines solchen Bades von 30 Minuten Dauer etwa ebenso beträchtlich, wie die eines von Anfang an kalten Bades von 10 Minuten Dauer. Die Abnahme der Körpertemperatur beträgt im Mittel nach den Beobachtungen von ZIEMSSEN und ZIMMERMANN je nach der Tageszeit 1·9—2·4° C. Ausser der antifebrilen Wirkung kömmt dem Halbbade auch eine sedative und tonisirende Wirkung zu, welche je nach der Temperatur und Badedauer, sowie Combination mit Begiessungen und Abreibungen erzielt werden kann. RIESS empfiehlt als antifebriles Mittel das permanente wärmeentziehende Bad von etwa 31° C., an welchem der Kranke z. B. beim Typhus je nach der vorhandenen Körpertemperatur 24 bis 48 Stunden ununterbrochen bleibt, dann allmälig abnehmend nur einige Stunden.

Das Fussbad in kaltem, fliessendem Wasser besteht in folgender Procedur: Ein etwa 12 Cm. hohes, längliches Holzwännchen ist mittelst eines flachgedrückten Ansatzrohres, das 3 Cm. über dem Boden mündet, mit der Wasserleitung oder einem hochstehenden Wasserreservoir in Verbindung gebracht. An der entgegengesetzten Seite von dieser Zuflussöffnung ist die Seitenwand des Gefässes von zwei bis drei Löchern (von $1^1/_2$ Cm. im Durchmesser) durchbohrt. Es strömt nun, wenn der Patient die Füsse derart in die Wanne setzt, dass die Fussspitzen gegen die Zuflussöffnung gerichtet sind, das Wasser in breitem Strahle über die Füsse. Wenn die Temperatur des Wassers eine niedrige (8—10°) ist, so werden durch diesen gleichmässigen kräftigen Strahl die Hautgefässe der Füsse zur Erweiterung gebracht, welche Wirkung durch Frottiren der Füsse noch erhöht werden kann. Solche kalte, niedrige Fussbäder sind ein vortreffliches ableitendes Mittel gegen Congestionen zum Kopfe und die dadurch bedingten Cephalalgien.

Die kalte Waschung ist der Anwendung wie Wirkung nach die einfachste und leichteste aller hydriatischer Formen. Sie wird vorgenommen mit den in das kühle oder kalte Wasser getauchten Händen des Badedieners oder mit einem Schwamme oder feuchten Handtuche. Der Schwamm oder das Tuch wird in das Wasser getaucht, mehr oder weniger ausgedrückt, und damit zuerst der Kopf, die Stirn, das Gesicht, der Hals und der Nacken gewaschen. Hierauf werden diese Theile getrocknet. Dann geht man zur vorderen Brust- und Bauchfläche über, trocknet auch diese Theile und bedeckt sie mit einem leichten Tuche, wascht dann

die oberen und unteren Extremitäten, zuletzt den Rücken und das Kreuz. Inzwischen wird der Schwamm oder das leinene Tuch immer wieder von Neuem in's Wasser getaucht. Der Kranke kann bei der Waschung im Bette bleiben. Das Waschen muss sehr rasch und flüchtig geschehen. Die Temperatur des Wassers beträgt zumeist 8—12°.

Die kalte Waschung ist nicht nur ein diätetisches Mittel zur Förderung der Hautrespiration und Hautperspiration, sondern sie bildet auch einen milden Nervenreiz, der mannigfach verwerthet werden kann, und giebt ein leichtes wärmeentziehendes, antipyretisches Mittel, namentlich zur Vorbereitung des Körpers zu lebhafterer Wärmeabgabe. Die kalte Waschung bildet bei Fieberkranken gewöhnlich die erste einleitende Procedur.

Die allgemeine kalte Abreibung, zuerst von PRIESSNITZ angewendet, wird in folgender Weise vorgenommen: ein in mehr oder weniger kaltes Wasser, je nach den vorherrschenden Indicationen, getauchtes, mehr oder weniger ausgerungenes Leintuch wird um den Körper des zu Reibenden, dem zuvor behufs Vorbauung gegen die Rückstaungscongestion Gesicht, Kopf, Brust und Achselhöhlen benetzt oder gewaschen worden waren, geschlagen. Nachdem dieser nämlich beide Arme wagrecht in die Höhe gehoben, legt der Badediener den einen Zipfel des feuchten Leintuches in die rechte Achselhöhle an, führt den übrigen Theil des Leintuches quer über Brust und Bauch nach der linken Achselhöhle hin; während der Kranke beide Arme an den Rumpf anlegt und dadurch das Leintuch fest an den Körper andrückt, führt der Badediener das Leintuch von der linken Achselhöhle nach hinten über den Rücken und über die rechte Schulter hinweg nach vorne quer über die vordere Fläche des Körpers nach der linken Schulter herüber, so dass das Leintuch die Vorderfläche zweimal bedeckt. Der Badediener legt die eine Hand flach an die mit dem nasskalten Leintuche bedeckte Brust, die andere Hand an die Rückenfläche und frottirt gleichzeitig mit beiden Händen und zwar in recht beschleunigtem Tempo auf und nieder, wobei er darauf achten muss, dass alle Körperstellen in entsprechender Reihenfolge und drei- bis viermal gerieben werden. Man beobachtet dabei die Vorsicht, dass der Bauch in kreisförmigen Bewegungen frottirt und der Magen nicht gedrückt wird. Zuweilen ist es nöthig, das Frottiren durch ein wiederholtes Andrücken des Leintuches an die Körperoberfläche zu ersetzen, das sogenannte „Abklatschen“, ein im raschen Tempo mit mehr oder weniger Gewalt wechselndes Anlegen und Abziehen der flachen Hände.

Nachdem die Abreibung vorgenommen worden, nimmt der Badediener das feuchte Leintuch ab, umhüllt den Kranken so rasch als möglich mit einem trockenem Tuche und trocknet mit demselben den ganzen Körper in mehr oder weniger kräftig reibenden Bewegungen ab.

Die allgemeine kalte (10—15°) Abreibung wirkt als mächtiger Nervenreiz; die Respiration stockt im Inspirationskrampfe, worauf beschleunigte, verstärkte Athmung und Sinken der Pulsfrequenz folgt. Der thermische Reiz der Kälte und der mechanische Reiz der Friction combiniren sich und bewirken eine veränderte Blutvertheilung. Die durch thermischen und mechanischen Reiz erweiterten Blutgefässe der ganzen Körperoberfläche müssen eine viel grössere Blutmenge aufnehmen und in Folge des vergrösserten Capacitätsraumes des Blutgefässsystemes muss der Druck in demselben sinken. Namentlich muss der Blutreichthum der inneren parenchymatösen Organe in Folge der vermehrten Blutzufuhr zur Peripherie abnehmen. Es wird eine förmliche Ableitung des Blutes von den inneren Organen zu der Körperoberfläche bewirkt (WINTERNITZ). Die kalte Abreibung ist daher nicht blos ein treffliches anregendes Mittel bei mannigfachen Nervenleiden, wie Anästhesie, Hyperästhesie, Neuralgie, Parästhesie und Paralyse, sondern sie ist auch angezeigt bei allen Hyperämien, Congestionen, Stasen die in inneren Organen stattfinden, sie verschafft aber auch durch die mächtige Ableitung des Blutes nach der Haut Erleichterung der Compensation bei Herzklappenfehlern, bei Emphysem und Catarrhen

der Respirationsorgane und ist gleichfalls wirksam bei der mannigfachsten Form von Magen- und Darmcatarrhen, hartnäckigen Diarrhoen kleiner Kinder. Durch die Abreibung soll die Wasserausscheidung durch die Haut um 60% zunehmen.

Die feuchtkalte Einwicklung. Der technische Vorgang bei der feuchten Einpackung ist folgender: eine wollene Decke, deren Grösse der Länge des umzuhüllenden Körpers entsprechen muss, für einen Erwachsenen etwa 2½ Meter lang und 2 Meter breit, wird glatt auf einer Lagerstätte, einem Bette oder Divan ausgebreitet. Ueber diese Decke wird ein mehr oder weniger ausgewundenes, gröberes oder feineres Leintuch in kaltes Wasser eingetaucht, ausgespannt, derart, dass zu beiden Seiten ein gleich breites Stück zum Ueberdecken und Einhüllen bleibt. Der Kranke legt sich in Rückenlage auf die Mitte des Leintuches lang hingestreckt, die Arme an Brust und Leib, die Beine geradeaus und aneinander gelegt. Der Badediener ergreift zuerst die eine Seite des Leintuches und führt dasselbe bis dicht unter das Kinn, bedeckt die Brust und legt eine Falte zwischen Arm und Brust, bedeckt hierauf den Leib, die Ober- und Unterschenkel und legt eine Falte zwischen die Schenkel hinein. Dasselbe geschieht mit der anderen Seite des Leintuches. Es ist besonders darauf zu achten, dass das Tuch gut anschliessend und glatt gefaltet, gleichmässig rings um den Hals liege. Die Füsse dürfen, wenn sie sich kalt anfühlen, entweder gar nicht mit eingeschlagen werden oder durch trockenes Frottiren zuerst erwärmt werden. Sobald das Leintuch überall der Körperoberfläche anliegt, ergreift der Badediener den einen Theil der Wolldecke führt ihn der ganzen Länge nach dicht um den vorderen Theil des Körpers nach der anderen Seite hin, zieht die noch nicht dicht anliegenden Partien der Wolldecke fest zusammen und schlägt dann den anderen Theil der Decke nach der anderen Seite des Körpers ebenfalls dicht um den Leib, so dass der Kranke einem Wickelkinde ähnlich wohl eingepackt erscheint. Um den Hals muss die Decke dicht und so gelegt sein, dass das Kinn stets oberhalb derselben sei, damit die Athmung unbehindert von Statten gehe. Auch die Füsse müssen fest zusammengezogen und von der Decke dicht umhüllt sein. Zur Verhütung von Congestionen nach dem Kopfe wird dieser während der Einpackung mit ganz kalten Umschlägen bedeckt.

Ausser der eben beschriebenen ganzen Einpackung unterscheidet man die halbe, auch Rumpf- oder Stammeinpackung genannt, wo der Rumpf von den Achselhöhlen bis unterhalb den Knieen eingepackt wird, dann partielle Einpackungen einzelner Körpertheile, ferner einmalige Einpackung und mehrmalige, 2-, 3- bis 4mal und mehr sich wiederholende. Der Kranke wird in letzterem Falle nach 10 bis 15 oder 20 Minuten ausgewickelt und in ein zweites Leintuch gelegt und eingepackt, nach 15 bis 20 oder 25 Minuten in ein drittes u. s. w.

Die Einwickelung in ein kaltes, feuchtes Leintuch wirkt zunächst als mächtiger Nervenreiz auf die sämmtlichen sensiblen, peripherischen Nervenendigungen in anregender Weise. Sobald jedoch der Körper die Umgebung auf seine eigene Temperatur gebracht hat, hört die Wärmeabgabe in dem feuchtwarmen Medium auf. Die anfangs gesteigerte Pulsfrequenz wird durch die horizontale Lage, durch die allseitige, feste Umhüllung und dadurch erzwungene Muskelruhe verlangsamt, in einzelnen Fällen bis auf 44 Schläge in der Minute. Die anfangs gesteigerte Respiration wird gleichfalls, wenn auch nicht in gleichem Maasse, verlangsamt. Starke Erweiterung der Hautgefässe, allgemeine Beruhigung des Nervensystems und damit Neigung zum Schlafe, machen sich bemerkbar. Da aber bei lange fortgesetzter Einwickelung der Körper an der gewohnten Wärmeabgabe gehindert wird, so muss schliesslich seine Eigenwärme steigen und damit wiederum Erregung eintreten, welche man, wenn es ausschliesslich auf Beruhigung des Nervensystems oder auf Herabsetzung der Körpertemperatur ankommt, durch eine neue Einwickelung verhüten muss. Der geeignete Moment dazu wird an der wieder eintretenden Steigerung der Pulsfrequenz erkannt. Bei fieberhaften Krankheiten tritt diese secundäre Wirkung viel schneller ein, oft schon nach 5—10 Minuten.

Als antipyretisches Mittel muss darum die feuchtkalte Einwickelung öfter wiederholt werden. Bald nach der ersten Einpackung, oft schon nach 10 Minuten, wird das Fieber wieder die frühere Höhe erreicht haben. Man öffnet sodann die Einpackung und legt den Kranken in eine zweite, am besten auf einem anderen, nahegestellten Bette hergerichtete Einpackung. In jeder folgenden Einwickelung erwärmt sich der Fiebernde immer langsamer, er bedarf in jeder folgenden 15 oder 20 Minuten mehr, bis endlich der Zeitpunkt eines genügenden Fieberabfalles eingetreten ist.

Es giebt nach WINTERNITZ keine Form der Wärmeentziehung, welche die Pulsfrequenz so dauernd und tief herabsetzen würde, wie die feuchte, wiederholt gewechselte Einpackung; keine andere Procedur bewirkt ferner eine so günstige Veränderung des Hautorgans. Deshalb soll man überall, wo sehr schonend verfahren werden muss, bei Anämie und hochgradiger Schwäche, wo die Wärme nur allmälig entzogen werden soll, wo die Haut brennend heiss und trocken, wo selbst durch sehr energische Frictionen keine lebhafte Röthung derselben erzielt werden kann, endlich, wo die Mittel zu antipyretischen Proceduren fehlen — das Fieber mit methodisch gewechselten Einpackungen bekämpfen. Das wichtigste Moment auf das man bei dieser Form der antipyretischen Behandlung zu achten hat, ist die gleichmässige Wiedererwärmung nach jeder neuen Einwickelung. Speciell muss man auf vollkommene Wiedererwärmung der Füsse, selbst durch warme Tücher, Wärmeflaschen u. s. w., achten. Wenn der Körper in der letzten Einpackung nach längerer Zeit ($^3/_4$ bis $1^1/_2$ Stunden) sich genügend erwärmt hat, oder in Schweiss gerathen ist, selbst wenn die Körpertemperatur schon bis zur Norm herabgesetzt ist, so muss doch, um die Erschlaffung der Hautgefässe zu beheben, der Einpackung noch eine die Körperoberfläche abkühlende Procedur, eine kurze Abreibung oder ein Halbbad folgen. Der Kranke wird sodann mit Stammumschlägen versehen in's Bett gebracht, und nun so lange ruhig liegen gelassen, bis das ansteigende Fieber eine Wiederholung des Verfahrens erfordert. Nur in dem Falle sehr tief gesunkener Herzkraft, bei schweren Störungen des Bewusstseins (Sopor, Coma), wo tiefe Inspirationen ausgelöst werden sollen, werden die feuchten, sehr beruhigenden Einpackungen weniger entsprechen. Hier finden flüchtige, sehr kalte, mit grosser Kraft, Stoss, Fall, Reibung, den Körper treffende hydriatische Einwirkungen, Sturzbäder, kräftige Uebergiessungen in der Wanne, Regenbäder, ihre Anzeige.

Die feuchtkalten Einwickelungen eignen sich für fieberhafte Krankheiten mit excessiv hoher Temperatur, aber auch für alle acuten Catarrhe, Entzündungen, innerer Organe, acute Rheumatismen und Gicht, wo es sich darum handelt, neben einer energischen Antipyrese frühzeitig eine ergiebige Hautperspiration zu erzielen. Diese hydriatische Form bietet aber auch ein ableitendes und mitigirendes Mittel bei Neurosen, besonders Hyperästhesien und Neuralgien, so Ischias und Lumbago, ebenso bei Hyperkinesen. Für die resorbirende Wirkung der feuchtkalten Einwicklungen sind diejenigen Krankheitsformen geeignet, bei welchen sich ein Exsudat zu bilden droht oder bereits gebildet hat.

K a l t e   B e g i e s s u n g e n ,   S t u r z b ä d e r   u n d   D o u c h e n combiniren eine mächtige mechanische mit der thermischen Reizung. Die Eigenthümlichkeit dieser Badeformen besteht in der Art und der Kraft, mit denen das Wasser den Körper trifft. Die kalten Begiessungen werden in der Weise vorgenommen, dass aus einem mit kalten oder abgeschreckten Wasser gefüllten Gefässe (Topf, Krug, Kanne) entweder der Kopf des Kranken oder der Rumpf oder gleichzeitig Kopf und Rumpf übergossen wird. Der Kranke sitzt zu diesem Behufe in einer Wanne oder einem anderen geeigneten Gefässe, welches entweder leer, oder zum Theil, oder auch ganz mit mehr oder weniger abgeschrecktem Wasser gefüllt ist. Die Douchen sind je nach den zur Anwendung kommenden Apparaten verschieden — Brause, Platzregenbrause, Staubregenbrause, Seitenbrause, aufsteigende Brause u. s. w. Beim Gebrauche des starken Strahles wird der Kopf mit der sogenannten Douchekappe (einem Käppchen von Stroh oder Wachsleinwand) geschützt. Zuerst wird

der Rücken zu beiden Seiten der Wirbelsäule, dann die hintere und vordere Fläche der Beine, hierauf die hintere und vordere Fläche der Arme gedoucht. Magen und Leib bleiben verschont; auch die Brust wird nur mit gebrochenem Strahl gedoucht, indem beide Hände, wie zu einem Dache zusammengehalten, die volle Gewalt des Strahles brechen.

Die Wirkung der Begiessungen und Douchen wird durch die Art ihrer technischen Anwendung sehr modificirt. Je geringer die Quantität des Wassers womit der Körper auf einmal übergossen wird, je höher die Temperatur des Wassers, je ruhiger und in je grösseren Zwischenräumen die Begiessung geschieht, je geringer die Fallhöhe, um so milder ist der auf der Körperoberfläche geübte Reiz; dieser ist aber um so stärker, je grösser die Quantität des Wassers, je niedriger die Temperatur desselben, je häufiger die Begiessung geschieht und je grösser die Fallhöhe. Demnach auch die verschiedene Anwendung dieser hydriatischen Form als milde reizendes, tonisirendes Mittel in Schwächezuständen, als derivatorisches Mittel bei Neuralgien, als antipyretisches Mittel endlich als Resorbens und den Stoffwechsel anregend.

Die kräftige, gegen die grösste Prominenz des Hinterhauptes gerichtete kalte Hinterhauptsdouche ist eines der mächtigsten Mittel, um die Respiration in energischer Weise zu beschleunigen und zu verstärken, daher bei asthmatischen Anfällen und anderen Krampfformen geeignet. Kräftige kalte Begiessungen von Kopf und Nacken werden zur Coupirung von Erstickungsanfällen beim Croup gerühmt.

Das kalte Sitzbad wird in einem dazu geeigneten Gefässe, einem Sitzschaffe, genommen, das ungefähr bis zur Hälfte mit kaltem oder abgeschrecktem Wasser gefüllt wird, so zwar, dass dasselbe die unteren Partien des Kranken, wenn er sich hineingesetzt hat, bis zum Nabel bedeckt. Ein leinenes Tuch oder eine wollene Decke wird um den Kranken gehüllt. Die wichtigste Wirkung des kühlen oder kalten Sitzbades ist die Contraction der Bauchgefässe (ein heisses Sitzbad hat den entgegengesetzten Erfolg). Es erfolgt sehr bedeutende Rückstauungscongestion gegen Brust und Kopf, Hitzegefühl, stechender Schmerz am Scheitel, lebhafte Injection der Conjunctiva, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schwindel. Die Respiration stockt häufig im Momente des Einsetzens mit einer tiefen, krampfhaften Inspiration; dieser Pause folgt meist ein beschleunigteres, tieferes Athmen. Die sphygmographische Curve des Radialpulses zeigt höhere Spannung des Arterienrohres an, der Puls wird öfters unregelmässig, stets beschleunigt, jedoch schon nach kurzer Dauer des Sitzbades verlangsamt. Im Anfange des Sitzbades steigt die Achselhöhlentemperatur, später sinkt sie.

Die Wirkungsweise des kalten Sitzbades von 8—15° ist nach Winternitz bei ziemlich langer Dauer, 10—30 Minuten, eine Contraction der Bauchgefässe, eine namhafte und nachhaltige Verminderung des Blutgehaltes der Unterleibsorgane, wahrscheinlich des Darmes sowohl als auch der drüsigen Gebilde. Es lässt sich demnach mit dem kalten, länger dauernden Sitzbade ausser auf die Stillung der mannigfachsten Diarrhoeformen sehr wesentlich noch der Blutgehalt von Milz und Leber vermindern, daher diese Procedur bei Hyperämie und hyperämischer Schwellung dieser Organe angezeigt ist. Den entgegengesetzten Effect, eine beschleunigte, peristaltische Darmbewegung, vermehrten Blutgehalt der Unterleibsorgane, somit Beseitigung von Trägheit der Darmfunction, träger Blutbewegung in Milz und Leber, träger Blasenfunction wird man durch kurz dauernde, bis höchstens 5 Minuten, kalte Sitzbäder erzielen.

Der feuchtkalte Umschlag, eine sehr häufig angewendete hydriatische Form, besteht in einem Stücke Leinwand von verschiedener Grösse und Stärke, das in mehr oder weniger kaltes Wasser getaucht, mehr oder weniger ausgerungen auf verschiedene Körpertheile aufgelegt wird. Als specielle Formen verdienen der Kopfumschlag, die Leibbinde, der Brustumschlag und Halsumschlag Erwähnung. Zum Kopfumschlage wird eine Compresse von reiner Leinwand, 6—8fach zusammengelegt, in kaltes Wasser getaucht und ganz nass, nicht triefend,

um den Kopf, wie eine Kappe gelegt, nach vorne über die Stirne bis an die Augenbrauen, nach hinten bis an den Nacken. Der Kopf ruht dabei auf Wachsleinwand oder Guttaperchaunterlage. Die Leibbinde, auch Neptunsgürtel genannt, besteht aus einer 40—50 Cm. breiten, von leinernem Handtuchzeuge gewebten Binde, welche $2^1/_2$—3mal um die Peripherie des Unterleibes langen, demnach 2—3 Meter lang sein muss und an dem einen Ende mit zwei langen Bändern versehen ist. Die Binde wird auf ein Dritttheil ihrer Länge in kaltes Wasser getaucht, rollbindenartig zusammengerollt, der feuchte Theil zuerst um den Leib gewunden, dann der trockene Theil darüber gewickelt und mit den Bändern befestigt. Zuweilen wird die Leibbinde noch mit einem Flanellgürtel oder mit einem Wachstaffet bedeckt.

Der gewöhnlichste Zweck der kalten Umschläge besteht in Verminderung der Blutzufuhr und Herabsetzung der Temperatur des betreffenden Körpertheiles. Für Entzündungen aller Organe, deren zuführendes Gefäss- und Nervengebiet dem thermischen Reiz zugänglich ist, eignen sich Umschläge, die in ein 8—14° Wasser getaucht werden und zwar soll dieser Kältereiz nach Winternitz central von dem erkrankten Theile längs des zuführenden Strom- und Nervengebietes angewendet werden. Da diese Umschläge möglichst selten, noch besser tagelang gar nicht gewechselt zu werden brauchen, aber dennoch eine niedrige Temperatur behalten, darum empfiehlt Winternitz als antiphlogistische Umschläge (bei Entzündungen, Wunden), kurze, aus ziemlich feinfädiger Leinwand verfertigte Rollbinden, in kaltes Wasser getaucht, mässig ausgepresst, in einfacher, höchstens zweifacher Schichte über den entzündeten oder hyperämischen Theil gelegt und darüber mittelst eines Schwammes oder einfachen Benetzungsapparates stets Wasser geträufelt, so dass der Verband continuirlich feucht erhalten wird.

Kalte Kopfumschläge sind eine nöthige Vorbereitungsmassregel bei allen Kaltwasserapplicationen auf die Körperperipherie, um die Rückstauungscongestion gegen den Kopf zu verhüten. Ausser den kühlenden Kopfumschlägen bei hyperämischen Zuständen werden bei verschiedenen Neuralgien des Kopfes, bei von Anämie abhängigen Migräneformen „erregende“ Kopfumschläge angewendet und zwar die letzteren folgendermassen: Der ganze Kopf wird sammt der Stirne mit einem einfachen, dünnen, in ganz kaltes Wasser getauchten, gut ausgewundenen Leinentuche fest umhüllt, darüber kommt ein dichteres, zwei- bis dreifaches, eben so fest anliegendes, trockenes Tuch. Nach Abnahme dieses Dunstumschlages (nach einigen Stunden) wird der Kopf mit einem trockenen Tuche bedeckt, vollkommen abgetrocknet und frottirt.

Die feuchtkalte Leibbinde bewirkt durch den Kältereiz im ersten Momente der Berührung von Bauch und Rücken eine kräftige Erregung, durch welche tiefe Inspiration, momentanes Erstickungsgefühl und Verlangsamung des Pulses; sobald die feuchte Binde gut trocken bedeckt ist, erfolgt der Temperaturausgleich zwischen dem kalten Wasser und der Binde und zwischen der betroffenen Hautpartie rasch. Der blutwarme Wasserdampf übt auf die Haut einen Reiz, die Hautgefässe werden erweitert und die Circulation in diesem Theile beschleunigt. Auf diese Weise wird bei Reizungszuständen der Unterleibsorgane, des Magens oder Darmes eine wohlthätige Revulsion auf die Haut geübt.

In ähnlicher Weise wirken Brustumschläge, die als kühlende und erregende Umschläge ihre Anwendung finden. Die kühlenden, indicirt bei Entzündungen und Reizungen der Pleura, bei Lungenhyperämie und Hämorrhagie, werden in Form eines dreieckigen Frauentuches angewendet. Eine Compresse wird nach der Diagonale zusammengelegt, in kaltes Wasser getaucht, gut ausgerungen und nun mit der Spitze des Tuches auf dem Rücken derart angelegt, dass beide Enden des Tuches über die Schultern geführt und über der vorderen Brustfläche gekreuzt werden. Durch An- und Auflegen von Eissäcken wird die Abkühlung gesteigert. Erregende Brustumschläge, auch Kreuzbinden genannt, werden in folgender Weise angewendet: Man nimmt zwei Leibbinden

von 2—2½ Meter Länge und 16—20 Cm. Breite, von denen eine mit schmalen Bändchen versehen ist, und rollt sie zusammen. Die eine Binde wird in kaltes Wasser getaucht und kräftig ausgewunden; man führt sie, von der linken Achselhöhle beginnend, über die vordere Brustfläche schräg zur rechten Schulter, schlägt die Binde über derselben um und leitet sie schräg über den Rücken zum Ausgangspunkte zurück. Von hier wird sie quer über die Brust zur rechten Achselhöhle dirigirt und von da wieder über den Rücken schräg zur linken Schulterhöhe, um nach neuerlichem Umschlagen sie über den noch unbedeckten Theil der Brustfläche auslaufen zu lassen. Ganz in gleicher Weise wird mit der zweiten, trockenen Binde verfahren, die zur allseitigen Bedeckung der feuchten dient. Mit den an der letzteren befestigten Bändchen wird der ganze Umschlag in seiner Lage erhalten. Durch diese erregenden Brustumschläge wird ein sichtlich wohlthätiger, Hustenreiz beruhigender, Athembeschwerden mässigender, das Bronchialsecret verflüssigender, dadurch die Expectoration erleichternder Einfluss auf die Bronchialnerven und die Schleimhaut der Respirationsorgane geübt (WINTERNITZ).

Feuchte Wadenbinden erweisen sich von Nutzen als derivatorisches Mittel bei Kopfcongestion, Kopfschmerzen und Hirnerscheinungen durch Hyperämie.

Die kalten Halsumschläge werden als antiphlogistisches und erregendes Mittel in Anwendung gezogen. Zu ersterem Zwecke wird der in kaltes Wasser eingetauchte und ausgerungene Umschlag um den Hals und darüber ein trockenes Tuch gelegt, auf welches zur Erhaltung der Kälte ein Eisbeutel oder Eissack kommt, oder es wird ein feuchter Umschlag mit Guttaperchapapier trocken bedeckt und durch eine Kautschukcravate mit durchfliessendem Wasser kühl erhalten. Es ist diese Methode dem häufigen Wechseln kühlender Halsumschläge vorzuziehen. Die Anzeige für solche kühlende Halsumschläge bietet besonders das acute Stadium der Anginen. Die erregenden Halsumschläge, die den Ablauf der Entzündung, Resorption oder Eiterbildung durch Erleichterung und Freimachung der Circulation fordern, sind kalte, gut ausgewundene und dann mit einem trockenem Tuche oder Guttaperchapapier bedeckte Umschläge, welche erst dann erneuert werden, wenn die Feuchtigkeit des Tuches verdunstet ist, also wenn sie trocken geworden sind.

Zur localen Anwendung des kalten Wassers, wobei die Wirkung der Kälte allein zur Geltung kommen soll, ohne dass die betreffenden Theile feucht werden, sind eigene Apparate construirt worden. So hat ATZBERGER zur localen Kühlung des Mastdarmes einen hohlen Metallzapfen construirt, durch welchen mittelst Kautschukschläuchen ein Wasserstrom geleitet werden kann. Dieser Kühlapparat empfiehlt sich für passive Blutanhäufungen in den *Plexus haemorrhoidales*, Hämorrhoidalknoten, Entzündungen der Letzteren und des umgebenden Bindegewebes, der Periproctitis. Ich habe einen Vaginalrefrigerator für Application der Kälte auf die weiblichen Sexualorgane angegeben. Dieser Vaginalrefrigerator besteht aus einer speculumartigen metallenen Vorrichtung, etwa 14 Ctm. lang, deren oberes Uterinalende geschlossen ist und an deren unteren, ebenfalls geschlossenem Ende zwei in das Speculum hinaufragende, ungleiche Metallröhrchen angebracht sind, ein Zufluss- und ein Abflussröhrchen. Jedes der Letzteren ist mit einem 1½—2 Meter langen Kautschukschlauche in Verbindung; der eine ist mit einem runden durchbohrten Metallstücke, der andere mit einem Ansatzstücke versehen. Die speculumartige Vorrichtung wird in vaginam eingeführt. Das Metallstück wird in ein mit kaltem Wasser gefülltes, hochgestelltes Gefäss versenkt, worauf durch Heberwirkung das kalte Wasser durch das Instrument abfliesst und dieses sehr rasch kalt wird. Die Kälte theilt sich der Vagina und den Sexualorganen mit. Dieser Vaginalirrigator eignet sich zur Anwendung bei heftigen Metrorrhagien, bei Entzündung des Uterus, seiner Adnexa und der Umgebung bei Anwesenheit von leicht blutenden Erosionen und Geschwüren der *Port. vagin. ut.* bei Hypersecretion der Uterinal- und Vaginalschleimhaut, sowie bei allgemeiner Hyperästhesie der Sexualorgane. Ein ähnliches Instrument für die männlichen Harnorgane hat WINTERNITZ hergestellt, den Psychrophor, die

Kühlsonde, ein metallener Catheter à doublé courant ohne Fenster, dessen Zufluss- und Abflussrohr mit Kautschukschläuchen in Verbindung ist. Die Anwendung dieses Instrumentes empfiehlt sich besonders bei Neuralgien und Hyperästhesien der Harnröhre und bei Pollutionen.

Hierher gehört auch das CHAPMAN'sche Verfahren. CHAPMAN geht von dem Grundsatze aus, dass das sympathische Nervensystem die Circulation dadurch beeinflusse, dass es die Contraction der Gefässwände beherrsche. Er glaubt gefunden zu haben, dass durch Anwendung von Kälte und Wärme auf verschiedene Theile der Rückenwirbelsäule die Circulation im Gehirne, im Rückenmark, in den Ganglien des Sympathicus und dadurch in allen Organen des Körpers angeregt und modificirt werden könne. Kälte, längs der Wirbelsäule angewendet, soll die vom Rückenmark ausgehenden Innervationsimpulse kräftigen, Wärme sie schwächen. Will man nun die Circulation in einem Theile des Körpers anregen, so wende man Eis über dem Theile des Rückenmarks an, wo man die Centralorgane des Nervensystems für den entsprechenden Theil vermuthet. Will man einen volleren und gleichmässigeren Blutlauf im Gehirne herbeiführen, so muss man Eis auf den Nacken und die Schulterblätter anwenden; ebenso wenn man Circulation und Wärme in den oberen Extremitäten steigern will. In gleicher Weise sollen Brust- und Baucheingeweide durch Auflegen von Eis auf die Brust- und Lendenwirbelsäule beeinflusst werden, während die Kreuzgegend die Circulation in den unteren Extremitäten beeinflussen soll. Wärme in derselben Weise applicirt, soll die entgegengesetzten Erscheinungen hervorrufen. Abwechselnde Einwirkung von Wärme und Kälte steigert am intensivsten die Erregbarkeit des Rückenmarks. Die CHAPMAN'sche Methode besteht nun in der Anlegung von Kautschuk- oder Pergamentpapiersäcken oder Schläuchen, die mit kaltem Wasser, Eis, Eis und Salz, oder heissem Wasser gefüllt und mit Bändern an jeder beliebigen Stelle der Wirbelsäule festgehalten werden können.

Es bedarf weiterer genauer Beobachtungen, um den Werth dieser Methode definitiv zu beurtheilen und man wird immer gut thun, wenn man sie anwenden will, vorerst versuchend zu verfahren und diejenige Temperatur zu wählen, welche die besten Dienste leistet.

Literatur: Brand, Die Hydrotherapie des Typhus. Stettin 1861. — Derselbe, Die Wasserbehandlung der typhösen Fieber. Tübingen 1877. — Jürgensen, Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers. Leipzig 1866. — Liebermeister, Deutsches Archiv f. klin Med. Bd. IV. 1868. — Küchenmeister, Die therapeutische Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. Berlin 1869 — Pleniger, Specielle Pathologie und Hydrotherapie. Wien 1866. — W. Winternitz, Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. Wien 1877—1879. — Czerwinski, Compendum der Thermotherapie (Wassercur). Wien 1875. — Pinoff, Handbuch der Hydrotherapie. Leipzig 1879. — Kisch, Jahrbuch für Balneologie, Hydrologie und Climatologie. Wien 1870 und folgende Jahrgänge.

Kisch.

Hydrothionämie (ὕδωρ, θεῖον und αἷμα), Schwefelwasserstoffgehalt des Blutes, s. Gase, Schwefelwasserstoff.

Hydrothorax (Brustwassersucht oder Brustfellwassersucht, *hydrops pleurae*) ist die Bezeichnung für die Flüssigkeitsansammlungen seröser Natur, welche nicht von entzündlichen Vorgängen in dem Gewebe der Pleura, sondern von gewissen mechanischen, die Transsudation aus den Gefässen begünstigenden, Bedingungen abhängig sind. Da unter normalen Verhältnissen die Lymphbahnen der Pleura durch sofortige Resorption jede Ansammlung von Flüssigkeit im Brustfellsack verhindern, da also jede daselbst befindliche Flüssigkeitsmenge eigentlich eine pathologische ist, so müssen wir demgemäss auch die in der Leiche so häufig anzutreffenden, oft nur wenige Cubikcentimeter betragenden, Quantitäten als Transsudate, die sich sub finem vitae gebildet haben, also als die Anfangsstadien eines wahren Hydrothorax betrachten (vgl. Hydropericardium). Die Ursachen der Entstehung eines Hydrothorax sind im Grunde die gleichen, wie die eines serösen Ergusses entzündlicher Natur, nur sind die im ersten Falle wirksamen

Factoren nicht so stürmisch in Action tretende, langsamer wirkende. Eigentlich liegt allen Flüssigkeitsansammlungen eine Ernährungsstörung der Gefässwandungen, die zu einer grösseren Durchlässigkeit der Membranen und damit zu reichlicherer Filtration führt, zu Grunde, und sobald die Lymphbahnen den Ueberschuss an abgesondertem Fluidum nicht mehr durch Resorption hinausbefördern können, liegt eben der, bald auch physikalisch nachweisbare, Erguss vor. Da die Ernährungsstörung der Gefässwände bei der Entzündung eine stärkere ist als die durch blosse (locale oder universelle) Drucksteigerung im Venensystem oder durch, den ganzen Organismus treffende, pathologische Vorgänge bedingte, welche neben allgemeinem Hydrops zu Hydrothorax führt, so ist natürlich die Beschaffenheit der hydrothoracischen und der entzündlichen Flüssigkeit *(sensu strictiori)* eine etwas verschiedene; die erstere enthält nämlich weniger Eiweiss, verhältnissmässig selten und erst in den höchsten Graden rothe und weisse Blutkörperchen und gerinnt somit auch, namentlich so lange die Endothelien noch leidlich functioniren, nicht spontan; doch sind diese Unterschiede eigentlich nur quantitative, denn bei länger bestehendem Hydrops fehlen ebensowenig die durch Diapedese oder kleine Rupturen der Gefässwand hindurchgetretenen rothen Blutkörperchen als die weissen Blutzellen und in einzelnen Fällen enthält das Fluidum beide Fibrincomponenten in so reichlicher Menge, dass nach der Entleerung desselben aus der Thoraxhöhle spontane Gerinnung eintritt. — Die Ursachen des Hydrothorax können locale oder allgemeine sein, d. h. jene erwähnte, die abnorme Durchlässigkeit der Gefässwandungen bedingende, Ernährungsstörung kann nur local auf die Venen des Thorax oder sogar nur auf die einer Thoraxhälfte einwirken, sie kann aber auch den ganzen Organismus, das gesammte Gefässgebiet alteriren, und es ist im letzteren Falle der Hydrothorax nur eine Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops. — Local können wirken: alle gröberen Circulationsstörungen, welche den Abfluss des Venenblutes aus den Thoraxwandungen hindern, Mediastinaltumoren, chronische Pleuritis und Pericarditis, ferner die Verlegung grösserer Lymphbahnen, namentlich des *Ductus thoracicus*, durch welche die Resorption der Lymphe erschwert wird, und endlich Zerreissungen des ebengenannten Brustlymphganges (chylöser Erguss).

Die chronisch abgelaufene Pleuritis bewirkt durch den Untergang zahlreicher Gefässe, durch die Verlegung und Constriction derselben, eine rein mechanische Transsudation, so dass sich eigentlich zu der (abgelaufenen) Pleuritis ein Hydrothorax hinzugesellt; auch bei grossen pleuritischen Exsudaten, bei denen die zu Grunde liegende Entzündung abgelaufen ist, kann ein Wachsen der Flüssigkeit durch den Druck des Ergusses auf die Gefässe, durch Behinderung der Resorption herbeigeführt werden und es findet in solchen Fällen keine Wiederansammlung des Fluidum statt, wenn man durch Punction die ungünstigen mechanischen Verhältnisse im Innern des Pleuraraumes ändert (vgl. Pleuritis). — Auffallend häufig findet sich bei Lebercirrhose ein rechtsseitiger, wahrscheinlich durch locale Stauung bedingter Hydrothorax; auch ist nicht selten der Erguss der rechten Seite bei diesem Leiden grösser als der der linken. Dafür, dass es sich in den Fällen ersterwähnter Categorie nicht um eigentliche Pleuritiden handelt, spricht das Resultat der Punction, der klinische Befund (siehe unten) und nicht seltene anatomische Befunde, welche das Fehlen der Fibringerinnung bestätigen. Als Ursache der einseitigen Localisation kann man nur auf locale, durch das Leberleiden bedingte Circulationsstörungen in der rechten Thoraxhälfte (Betheiligung der Gefässe und Lymphbahnen des Diaphragma?) recurriren, Störungen, die bei veränderter Blutbeschaffenheit (bei Cachexie) um so eher zum manifesten Ausdruck gelangen.

Als Theilerscheinung des allgemeinen Hydrops tritt Hydrothorax auf bei bedeutenden Circulationsstörungen durch Lungen- und Herzkrankheiten, ferner bei hydrämischen Zuständen jeder Art, bei hochgradiger Anämie, bei Nephritis etc. Bei dem Zustandekommen des als Symptom der Stauung anzusehenden Hydrothorax spielt natürlich auch die Erschwerung der Resorption durch Verlegung der Lymphbahnen eine Rolle, denn je höher die Venenspannung ist, desto mehr muss natürlich der Lymphstrom in den Brustlymphgängen, die ja ihren Inhalt in das Venensystem entleeren, gestaut werden. — Die Beschaffenheit der Flüssigkeit beim Hydrothorax ist durchaus nicht abweichend von der der Stauungstranssudate in anderen Körperhöhlen und wir verweisen deshalb, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die Artikel „Ascites und Hydropericardium".

Die Menge der ergossenen Flüssigkeit kann eine ganz enorme werden und mehrere Liter betragen. Die Lunge zeigt die verschiedensten Grade der Retraction, Luftleere und Compression, gewöhnlich ist sie selbst bei höheren Graden des Hydrothorax (an der Leiche) noch leicht aufzublasen, was bei Pleuritis nur selten der Fall ist, da hier die Lunge meist schon in frühen Graden in ihren der Pleura benachbarten Partieen entzündlich verändert wird. — Natürlich aber richtet sich die Beschaffenheit der Lunge vor Allem nach der vorhandenen primären Affection oder den Complicationen (Catarrh, Emphysem etc.).

Die Symptome des Hydrothorax sind keine ganz scharf zu präcisirenden, namentlich so weit sie differential-diagnostisch gegenüber der Pleuritis verwerthet werden können; denn für beide Processe ist ja der durch die physikalische Untersuchung nachweisbare Flüssigkeitserguss das diagnostisch wichtigste Criterium. Beim Hydrothorax fehlt der die Pleuritis begleitende Schmerz, das Fieber und meist — in nicht mit Lungenleiden complicirten Fällen — auch der Husten. Die Athemnoth und Cyanose stehen in keinem directen Verhältnisse zu der Menge der angesammelten Flüssigkeit, sondern sind von der zu Grunde liegenden Circulationsstörung abhängig und darum oft bei kleinem Hydrothorax schon sehr bedeutend. Der Nachweis des Ergusses ist oft nicht leicht, da ein mehr oder weniger starkes Oedem der Thoraxwandung über den hinteren, unteren Lungenpartieen, namentlich bei Kranken, die die Rückenlage einnehmen, den Percussionsschall oft stark dämpft. In Bezug auf die Form der Dämpfung sind beim Hydrothorax die Verhältnisse wesentlich die nämlichen wie bei der Brustfellentzündung; die hauptsächlichste Differenz besteht nur darin, dass bei dem reinen Stauungstranssudat die vorwiegende Ausweitung einer Brusthälfte fast immer fehlt, weil beide Thoraxhälften fast durchaus gleichzeitig und in gleichem Maasse Sitz des Ergusses sind und weil der concomitirende Ascites und das Oedem der Thoraxwandung einer stärkeren Erweiterung der Brusthöhle überhaupt entgegenwirkt. Die Grenzen der Dämpfung sind, wenn nicht ältere Verwachsungen der Pleurablätter vorliegen oder starkes Emphysem besteht, wobei ein verhältnissmässig geringer Erguss wegen der mangelnden Retraction der Lunge eine relativ weit nach oben reichende Dämpfung bewirkt, dieselben wie bei dem pleuritischen Exsudate; auch fehlt fast in keinem Falle die markante Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts, deren Grund die Ansammlung von Flüssigkeit in dem zwischen Herz und rechter Lunge liegenden Pleuraabschnitte ist (vgl. Brustfellentzündung). — Die Ergebnisse der Auscultation sind natürlich (abgesehen von dem negativen Befunde — Mangel des Reibegeräusches —) für den Hydrothorax durchaus nicht charakteristisch.

Die Diagnose ist, wie aus den eben angeführten Daten sich ergiebt, dann eine leichte, wenn die Brustfellwassersucht Theilerscheinung des allgemeinen Hydrops ist und wenn beiderseitiger Erguss besteht, wenn das Fieber, der Husten und der Schmerz, die meist eine Pleuritis zu begleiten pflegen, fehlt; sehr schwer ist die genaue Bestimmung der Affection in Fällen von einseitigem Hydrothorax, denn hier giebt selbst die Probepunction keinen sicheren Aufschluss.

Die Dauer und der Verlauf, sowie die Prognose der Pleuratranssudate richten sich nach der Natur des Grundleidens; die Ergüsse kommen und verschwinden wie die hydropischen Erscheinungen an anderen Körperstellen. Bei leichteren Graden des Hydrothorax, bei Nephritis, bei Hydrämie, in der Reconvalescenz ist natürlich auch völlige restitutio in integrum möglich.

Von einer directen Therapie des Hydrothorax kann wohl kaum die Rede sein, da die Flüssigkeitsansammlung ja nur ein Symptom verschiedener, tiefer liegender Ernährungsstörungen des Organismus ist. Gelingt es nicht, durch Behandlung des Grundleidens die vorliegenden Anomalieen zum Verschwinden zu bringen, so sammelt sich, auch wenn durch Steigerung der Diurese oder Diaphorese zeitweilig der Hydrops vermindert wird, das Transsudat doch schnell wieder an. Die Entlastung der Pleurahöhle durch Punction und Aspiration ist nur in den höchsten Graden der Athemnoth zu empfehlen; dauernde Erleichterung wird dadurch

nicht herbeigeführt. Am wirksamsten tritt man dem Hydrops durch ergiebige Incisionen oder Scarificationen der Haut (ev. mit Einlegen von mit Gummischläuchen verbundenen Metallcanülen, die den permanenten Abfluss begünstigen [TRAUBE]), oder durch Punction des Abdomens entgegen. Der einseitige Hydrothorax ist bei der Unsicherheit der Diagnose stets wie eine Pleuritis zu behandeln.

Literatur: Fräntzel, v Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therapie, Bd. IV, Abth. 2. — v. Ziemssen, Die Punction des Hydrothorax. Deutsches Archiv f. klin Med. Bd. V, pag. 457. — A. Weil und R. Thoma, Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax. Virchow's Archiv, Bd. LXXV, pag. 483. (Enthält experimentelle Untersuchungen über die Aenderungen der Athemfrequenz, der inspirirten Luftvolumina und der Kohlensäureausscheidung bei Ansammlungen leicht beweglicher Flüssigkeiten (Cacaobutter) in der Pleurahöhle. — Vgl. ferner die Literatur der Pleuritis (s. Brustfellentzündung).

Rosenbach.

Hyères, eine Fahrstunde von der Eisenbahnstation Toulon, der südlichste unter den Curorten der französischen Mittelmeerküste, den Uebergang aus der südlichen Provence an die Riviera bildend, liegt 100 Meter über dem Meer, 4 Km. vom Meeresstrande entfernt. Die Stadt liegt am südlichen Abhange eines Ausläufers der Maureltes, einer Berggruppe, welche gegen die Nordost- und Nordwinde ziemlich Schutz gewährt, dem West- und Nordwest aber Zutritt gestattet. Die Winde sind überhaupt die schlimmsten Feinde des Ortes, indem es durchschnittlich kaum 60 windstille Tage gibt. Der Mistral weht am heftigsten in der kalten Jahreszeit. und während bei Windstille im Winter in der Sonne um die Mittagszeit oft die Temperatur + 28° C. beträgt, bringt der Mistral einen jähen Abfall derselben zu Stande. Im Herbst walten Südwest, West und Nordost, im Winter Nord, Nordost, Südwest und Süd und der Nordwest (Mistral), im Frühjahr Ost, Süd und Nordost vor. Als Durchschnittszahlen der Mittagstemperatur werden angeführt: Im October + 20·10° C., November + 13·9° C., December + 11·4° C., Januar + 11·6° C., Februar + 13·0° C., März + 10·5° C., April + 16·8° C., die Mitteltemperatur während der Zeit vom November bis April + 14° C. Der mittlere Barometerstand während dieser Zeit wird zwischen 27'10" und 28'5" schwankend angegeben. Nach den mangelhaften meteorologischen Beobachtungen scheint die relative Feuchtigkeit und die Regenmenge gering zu sein. Im Allgemeinen lässt sich das Clima von Hyères als ein trockenes, bei windstillen Wetter warmes, anregendes bezeichnen, das aber grelle Schwankungen in der Temperatur der Tagesstunden und der Tage, sowie zahlreiche Windströmungen bietet. Als mehr geschützt, milder und gleichmässiger wird die Luft des Thales Costebelle und Saint Pierre des Norts geschildert, welche, eine halbe Stunde gegen das Meer hin entfernt, mehr Schutz gegen den Mistral haben und dem Ostwinde und der Meeresluft zugänglicher sein sollen. Wegen der erwähnten Uebelstände hat Hyères viel von seinem früheren Rufe als climatischer Curort eingebüsst. Er eignet sich wohl für Patienten, welche der Kälte und Feuchtigkeit des nordischen Winters entgehen wollen, ohne Wind und Temperaturwechsel allzusehr fürchten zu müssen, also für jüngere scrophulose Individuen, Blutarme, Reconvalescenten, aber keinesfalls soll man nach Hyères Brustkranke senden, oder an Herzaffectionen Leidende oder mit Gicht, Rheumatismus und Wechselfieberanlage Behaftete. Aber auch für die erstgenannte Gruppe der Kranken eignet Hyères sich nicht vor November und nur bis zum März. Die Unterkunft in den neuen Gasthöfen, Villen und Privatwohnungen ist sehr gut, ebenso die Küche und das Trinkwasser. Auch für Unterhaltung und Zerstreuung ist hinlänglich gesorgt. Die Gesundheitsverhältnisse der Eingeborenen sind nicht sehr zu rühmen; Brustleiden, Catarrhe, Scrophulose und Intermittens sind ziemlich häufig.

K.

Hygrom. Wie in dem Artikel „Ganglion" bemerkt wurde, nennt man die chronischen, eine Sehnenscheide ausfüllenden und in ihrem ganzen Umfange ausdehnenden Ergüsse Hygrome. Aber auch die chronischen Ergüsse in Schleimbeutel nennt man Hygrome. Man unterscheidet also Hygrome der Sehnenscheiden und Hygrome der Schleimbeutel. Die ersteren können hier unberücksichtigt bleiben, da

Alles, was über die Ganglien der Sehnenscheiden gesagt wurde, auch für sie gilt, mit der einzigen Erweiterung, dass das Ganglion nur eine partielle, das Sehnenscheidenhygrom eine totale Erweiterung der Sehnenscheiden bildet; auch sind die Hygrome der Sehnenscheiden weit seltener als die Ganglien der Sehnenscheiden. Es werden hier somit nur die Hygrome der Schleimbeutel besprochen.

Bekanntlich ist die Zahl der Schleimbeutel eine sehr bedeutende. Viele derselben sind typisch, bei jedem Individuum vorhanden; manche zeigen wiederum individuelle Abweichungen in Umfang und Beziehung zu den benachbarten Organen; manche sind sogar als Ausnahmsbefunde anerkannt; endlich giebt es solche, die an ganz ungewöhnlichen Stellen und unter Zuthun gewisser individueller Bedingungen entstehen können. Aber nur gewisse unter diesen so zahlreichen Organen unterliegen jener Erweiterung, die wir Hygrom nennen.

Das allerhäufigste Hygrom ist das des präpatellaren Schleimbeutel, das *Hygroma praepatellare*.

Vor der Patella findet man Schleimbeutel in drei verschiedenen Schichten: einen subcutanen, oder einen subfascialen, oder einen subaponeurotischen (unterhalb der sehnigen Ausbreitung des Quadriceps gelegenen). Sehr selten finden sich aber an einem Individuum alle drei vor; meistens findet sich nur der eine, seltener zwei vor.

Von welcher der drei präpatellaren Bursae im gegebenen Falle ein Hygrom ausgeht, ist vor der Eröffnung niemals, und auch nach dieser nur sehr selten mit Sicherheit zu bestimmen. Uebrigens hat diese Bestimmung auch keinen praktischen Werth.

Ein Präpatellarhygrom kann eine imponirende Grösse erlangen; es giebt solche von Kindskopfgrösse. Sie stellen dann kugelig gewölbte Geschwülste dar, welche der Patella mit einer Basis aufsitzen, die kleiner als der grösste Umfang der Geschwulst ist. Dann giebt es Hygrome, die geradezu eine Halbkugel vorstellen, die mit ihrem Aequator auf der Patella sitzt. Endlich giebt es solche, die nur wie eine Kugelkappe und solche, die wie ein flacher Kuchen aussehen.

Jedesmal ist die Geschwulst von einer ausserordentlich scharfen Begrenzung. Sie lässt sich nur mit der Patella verschieben. Die Haut ist verschiebbar, und wenn nicht besondere Schädlichkeiten eingewirkt hatten, von normaler Beschaffenheit; die Geschwulst lässt sich durch Druck nicht verkleinern, fluctuirt ausgezeichnet und zeigt dabei eine in der Streckstellung des Gelenkes sehr mässige Spannung, welche mit dem Beugungsgrade des Gelenkes zunimmt und bei äusserster Beugung sehr bedeutend werden kann. Die Geschwulst lässt sich an ihrer Basis nicht verschieben, ausser gleichzeitig mit der Patella. Die Wandung des Sackes ist meistens bedeutend verdickt. Sie ist aus mehrfachen, auf dem Durchschnitt discreten aber nicht abblätterbaren Schichten von faserigem, derbem Bindegewebe zusammengesetzt, und an der Innenfläche mit einem Strickwerk von leistenförmigen Vorsprüngen und papillaren Excrescenzen besetzt. In sehr grossen Präpatellarhygromen gehen von der Wandung mächtige Sepimente gegen das Innere, wodurch der Hohlraum des Hygroms an seinem Umfange in Buchten und Fächer zerfällt. Der Inhalt des Hygroms besteht aus einer serosynovialen Flüssigkeit, in welcher sehr häufig zahlreiche Reiskörperchen schwimmen, deren Vorhandensein sich bei der Betastung an einem äusserst feinen Reibegefühl verräth. In manchen Fällen ist die Wandung so verdickt, dass das Cavum auf eine ganz kleine Höhle reducirt ist; meist finden sich alsdann in der Wandung knorpelige Schichten.

Hygroma olecrani. Der Häufigkeit nach kommt dieses gleich hinter dem Präpatellarhygrom. Aber in seinem Verhalten ist es weit weniger mannigfaltig. Es stellt in der Regel eine flache, kuchenförmige, schlaffere, selten eine halbkugelförmige, prallere Geschwulst vor, welche der Streckseite des Olecranons aufsitzt, einen ganz mässig dicken Balg zu besitzen pflegt, und neben dem serosynovialen Inhalt ausserordentlich selten Reiskörperchen enthält.

Von den bei Weitem selteneren Hygromen der anderen Schleimbeutel sind folgende von Interesse:

Hygroma subacromiale. Die *Bursa mucosa subacromialis* ist ein constanter Schleimbeutel, der sich zwischen dem Acromion und der Kapsel des Schultergelenkes befindet und medianwärts an das *Ligam. coraco-acromiale,* lateralwärts an den Deltoides grenzt. Sehr selten steht er mit dem Gelenke, häufiger mit der an der lateralen Seite des Gelenkes befindlichen *Bursa subdeltoidea* in Verbindung. Acute Entzündungen dieses Schleimbeutels wurden früher verkannt und wegen der Schmerzen und der Crepitation, die sich bei passiven Rotationen einzustellen pflegten, als Luxation der Bicepssehne missdeutet. Chronische Ergüsse, also wahre Hygrome, wurden hier selten beobachtet. Hyrtl fand ein solches von Faustgrösse an der Leiche einer 80jährigen Frau; bei Druck auf den unter dem Acromion prominirenden Tumor wölbte sich die untere Wand der Gelenkskapsel vor. Gurlt fand an einem Londoner Präparate die Wandung des Hygroms glatt, in der Höhle zahlreiche Reiskörperchen.

Hygroma serrato-subscapulare. So können wir das Hygrom eines Schleimbeutels nennen, das Galvagni bei einer Section fand, und welches das merkwürdige Symptom des Scapularkrachens zu erzeugen vermag. Es fand sich nämlich zwischen dem *M. subscapularis* und dem *M. serratus* ein grosser Schleimbeutel; beide genannten Muskeln waren atrophisch, der erstere an einer Stelle in einem so hohen Grade, dass die Scapula blosslag; der andere ebenfalls in einem solchem Grade, dass zwei Rippen entblösst lagen, in Folge dessen die entblössten Knochenflächen bei gewissen Stellungen der Schulterblätter in unmittelbare Berührung kommen und ein lautes Reiben erzeugen.

Hygroma subiliacum. Die *Bursa muc. subiliaca* liegt zwischen der vorderen Fläche des Schambeines und der vorderen Seite des Hüftgelenkes einerseits, dem unteren Theil des *M. iliopsoas* und seiner Sehne andererseits. Nicht selten besteht zwischen ihr und dem äusseren (ausserhalb des Limbus gelegenen) Theil der Hüftgelenkskapsel eine Communication.

Hygrome dieser Bursa können eine sehr ansehnliche Grösse erreichen. Heineke berichtet einen Fall, wo die Geschwulst nach einer rheumatischen Entzündung des Knie- und Hüftgelenkes aufgetreten war. Die Geschwulst erstreckte sich in der Richtung der *M. iliopsoas* von dem Poupart'schen Band nach abwärts, hob die *A. femoralis* empor und verkleinerte sich bei Druck, um sofort wieder das frühere Volum anzunehmen. Die activen Bewegungen des Hüftgelenkes waren kraftlos und eingeschränkt, die passiven frei und schmerzlos

Hygroma trochantericum. Es giebt über dem Trochanter einen kleinen subcutanen und einen grösseren subaponeurotischen Schleimbeutel. Der letztere ist zwischen der Aponeurose des *Musc. glutaeus maxim.* und der Hinterseite des Trochanters gelagert und bietet mehr in Bezug auf die acuten Entzündungen, die in ihm vorkommen, Interesse. Ein Hygrom desselben beobachtete Chassaignac.

Hygroma iliacum posterius. Der entsprechende Schleimbeutel findet sich zwischen der *Spina ilium posterior superior* und der Fascie. Ein Hygrom derselben beobachtete Chassaignac.

Hygroma supragenuale. Es kann von einem solchen nur dann die Rede sein, wenn der obere Recessus der Kniegelenkskapsel, der unterhalb der Sehne des Quadriceps liegt, nicht als eine Fortsetzung des Gelenksraumes, sondern als abgeschlossener Schleimbeutel besteht.

Wir hatten Gelegenheit, Hygrome dieses Schleimbeutels an Kindern zu sehen. Es findet sich dann oberhalb der Patella eine rundliche, durch die Quadricepssehne in zwei seitliche Theile der Länge nach seicht eingeschnürte Geschwulst vor, welche deutlich fluctuirt und sich nicht zusammendrücken lässt. Das Gelenk ist dabei frei, die Patella tanzt nicht.

Hygroma infrapatellare profundum. Die entsprechende Bursa (auch *Bursa infragenualis)* liegt zwischen dem *Lig. patellae* und dem Fettventil des Kniegelenkes. Auf die Hygrome dieser Bursa machte in neuerer Zeit Trendelenburg aufmerksam. Sie stellen fluctuirende, vom *Lig. patellae* eingeschnürte

Geschwülste vor, welche die Beugung des Kniegelenks verhindern können, indem sie bei einem gewissen Beugegrad unter eine unerträgliche Spannung gerathen.

Hygroma praetibiale. Es hat seinen Sitz in der *Bursa praetibialis*, die sich vor dem *Lig. patellae* und vor der *Spina tibiae*, unterhalb der Fascie ausbreitet.

In der Kniekehle kommen hauptsächlich zwei Arten von Hygromen vor; beide stellen pralle, länglichrundliche Geschwülste vor, die meist nur die Grösse einer Wallnuss erreichen, aber bis hühnereigross werden können. Sie sind darum bemerkenswerth, weil sie mit dem Gelenke selbst communiciren können, ohne dass man jedoch diese Communication immer nachweisen kann.

Das eine, *Hygroma gastrocnemii*, das häufigere, kommt an der medialen Seite der Kniekehle vor und ist mit dem Kniegelenke in der Regel in Verbindung.

Das *Hygroma bursae muc. tendinis poplitei* liegt an der lateralen Seite des Kniegelenkes und pflegt mit dem Kniegelenke nicht zu communiciren.

Die Behandlung der Schleimbeutelhygrome ist entweder eine blutige oder eine unblutige. Wo sich ein Druckverband zweckmässig anlegen lässt, wie z. B. bei den Hygromen vor der Kniescheibe, dort kann die Heilung durch methodische Compression ganz gut erzielt werden. Man soll die Hygrome auch sobald als möglich zur Heilung bringen, da sie sich häufig entzünden, oder durch ein Trauma eröffnet werden können, worauf häufig eine schwere phlegmonöse Entzündung des umgebenden Zellgewebes mit Eiterdurchbrüchen erfolgen kann. Wo eine methodische Compression nicht anwendbar ist und wo eine Communication mit dem benachbarten Gelenke ausgeschlossen werden kann, ist auch Punction des Hygroms mit Jodeinspritzung zulässig. Für alle Fälle anwendbar ist aber die unter antiseptischen Cautelen vorzunehmende Incision mit Drainage, oder die Exstirpation des Sackes, falls seine Wandungen ganz enorm verdickt sind; häufig genügt die Incision und das Abkratzen der Innenfläche des Sackes mit dem scharfen Löffel.

Albert.

Hymen. Als Hymen, Scheidenklappe, Jungfernhäutchen bezeichnet man jene von der Peripherie des Scheidenostiums sich abhebende Schleimhautfalte, welche wie ein durchbrochenes Diaphragma ersteres von der Vulva scheidet.

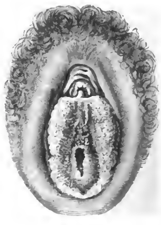
Entwicklungsgeschichtlich wird derselbe meist als Ueberrest der Decke des *Sinus urogenitalis* aufgefasst. Dieser Anschauung widersprechen die Untersuchungen von Dohrn, zu Folge welchen die Hymenklappe erst in der 19. Woche sich zu bilden anfängt als ein anfangs mit Papillen versehener Saum, der von der Wand des *Introitus vaginae* heranwächst (Med. Centralbl. 1875, pag. 869).

Der Hymen ist keine einfache Schleimhautduplicatur, da sich zwischen die Blätter der betreffenden Schleimhautfalte ein mehr weniger starkes Bindegewebsgerüst vorschiebt, welches von dem submucösen der Scheide ausgeht (Luschka, Dohrn). Sonst zeigt die den Hymen bildende Schleimhaut dieselbe Structur, wie die Scheidenschleimhaut selbst. Nur die Entwicklung der Schleimhautpapillen zeigt grössere Verschiedenheiten als sie sich gewöhnlich an der Mucosa der Scheide zu ergeben pflegen. Meist sind sie, namentlich an der äusseren Wand, so wenig ausgebildet, dass die Schleimhautfläche ein glattes Aussehen besitzt, in anderen Fällen sind die Papillen gerade am Hymen ungewöhnlich stark entwickelt und besitzen ein fimbrienartiges Aussehen, welches namentlich am freien Rande der Hymenfalte auffällt *(Hymen fimbriatus)*. Die Unterfläche der Hymenfalte hebt sich in der Regel gleichmässig von der Wand des Vestibulums ab, seltener lassen sich vom letzteren ausgehende Fältchen und Falten constatiren, die auf den Hymen übergreifen. Letzteres ist dagegen an der oberen (inneren) Fläche des Hymens regelmässig der Fall, indem sich die Runzeln der Scheidenschleimhaut auf den Hymen fortsetzen und so gewissermassen Pfeiler bilden und dasselbe stützen. Ebenso setzt sich sehr gewöhnlich die hintere *Columna rugarum* in Form

eines Pfeilers auf die Scheidenklappe fort, und zwar entweder einfach oder indem sie sich gablig spaltet.

Die Form des Hymen ist ungleich variabler als gewöhnlich angenommen wird. Als Grundform, von welcher alle anderen abgeleitet werden können, kann die ringförmige angenommen werden, der *H. annularis* (Fig. 82). Rein kommt diese Form selten vor. Meist liegt die Hymenöffnung nicht central, sondern excentrisch, und zwar immer nach oben, wodurch bereits ein Uebergang zu einer zweiten häufigen Form des Hymen, dem *H. semilunaris* gegeben ist. Auch ist die Hymenöffnung nicht immer kreisrund, sondern nicht selten oval, indem der obere und untere Hymensaum niedriger ist als jener an den Seiten. Besonders ausgebildete Formen letzterer Art werden als lippenförmiger Hymen bezeichnet. Der *Hymen semilunaris* (Fig. 83) präsentirt sich in seiner vollkommenen Ausbildung als eine halbmondförmige, stets von der hinteren Peripherie des Scheideneinganges sich abhebende Falte, deren Hörner mehr weniger hoch hinauf reichen, ohne mit einander zusammenzutreffen. Häufig ist der betreffende Hymen nur scheinbar ein halbmondförmiger, indem man bei näherer Betrachtung findet, dass die Enden des Halbmondes in einen niedrigen Saum sich fortsetzen, der die oberen Peripherien des Scheideneinganges umgreift, so dass somit eigentlich ein ringförmiger Hymen vorliegt mit stark nach oben excentrischer Oeffnung. Auch kommt es vor, dass die Enden des Halbmondes nicht in eine Spitze auslaufen, sondern abgerundet sind, so dass man den Eindruck erhält, wie wenn aus der Mitte der oberen Peripherie eines ringförmigen Hymen ein Stückchen fehlen würde.

Fig. 82.



Hymen annularis.

Fig. 83.



Hymen semilunaris.

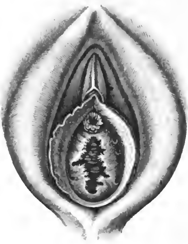
Die Höhe des Hymensaumes und damit die Weite der Hymenöffnung variiren sowohl beim ringförmigen als beim halbmondförmigen Hymen und den betreffenden Uebergangsformen ungemein. Mitunter findet man sehr weite Hymenöffnungen, so dass der Hymen nur eine ganz niedrige Falte bildet, in anderen Fällen ist die Oeffnung kaum für eine dünne Sonde durchgängig, wodurch ein Uebergang zum imperforirten Hymen, zur *Atresia hymenalis* geschaffen ist. Zwischen solchen Extremen giebt es eine Menge von Zwischenformen.

Der freie Hymenrand bildet in den meisten Fällen eine ununterbrochene, kreisförmige oder eliptische Linie, nicht selten zeigt derselbe aber Einkerbungen, die mehr weniger tief eindringen. Seichte Kerben sind ungemein häufig namentlich am oberen Theile des seitlichen Hymensaumes und finden sich meist symmetrisch auf beiden Seiten. Greifen solche Kerben tief, insbesondere bis zur Wand des Scheidenostiums, so entsteht der lappenförmige Hymen. Häufig ist der freie Rand der einzelnen Lappen mit Papillen besetzt, wodurch bei starker Entwicklung derselben besonders schöne Formen von *H. fimbriatus* zu Stande kommen. Mitunter findet sich eine noch complicirtere Lappung, indem die von den Scheidenrunzeln auf die Hinterwand des Hymen übertretenden Schleimhautfalten lappig sich ausbreiten und mit dem Hymen verschiedene Taschen und Falten, oder manchmal sogar hintereinander liegende Blätter bilden. In solchen Fällen

kann die Geneigtheit zur Lappenbildung auch an den Nymphen und selbst an der Harnröhrenmündung sich bemerkbar machen, die manchmal, wie z. B. in den hier abgebildeten Fällen von *H. fimbriatus* mit blumenkelchartig angeordneten Läppchen umgeben sich findet (Fig. 84 und 85).

Eine interessante und keineswegs besonders selten vorkommende Hymenform ist der *H. septus* oder der „überbrückte Hymen", nämlich die, wo

Fig. 84.



Hymen fimbriatus (Luschka).

Fig. 85.



Hymen fimbriatus.

die Hymenöffnung durch ein sagittal, mitunter etwas schief, aber niemals quer verlaufendes Septum in zwei seitliche Oeffnungen getheilt ist. Ein solches Septum kann sowohl beim ringförmigen als beim halbmondförmigen Hymen vorkommen (Fig. 86 und 87). Beim gelappten Hymen oder *H. fimbriatus* habe ich es noch nicht gefunden. Das betreffende Septum ist meiner Meinung nach der persistirende untere Rand der Scheidewand, welche bekanntlich in frühen Perioden embryonaler Entwicklung in Folge Verschmelzung der MÜLLER'schen Gänge den ganzen Genitalschlauch in zwei seitliche Hälften scheidet, für welche Ansicht der Umstand spricht, dass sich der Befund eines *H. septus* verhältnissmässig häufig mit partieller oder selbst vollkommener Persistenz der betreffenden Scheidewand combinirt. Würde sich jedoch die Angabe DOHRN'S bestätigen, dass der Hymen erst in der 19. Woche sich bildet, dann wäre allerdings der *H. septus* nicht als Bildungshemmung, sondern vielmehr als Bildungsexcess aufzufassen. Die zu beiden Seiten des Septums gelegenen Hymenöffnungen sind nicht immer symmetrisch, sondern nicht selten ungleich, mitunter in dem Grade, dass, weil die kleinere nicht sofort bemerkt

Fig. 86.



Ringförmiger *Hymen septus.*

Fig. 87.



Halbmondförmiger *Hymen septus.*

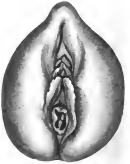
wird, der Hymen für einen einfachen imponirt (Fig. 88). Die Stärke und Consistenz des Septums ist verschieden. Mitunter zeigt es eine feste, fast sehnige Beschaffenheit, in anderen Fällen wieder bildet es eine dünne Schleimhautbrücke. Wiederholt fand ich es sanduhrförmig gestaltet und in zwei solchen Fällen in der Mitte so verdünnt, dass der obere und untere Zapfen wie durch einen Faden verbunden waren.

Fig. 88.



Hymen septus mit asymmetrischen Oeffnungen.

Fig. 89.



Hymen partim septus. Zapfenförmiger Fortsatz von der oberen und unteren Peripherie des freien Hymenrandes abgehend.

Häufiger als ein vollkommenes Septum der Hymenöffnung kommt eine partielle Persistenz desselben vor, und zwar entweder in der Art, dass sowohl von der oberen als von der unteren Peripherie des Hymen ein zapfenähnlicher Fortsatz abgeht (Fig. 89), oder blos von der oberen (Fig. 90) oder der unteren (Fig. 91), wodurch die Hymenöffnung entweder bisquitförmig oder herzförmig sich gestaltet. Solche Fortsätze können mitunter eine auffallende Länge und Form erhalten. In einem Falle sah ich von der Mitte des unteren Hymenrandes einen 2 Ctm. langen, wurmartigen, am freien Ende spitz zulaufenden Fortsatz abgehen. Den niedersten Grad der Persistenz der embryonalen Scheidewand des Genitalcanales scheint jener Schleimhautpfeiler zu bilden, der als Fortsetzung der hinteren *Columna rugarum* auf die Hinterwand des Hymen übergeht und, wie oben erwähnt, fast regelmässig sich findet.

Fig. 90.



Hymen partim septus. Stachelförmiger Fortsatz vom oberen Hymenrande abgehend.

Fig. 91.

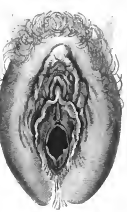


Hymen partim septus. Zapfenförmiger Fortsatz vom unteren Hymenrande abgehend.

Der Hymen bildet unter gewöhnlichen Verhältnissen kein straff über den *Introitus vaginae* hinweggespanntes Diaphragma, sondern ist, wie die Scheide selbst, zusammengelegt. Diese Zusammenlegung ist eine einheitliche und ist besonders schön am halbmondförmigen Hymen zu sehen, welches bei angezogenen und nur wenig abducirten Schenkeln wie ein Schiffchen sich präsentirt, dessen Kiel nach aussen prominirt und sagittal verlauft (Fig. 92). Eine Andeutung dieses Kieles ist häufig noch am gespannten Hymen bemerkbar und bildet gewissermassen eine Fortsetzung der *Raphe perinei*. Der ringförmige Hymen ist zu einem Conus zusammengelegt, dessen Spitze nach aussen gerichtet ist und bei grösserer Höhe des Hymensaumes weiter als gewöhnlich und in einzelnen Fällen bis zur Schamspalte vorragen kann, nach Art eines Hühnersteisses *(cul de poule)*, weshalb man diese Form des Hymen auch als „bürzelförmigen Hymen" bezeichnet (Fig. 93). Die Zusammenlegung des lappenförmigen Hymen geschieht theils in Form eines Conus, theils indem sich die einzelnen Lappen dachziegelförmig übereinander

schieben. Der überbrückte Hymen ist immer seitlich zusammengelegt, zeigt auch in der Regel eine sagittale Raphe. In einem von mir untersuchten Falle war das Septum ungewöhnlich lang und hing wie der Henkel eines Korbes in die Vulva herab.

Fig. 92.



Kielförmig zusammengelegter *Hymen semilunaris*.

Fig. 93.



Bürzelförmiger Hymen.

Die Festigkeit, resp. Resistenzfähigkeit des Hymen variirt vielfach. Man findet sehr feste, mitunter fast sehnige Hymen und andererseits solche von grosser Zartheit und Dünne und dazwischen eine ganze Reihe verschiedener Zwischenstufen. Die Mächtigkeit und Derbheit des zwischen der den Hymen bildenden Schleimhautduplicatur eingelagerten Bindegewebsgerüstes bedingt die betreffenden Verschiedenheiten zunächst, ausserdem die grössere und geringere Zartheit der Schleimhaut selbst. Die Zartheit der letzteren kann so weit gehen, dass die Hymenfalte durchscheinend wird und selbst durchbrochene Stellen aufweist. Auf diese Weise dürfte der sogenannte siebförmige Hymen, *H. cribriformis* zu Stande kommen, dessen die ältere Literatur erwähnt. Fig. 94 stellt einen niederen Grad dieser Bildung dar, indem sich an einem halbmondförmige Hymen zu beiden Seiten der Raphe desselben rareficirte, durchscheinende Stellen finden, von denen die linke im Centrum völlig durchbrochen ist. Wäre dieses auch auf der rechten Seite geschehen, würde der betreffende Hymen drei Oeffnungen dargeboten haben.

Fig. 94.



Halbmondförmiger Hymen mit zwei symmetrisch gelegenen rareficirten Stellen zu beiden Seiten der Raphe, wovon die eine durchbrochen.

Die sehr zarten und ebenso die derben, ja sehnigen Hymenformen sind wenig dehnbar, während den gewöhnlichen Formen letztere Eigenschaft in der Regel zukommt. Von grossem Einflusse auf die Festigkeit und Dehnbarkeit des Hymen ist die Beschaffenheit der Hymenöffnung. Je kleiner dieselbe ist, desto resistenter ist unter sonst gleichen Umständen der Hymen. Wesentlich wird aber die Resistenzfähigkeit erhöht, wenn die Hymenöffnung von einer Brücke überspannt ist, nämlich wenn ein *H. septus* besteht, insbesondere dann, wenn Brücke und Hymen an und für sich von festerer Structur sind und die Hymenöffnungen nur klein ausgefallen sind. Solche Hymen gehören zu den resistentesten, die vorkommen können und schon Tollberg erwähnt bei Beschreibung eines solchen (*„Commentatio de varietate hymenum“*. Hal. 1791, pag. 5) mit Recht, dass: *„nec Hannibal quidem has portas perfringere valuisset“*.

Für den Gerichtsarzt ist das Verhalten des Hymen in doppelter Beziehung von Wichtigkeit. Zunächst, weil aus der Läsion der Scheidenklappe auf Defloration, beziehungsweise auf an den betreffenden Genitalien stattgehabte Manipulationen geschlossen werden kann und zweitens wenn entschieden werden soll, ob eine Person bereits geboren habe oder nicht.

Die Veränderungen, welche am Hymen durch die Defloration geschehen, haben bereits unter dem Artikel „Beischlaf“ ihre Besprechung gefunden. Bezüglich

des zweiten Punktes ist zu bemerken, dass der Hymen in der Regel erst bei einer Entbindung vollkommen zerreisst, worauf sich dann die sogenannten *Carunculae myrtiformes* bilden. Wenn wir demnach den Hymen entweder noch erhalten, oder nur so eingerissen finden, dass sich die ursprüngliche Form der Scheidenklappe noch reconstruiren lässt, dann ist nicht anzunehmen, dass jemals ein ausgetragenes, oder der Reife nahes Kind geboren worden ist, während diese Annahme gerechtfertigt erscheint, wenn blos *Carunculae myrtiformes* sich finden. E. Hofmann.

Hyoscyamin; Hyoscyamus. Das Hyoscyamin ist der wesentlichste, wirksame Bestandtheil des Bilsenkrautes *(Hyoscyamus niger L.)*, einer Solanee. Die Pflanze findet sich allerwärts mehr oder weniger häufig auf Schutt und an wüsten Plätzen. Stengel und Blätter sind klebrig-zottig, die Blätter länglich eiförmig, buchtig gezähnt, die unteren gestielt, die oberen stiellos und halbumfassend. Die Blüthen sind mattgelb, im Grunde violett, meist mit violettem Adernetz durchzogen und sehr kurz gestielt. Die in zweifächeriger Kapsel sich befindenden Samen sind klein, nierenförmig, fein netzgrubig und von grauer Farbe. Der Geruch der Pflanze, namentlich der Blüthe ist eigenthümlich widrig, die Blätter schmecken beim Zerkauen fade und bitter.

Im Jahre 1833 stellten Geiger und Hesse aus dem Bilsenkraut ein krystallinisches Alkaloid dar, welches sie Hyoscyamin nannten. Später bemühte man sich von anderer Seite her lange vergebens, das reine Alkaloid zu erhalten, es resultirte aus der Bearbeitung des Bilsenkrautes immer nur eine amorphe, dickflüssige, dunkelbraune Masse, und erst in den letzten Jahren gelang es Höhn, ein in seinen Eigenschaften mit dem von Geiger und Hesse gewonnenen Präparat übereinstimmendes, krystallinisches, farbloses Product zu gewinnen.

Das reine Hyoscyamin besitzt die Formel $C_{15}\ H_{23}\ NO_3$, spaltet sich beim Kochen mit Barytwasser in Hyoscinsäure und Hyoscin und ist in den Samen der Stammpflanze bis zu 0·5%, in dem Kraute bis zu 0·15% enthalten. Völlig rein ist es geruchlos, schmeckt widrig scharf und krystallisirt in farblosen, seideglänzenden Nadeln, die sich stern- oder büschelförmig gruppiren. Aus den Untersuchungen Ladenburgs geht hervor, dass das Hyoscyamin chemisch identisch ist mit dem Daturin (von *Datura Stramonium)* und dem Duboisin (von *Duboisia myoporoïdes)*.

Der schwierigen Reindarstellung wegen hat man die Eigenschaften des Hyoscyamin in der Mehrzahl der Fälle mit Hilfe der aus der Mutterpflanze nach verschiedenen Methoden dargestellten Extracte kennen zu lernen versucht. Es liegt auf der Hand, dass dadurch einige Differenzen hinsichtlich der Ansicht über die endliche Wirkungsart des Hyoscyamin gesetzt werden mussten, je nach Art und Beschaffenheit des gerade benutzten Präparates. Das zumeist angewandte, sogenannte amorphe Hyoscyamin stellt eine braune, dickflüssige Masse dar, welche nach einigen Angaben durchdringend, wie Tabaksöl riechen soll. Buchheim, der sich eingehender mit der Frage nach den Einzelcomponenten des amorphen Hyoscyamin beschäftigt hat, kam zu dem Schlusse, dass in dem Präparat neben dem genannten Alkaloid noch ein zweites sich befinden müsse, dessen Wirkungsweise mit der des Hyoscyamin nicht übereinstimmt. Er nannte dasselbe Sikeranin, nach dem persischen Worte für Bilsenkraut: Sikerân. Ein grösserer oder geringerer Gehalt des jedesmal zur Untersuchung benutzten amorphen Hyoscyamin an Sikeranin und möglicherweise auch anderen, noch nicht bestimmten Stoffen musste allerdings eine Meinungsverschiedenheit bei den einzelnen Experimentatoren herbeiführen.

Vergleicht man indess alle die Ergebnisse, welche durch das Studium Einzelner zu Tage gefördert, sowie auch die Erscheinungen, welche nach zufälligen Vergiftungen mit Bilsenkraut beobachtet worden sind, so fällt sogleich die grosse Aehnlichkeit auf, die das Hyoscyamin mit dem Atropin in seiner Einwirkung auf den thierischen Organismus besitzt.

Das Hyoscyamin bringt constant Mydriaris hervor, ebenso folgt nach Application desselben die auch für Atropinvergiftung so charakteristische Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle, des Larynx und der grösseren Bronchien sowohl wie auch der äusseren Haut. Auch in seiner Beeinflussung des Herzens, beziehentlich des Vagus steht das Hyoscyamin dem Atropin möglichst nahe. BÖHM sah auf minimale Dosen von Hyoscyamin die für das Atropin bekannte Vaguswirkung sofort eintreten, er hält Hyoscyamin und Atropin in ihrem Verhalten dem Herzvagus gegenüber für völlig identisch und die geringe graduelle Verschiedenheit für nur durch die Qualität des Präparates bedingt. Wie schwankend aber gerade die Qualität sein kann, geht aus den bereits oben angeführten Versuchen von BUCHHEIM hervor, welcher an Fröschen nach Vergiftung mit reinem Hyoscyamin Lähmung, mit amorphem Reflexkrämpfe auftreten sah, ein Unterschied, der ihn zur Annahme von der Existenz des Sikeranius bestimmte. HARNACK, der später BUCHHEIM'S Versuche mit amorphem Hyoscyamin wiederholte, das aus derselben Quelle wie das von BUCHHEIM benutzte stammte (MERCK in Darmstadt), konnte dann wieder keinerlei reflectorische Krampferscheinungen wahrnehmen, welche Differenz wohl ohne Zwang als in einem wechselnden Gehalt an Sikeranin des jedesmal verwandten Präparates begründet aufzufassen ist.

Auch in den nach Bilsenkrautvergiftung zu Tage tretenden Störungen des Sensoriums tritt die Wirkungsähnlichkeit zwischen Hyoscyamin und Atropin deutlich zu Tage. Allerdings giebt SCHROFF nach eigenen, zahlreichen Versuchen an, dass an Stelle des, der Atropinvergiftung eigenthümlichen, maniakalischen Deliriums das Hyoscyamin meist die Formen der Schwermuth und den Trieb nach Ruhe hervorrufen, und erst in grossen Dosen die furibunden Erscheinungen auftreten lasse. Es kommt hierbei, wie auch sonst, auf die Individualität im einzelnen Falle an, denn es citirt z. B. ORFILA einen Fall, wo zwei Männer junge in Oel gekochte Bilsenkrautsprossen verspeist hatten und nachher, als bei beiden die Vergiftungssymptome aufgetreten waren, gegenüber dem ärztlichen Einschreiten ein ganz verschiedenes Benehmen zeigten. Während der eine das vorgeschriebene Emeticum, wie es scheint, ruhig nahm, war der andere, lebhaft agitirend und delirirend, nur schwierig dahin zu bringen. Auch hat man nach Bilsenkrautgenuss Convulsionen in wechselnder Ausdehnung und Intensität beobachtet, zuweilen ganz das Bild der Chorea darstellend.

Als weitere Unterschiede zwischen Hyoscyamin und Atropin führt SCHROFF noch den Umstand an, dass die, bei Atropin constant auftretende Lähmung der Schliessmuskel der Blase und des Afters nach Hyoscyamin nicht auftrete. Ferner bedinge Hyoscyamin nur ausnahmsweise das Auftreten von Hauterythem, das, bis zu scharlachartiger Hautröthung sich steigernd, durch grössere Dosen von Atropin herbeigeführt wird (GREDING sah nach längere Zeit fortgesetztem Gebrauch von Hyoscyamin Hautausschläge entstehen).

Da indessen SCHROFF mit dem amorphen Präparate arbeitete, ferner auch Intoxicationen mit der reinen, krystallinischen Substanz bis jetzt, soweit dem Verfasser bekannt, noch nicht vorgekommen sind, so dürften auch die eben herangezogenen Unterschiede wohl nur qualitativ begründet sein.

Die bis jetzt zur Kenntniss gelangten Vergiftungen mit Bilsenkraut sind sämmtlich unabsichtliche, durch den Zufall bedingt gewesene. Bekannt ist der Fall aus dem Benedictinerkloster zu Rheinau, wo durch Unachtsamkeit die Wurzeln des Bilsenkrautes mit denen des für die Klosterküche bestimmten Wegwarts *(Pastinaca sativa?)* zugleich gekocht und aufgetragen wurden. Da die dicken, fleischigen Wurzeln des Bilsenkrautes den Fratres verlockend erschienen, so verzehrten sie ein ansehnliches Quantum derselben zum Abend. Während der Nacht traten dann die Vergiftungserscheinungen bei den einzelnen in verschiedener Höhe und Intensität auf, sie steigerten sich bei einzelnen Personen bis zu den unsinnigsten Hallucinationen, doch gelang es dem rechtzeitig herbeigerufenen Arzte, sämmtliche Kranke zu retten und nur einer, der besonders viel von den Wurzeln gegessen

hatte, behielt eine Erinnerung an das geschehene Versehen zurück, seine Gesichtsschärfe, die bis dahin normal gewesen, war und blieb dauernd herabgesetzt.

Medicinale Vergiftungen sind beobachtet worden nach grösseren Aufschlägen mit dem zerquetschten frischen Kraut; FABER sah Wuthanfälle auftreten bei einem Manne, der gegen Zahnschmerz den Dampf verbrennender Bilsenkrautsamen einathmete. RUEFF theilt mit, dass nach einer, in gleicher Weise bedingten Vergiftung Impotenz zurückblieb und GRÜNWALD endlich sah auf ein Klystir mit dem Safte der Blätter Irrereden folgen.

Culturhistorisch merkwürdig ist auch die Rolle, die das Bilsenkraut zur Zeit der Hexenprocesse gespielt hat, man bereitete aus ihm die sogenannte Hexensalbe, welche, eingerieben, Sinnestäuschungen hervorbrachte und so das Renommé der Fähigkeit erlangte, den Zutritt zu den Zusammenkünften der Zauberer und Hexen zu ermöglichen.

Durch den Genuss der Bilsenkrautsamen endlich sind mehrfache Intoxicationen bei Kindern vorgekommen. BINZ theilt zwei Fälle mit, die in diese Kategorie gehören. Der eine betraf einen 3jährigen Knaben, der von REZEK behandelt wurde. REZEK traf den Patienten an mit stark pulsirenden Halsgefässen, rothem Gesichte, beschleunigter Athmung, erhöhter Temperatur und trockenem Munde. Durch Erbrechen wurden Samen des Bilsenkrautes entleert. Dazu kam Krampf der Kaumuskel, des Kehlkopfs und des Nackens mit starker Cyanose. Der andere Fall betraf einen 15 Monate alten Knaben, der aus derselben Ursache wie im vorigen Falle bis zu Krämpfen erkrankt war.

Beide Kinder wurden gerettet durch Morphiumbehandlung. Der ältere erhielt, als die Cyanose schon ausgeprägt vorhanden war, 0·01 Morphium subcutan in die vordere Halsgegend, worauf sich in kurzer Zeit ein Schlaf von 6stündiger Dauer einstellte, die nach dem Erwachen wieder auftretenden Krämpfe waren nur noch schwach. Das jüngere Kind erhielt gleichfalls subcutan je 0·0075 Morphin zweimal innerhalb 30 Minuten, gleichfalls mit günstigem Erfolge.

Die therapeutische Bedeutung des Bilsenkrautes und seiner Präparate ist streng genommen nicht erheblich. Die grosse Aehnlichkeit mit dem Atropin bedingt, dass letzterem in der Mehrzahl der Fälle vor dem Hyoscyamin der Vorzug gegeben wird, so also besonders in der Ophthalmiatrie. In der früheren Zeit wurde Hyoscyamus mit einer gewissen Vorliebe in Pillenform (MEGLIN'sche Pillen) bei Neuralgien, zumal des Quintus gegeben. Jedoch hat sich herausgestellt, dass die Hyoscyamuspräparate in solchen Fällen nicht das leisteten, was mit Atropin zu erreichen war und die calmirende Wirkung der Bilsenkrautpräparate, deren bereits oben gedacht wurde, steht jedenfalls der des Morphin bei weitem nach.

Wie so mancher Repräsentant der *Materia medica* hat auch das Bilsenkraut gegen die Epilepsie seine Kraft bethätigen sollen. Die Resultate der Behandlung mit Bilsenkraut stehen sich direct gegenüber. REYNOLDS hat den Hyoscyamus gerade nach dieser Seite hin sorgfältig geprüft und dabei gefunden, dass nur eine Verminderung der Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle durch seinen Gebrauch zu erzielen sei.

In der neueren Zeit hat OULMONT wieder eine grössere Reihe von therapeutischen Versuchen mit Hyoscyamuspräparaten gemacht. Vor ihm hatte CHARCOT bereits das Hyoscyamin bei *Paralysis agitans* gebraucht. OULMONT fand dasselbe von Wirkung bei Occipital- und Trigeminusneuralgien, ebenso bei Ischias. Ferner sah er Erfolge bei *Tremor mercurialis* und *senilis*, fand dagegen keinen Nutzen bei locomotorischer Ataxie. Im traumatischen Tetanus brachte das Bilsenkraut Remissionen der einzelnen Anfälle aber kein dauerndes Aussetzen derselben zu Stande. Zu demselben Resultate hinsichtlich der Behandlung des Starrkrampfes war vor OULMONT schon J. BEGBIE gelangt, welcher sich des Daturin bedient hatte. OULMONT giebt an, man solle das Hyoscyamin bei neuralgischen Leiden zuerst in kleinen Dosen ($^1/_{32}$ Gran = 0·002 Gramm) geben, subcutan oder per os, dann langsam steigern, bis allgemeine Trockenheit der Mundhöhle und Erweiterung

der Pupille auftrete. Die Ausscheidung des Giftes aus dem Körper gehe rasch von Statten.

In den letzten Jahren endlich hat man vom Hyoscyamin mehrfach in der Psychiatrie Gebrauch gemacht in Fällen, wo stark ausgeprägter Zerstörungstrieb vorhanden war, es erwies sich selbst dann noch zweckmässig, wenn andere Mittel ihre Wirkung versagten (MENDEL).

Die äussere Application des Hyoscyamin, namentlich in der früher viel beliebten Form mit Olivenöl, auf die Haut ist ohne Wirkung.

Officinell ist das Hyoscyamin als solches nicht, wollte man es verwenden, so hätte man sich hinsichtlich der Dosirung an die für das Atropin vorgeschriebenen Zahlen zu halten. Die Verwendung des Bilsenkrautes ist nach der *Pharmacopoea germanica* folgende: 1. *Folia Hyoscyami*, die getrockneten Blätter, innerlich zu 0·05—0·3 pro dosi, (0·3 [!] pro dosi, 1·0 [!] pro die) in Pulvern, Pillen oder Infusen. 2. *Semina Hyoscyami*, die reifen Samen, nur zum äusserlichen Gebrauch. 3. *Extractum Hyoscyami*, von dickerer Extractconsistenz, dunkelbraun, in's Grünliche spielend, in Wasser mit brauner Farbe trübe löslich. Wird innerlich gegeben zu 0·01—0·02 pro dosi (0·2 [!] pro dosi, 1·0 [!] pro die) in Pillen, Pulvern und Mixturen. 4. *Oleum Hyoscyami infusum*, von grünlicher Farbe zum äusserlichen Gebrauch. Die Blätter werden mit Weingeist extrahirt und mit Olivenöl in der Wärme digerirt bis zur Verflüchtigung des Weingeistes. 5. *Emplastrum Hyoscyami* und 6. *Unguentum Hyoscyami*, ersteres aus den Blättern und Pflastermasse, letzteres aus dem Extracte und *Unguentum cereum* bereitet.

Literatur: Gmelin, Allgem. Gesch. der Pflanzengifte. — Wihmer, Wirkungen der Arzneimittel und Gifte 1837. Bd. III. — Orfila, Lehrb. der Toxik. Deutsch von Krupp. 1853. Bd. II. — Reil, Journal für Pharmakodyn 1857. Bd. I. — v. Hasselt-Henkel, Allg. Giftlehre. 1862. — Lemattre, Archiv gén. de méd 1865. — Fronmüller, Deutsche Klinik 1865. — Schroff, Lehrb. der Pharmak. 1869. — Derselbe, Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien. 1868. — Böhm, Herzgifte 1871. — Oulmont, Practitioner. Bd. X. — Binz, Intoxicationen in Gerhard's Handbuch der Kinderkrankh. — Buchheim, Archiv für exp. Path. u. Pharm. 1876. Bd. V. — Harnack, ebendas. 1878. Bd. VIII. — Ladenburg, Bericht der deutschen chem. Gesellsch. zu Berlin. 1880. — Mendel, Berliner klin. Wochenschrift 1880.

H. Schulz.

Hypästhesie (ὑπο und αἴσθησις), verminderte Empfindung; **Hypalgesie** (ὑπο und ἄλγος), verminderte Schmerzempfindung, s. Anästhesie, Empfindung.

Hypakusie (ὑπο und ἀκούειν), Gehörverminderung.

Hypalbuminose, verminderter Eiweissgehalt des Blutes, s. Blutanomalien, II, pag. 322.

Hyperämie (ὑπερ und αἷμα), *a)* arterielle Hyperämie, s. Congestion, III, pag. 422; *b)* venöse Hyperämie, s. Stagnation, Stase.

Hyperästhesie; **Hyperalgesie**, s. Empfindung, IV, pag. 531.

Hyperakanthosen, s. Hautkrankheiten im Allgemeinen, VI, pag. 371.

Hyperalbuminose, s. Blutanomalien, II, pag. 322.

Hyperchromatosen, s. Hautkrankheiten, VI, pag. 371.

Hyperdesmosen, ibid. pag. 373.

Hyperemesis (ὑπερ und ἐμεῖν) übermässiges, erschöpfendes Erbrechen; so z. B. das unstillbare Erbrechen der Schwangeren (vgl. Bd. V, pag. 46).

Hypergeusie (ὑπερ und γεῦσις, Geschmack), übermässige Verschärfung der Geschmacksempfindung.

Hypericum. *Flores Hyperici*, die Blüthen von *H. perforatum L. (Hypericineae)*, als *fleur de Millepertuis* in der französischen Pharmacopoe officinell, Gerbsäure und rothen Farbstoff enthaltend; theils gepulvert, theils im Infus früher

als Adstringens und Anthelminthicum benutzt. Durch Digestion der Blüthen, Auspressen und Filtriren, wird aus demselben ein dem *Oleum Chamomillae infusum* analoges Oel zu äusserlicher Benutzung erhalten.

Hyperidrosis (ὑπέρ und ἱδρώς), übermässiges Schwitzen, s. Schweiss.

Hyperinose (ὑπέρ und ἴς, ἰνός), krankhafte Vermehrung des Faserstoffes, s. Blutanomalien, II, pag. 322.

Hyperkinese (ὑπέρ und κίνησις, Bewegung), s. Convulsionen, III, pag. 473.

Hypermetropie (ὑπέρ, μέτρον und ὤψ), **Hyperopie**, s. Emmetropie, IV, pag. 507, und Refraction.

Hyperosmie (ὑπέρ und ὀσμεῖν, riechen), übermässige Verschärfung der Geruchsempfindung, wie sie z. B. bei Hysterischen vorkommt, theils mit, theils ohne gleichzeitige Geruchshyperästhesien.

Hyperostose, diffuse Form der Knochenneubildung; s. Exostose (Bd. V, pag. 156), Osteom.

Hyperplasie (ὑπέρ — πλάσις, Ueberbildung) von VIRCHOW zur speciellen Bezeichnung derjenigen Form von Hypertrophie gebraucht, bei der die Zahl der Elemente vermehrt ist, nicht blos deren Umfang vergrössert. Es ist noch nicht für alle Organe genügend constatirt, wie weit ihr postfötales Wachsthum auf numerischer Zunahme beruht. Für die Niere ist nachgewiesen, dass, während sie beim Neugeborenen durchschnittlich 10 Grm. wiegt, beim Erwachsenen 170 bis 180 Grm., doch die Breite der einzelnen Harncanälchen beim Erwachsenen nur um ganz geringes, etwa um 2% grösser als bei Kindern aus den ersten Lebensjahren ist. Hier also geschieht das Wachsthum durch Hyperplasie, während die Gefässknäuel eine Grössenzunahme um 100% erfahren. Der Knochen wächst wesentlich durch Hyperplasie vom Periost und den Epiphysen her. Die Muskelfasern nehmen an Zahl seit der Geburt etwa nur um $^1/_5$ zu, an Dicke aber um das 3—4fache. Auch die Pulpazellen der Milz, der Cutis- und Epidermiszellen und die Blutkörperchen wachsen sicher durch Hyperplasie, da sie auch beim Kinde ebenso gross sind wie bei Erwachsenen, doch geht in den meisten Organen die Hypertrophie in die Hyperplasie, die einfache also in die numerische Hypertrophie über, insbesondere wenn der Zellenproliferation freier Spielraum eröffnet.

Literatur: Virchow, Handb. der spec. Path. u. Therapie. Bd. I, pag. 327: Cellularpathologie. 4. Aufl. pag. 90. — Perl, Virchow's Archiv. 1872. Bd. LVI.

Samuel.

Hyperpselaphesie (ὑπέρ und ψηλαφάειν, tasten), Tastsinnsverschärfung.

Hypersarkosis (ὑπέρ und σάρξ, Fleisch: übermässige Fleischbildung); für excessive Granulationsentwicklung, auch für musculäre Hypertrophie.

Hypersthenie (ὑπέρ und σθένος, Kraft), im Gegensatz zu „Asthenie“ — vgl. letzteren Artikel, I, pag. 563 und Fieber, V, pag. 278.

Hypertonie (ὑπέρ und τόνος) = Tonussteigerung, im Gegensatz zu Atonie (I, pag. 590).

Hypertrichosis (ὑπέρ und θρίξ, τριχός), übermässige Behaarung, Polytrichia.

Hypertrophie (ὑπέρ über τρέφειν ernähren). Ueberernährung, d. h. gleichmässige Massenzunahme eines Gewebes oder Organes in allen seinen Bestandtheilen über das typisch proportionale Maass hinaus. Die Hypertrophie unterscheidet sich von der Geschwulst durch diese Gleichmässigkeit der Zunahme, während sie bei der Geschwulst umschrieben, localisirt ist und daher den Eindruck der Prominenz macht. Bei der Hypertrophie können die einzelnen Zellen in Länge und Dicke gewachsen sein, so die Leberzellen, die Muskelfasern; es kann aber auch die Zahl der Zellen zugenommen haben, Hyperplasie speciell genannt, wie bei

den Epithel-, Epidermis-, Cutiszellen, den Zellen des Bindegewebes, der Milzpulpa, Knochen, Nieren und fast aller Drüsen. Die Hypertrophien kommen unter folgenden Umständen vor:

Hypertrophie des Fettgewebes tritt allgemein als Obesitas, Polysarcie in grossen Fettschwarten an den Lieblingssitzen des Fettes auf, im Unterhautgewebe der Bauchgegend, im Netz, Mesenterium, um die Nieren, am Herzbeutel, zwischen den Muskeln, unter dem Endocardium. Local tritt Hypertrophie des Fettgewebes häufig als secundärer Vorgang bei Atrophie anderer Gewebe auf, so als *Lipomatosis musculorum progressiva*, so nach Nierenatrophie. Von dieser Hypertrophie unterscheiden sich die Lipome als Fettgeschwülste nicht blos durch ihr isolirtes und localisirtes Auftreten, sondern dadurch höchst charakteristisch, dass während die Fetthypertrophie bei jedem Inanitionszustand schwindet, die Lipome völlig unverändert dabei bleiben.

Hypertrophie der Knochen findet sich angeboren allgemein als Riesenwuchs, oder partiell an einem Knochen, oder erworben am Schädel bei der Hydrocephalie, durch den starken Zug der Muskelinsertionen an Knochenvorsprüngen. Ein Zahn wächst übermässig, wenn sein Gegenüber, also der Gegendruck fehlt.

Hypertrophie des Bindegewebes tritt sehr leicht in Folge chronischer Entzündung ein. Hypertrophie aller Weichtheile tritt in Folge allmäliger Dehnung derselben auf. Der Riesenwuchs des Knochens hat die stärkere hypertrophische Dehnung, Riesenwuchs auch aller Weichtheile, von Haut mit Haaren und Nägeln, Drüsen, Bindegewebe, Fascien, Muskulatur, Blutgefässen und Nerven durch inneren Wachsthumsdruck zu Folge. Bei der Pachydermie, der *Elephantiasis Arabum* nimmt nicht blos subcutanes Bindegewebe, sondern auch das submuskuläre und das Periost, auch die Haut und der Papillarkörper zu unförmlichen Massen zu (Elephantenfüsse). In der Sclerodermie sind die elastischen Fasern und die Bindegewebsfasern erheblich verdickt, in der Schwiele (Callositas) findet sich eine einfache Verdickung der verhornten Epidermisschicht an Stellen, die continuirlichem Drucke ausgesetzt sind.

Hypertrophie der Muskulatur entsteht in der Muscularis der Blutgefässe bei andauernder Dehnung der Blutgefässe durch Verstärkung des Blutstromes, in der Muskulatur des Uterus bei Schwangerschaft oder Blutretention, im Herzen bei Blutstauungen. In allen willkürlichen Muskeln dehnen sich die Fasern, die häufig und stark gespannt werden, bei Turnern, Arbeitern, Tänzern, immer weiter aus. Die mechanische Dehnung geht voraus, die stärkere Ernährung folgt. Werden Muskeln, die andauernd angestrengt werden, jedoch unzureichend ernährt, so tritt leicht Verfettung derselben ein.

Hypertrophie der Lymphdrüsen ist nach Exstirpation der Milz beobachtet, kommt als progressive Hyperplasie bei Leukämie vor.

Hypertrophie der ganzen Leber ist selten. Partiell wird aber Hypertrophie grösserer Leberpartien compensatorisch nach Untergang anderer beobachtet, dabei können die einzelnen Acini auffallend gross, auch der Zahl nach vermehrt sein.

Hypertrophie der Niere kommt congenital aus unbekannter Ursache vor; functionell tritt sie bei starker Nierenthätigkeit (Gewohnheitstrinkern, Diabetikern) in beiden Nieren auf, compensatorisch zeigt sie sich in grossem Umfange in einer Niere bei Functionsunfähigkeit der anderen.

Hypertrophie eines Hodens tritt compensatorisch nach Verlust oder schwerer Erkrankung des anderen auf, wenn der Verlust nicht im späten Alter erfolgt ist.

Hypertrophie der Mamma ist bis zur Schwere von 30 Pfund, mit Galactorrhoe verbunden, beobachtet, meist im Anschluss an Lactation.

Hypertrophie des Gehirns (Makrencephalie) ist bis zu einem Gewichte von 1590 Grm. bei einem 10jährigen Kinde beobachtet.

Die Hypertrophien sind nicht in dem Sinne stabil, wie die Regeneration und die Geschwülste. Während die regenerirten Gewebe in die Oeconomie des Organismus dauernd aufgenommen sind, so dass sie nur demselben Wechsel unterliegen wie alle normalen Gewebe, und während die Geschwülste als solche zu den zähesten Bildungen des Körpers gehören, sind zur Fortdauer der Hypertrophien stets zwei Bedingungen unerlässlich, die Permanenz der Ursache, die die Hypertrophie veranlasst hat, und die Fortdauer der reichlicheren Ernährung. Nur beim Fettgewebe genügt die Materialszunahme allein, um Hypertrophie hervorzurufen, weil hier durch die räumlich günstigen Verhältnisse die andere unerlässliche Wachsthumsbedingung, Freiheit des Raumes gegeben ist. In allen übrigen Fällen muss auch Raumerweiterung durch Dehnung, Zerrung oder durch Wegfall von Wachsthumshindernissen eintreten. Fällt die Dehnung später fort, macht sie dem Zusammenfall Platz (wie nach Ausstossung der Frucht, des Blutes aus der Gebärmutterhöhle), so erfolgt auch allmälig die Rückbildung des hypertrophischen Gewebes, wenn auch nicht überall gleich rasch. Hypertrophisches Gewebe ist aber auch nothwendig auf hypertrophische Gefässe, auf stärkere Circulation angewiesen. Erlischt dieselbe, nimmt sie ab, so ist Verfettung und Atrophie unvermeidlich. Doch entsteht andererseits Hypertrophie durch andauernde arterielle Congestionen allein nie. (Näheres bei Neubildungen im Allgemeinen.)

Literatur: Die Handbücher der allgemeinen Pathologie von Virchow, Bd. I, pag. 320, 1854; Wagner, pag. 485, 1876; Cohnheim, Bd. I, pag. 579, 1877; Samuel, 1878, pag. 555.

Samuel.

Hyphaema (Hypohäma), s. Hämophthalmus, VI, pag. 220.

Hyphidrosis (ὑπό und ἱδρώς), verminderte Schweisssecretion.

Hypinose (ὑπό und ἴς), Verminderung des Faserstoffes, s. Blutanomalien, II, pag. 322.

Hypnose (ὕπνος), artificiell erzeugter Schlaf; *Hypnotica, sc. remedia*, schlafmachende Mittel; s. Narkose, Narcotica.

Hypnotismus, s. Somnambulismus.

Hypoämie ὑπό und αἷμα), Hypoémie: verminderte Blutmenge, also i. q. Oligämie — zuweilen speciell gebraucht für den durch Acclimatisation von Europäern in wärmeren Climaten und den Einfluss von Tropenkrankheiten herbeigeführten anämischen Zustand.

Hypocardie (ὑπό und καρδία), nach ALVARENGA die verticale Dislocation des Herzens nach unten, mit Herabdrängung des Diaphragma, Anschlag der Herzspitze im Epigastrium oder noch tiefer; gewöhnlich auf Grund von Lungenemphysem, auch von Aneurysmen der *Aorta ascendens*, intrathoracischen Geschwülsten u. s. w. beobachtet.

Verzeichniss

der im sechsten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von O. Gistel & Cie. in Wien.